

11259



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS EN NIÑOS CON TUMORES INTRACRANEALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL

DRA. VERONICA AVILA RESENDIZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD EN

**"MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO
EN ESTADO CRITICO"**

ASESOR DE TESIS: DR. JORGE F. ROBLES ALARCON



ISSSTE

AÑO 2005

MEXICO, D.F.

**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.

A Dios

Por permitirme disfrutar esta vida tan maravillosa.
Mil Gracias.

A mis Pacientes

Por ser un libro constantemente abierto al conocimiento.

DEDICADO A

Mi Padre

Que aunque no pudo ver concluida mi meta, se que desde el cielo esta celebrando conmigo este logro.

Mi Madre

Por su comprensión y cariño logro que esta camino tan borroso fuera a su vez tan maravilloso.

Mis Hermanos

Por el apoyo recibido de manera incondicional.

Mis Maestros

Dr. Robles, Pérez, Peña, Eli, Cortez y sobre todo al Dr. Escudero, por el tiempo otorgado en mi preparación de manera desinteresada y con el objetivo único de crear especialistas de calidad.

Al Dr. Rivera

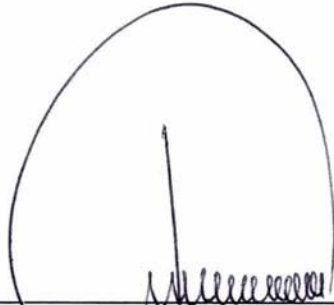
Por su inspiración para realizar este trabajo, por su amistad
Y compañerismo.

A mis Sobrinos

Por su gran sonrisa

A mis Amigas

Clau, Frank y Chapa por si apoyo, amistad y por ser constancia de superación.



Dr. Julio Cesar Díaz Becerra
Coordinador de Capacitación,
Desarrollo e Investigación



M en C. Hilda Rodríguez Ortiz
Jefe de Investigación



Dr. Luis S. Alcázar Álvarez
Jefe de Enseñanza

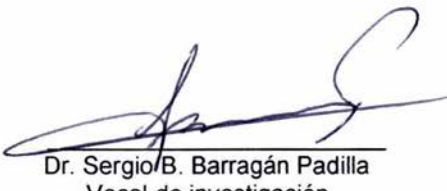




Dr. Jorge F. Robles Alarcón
Profesor Titular



Dr. Jorge F. Robles Alarcón
Asesor de Tesis



Dr. Sergio B. Barragán Padilla
Vocal de investigación

INDICE.

	Página.
1. Resumen.....	4
2. Introducción.....	6
3. Material y Métodos	17
4. Resultados.....	18
5. Tablas y Gráficas.....	20
6. Discusión.....	27
7. Bibliografía.....	30

1. RESUMEN

Los tumores del sistema nervioso central (SNC) constituyen la segunda causa de muerte en los menores de 15 años, tan solo superada por las leucemias. En México a pesar de ser considerado como un país subdesarrollado, la comorbilidad ha modificado, en los últimos 5 años los índices de cáncer en menores de 14 años se han aumentado significativamente, por lo que el padecimiento es la segunda causa de muerte a esta edad. De igual forma existe un aumento de ingresos a las unidades de terapia intensiva pediátrica de estos pacientes, con una mortalidad perioperatoria de hasta 2.1% y una morbilidad del 10%. En nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) en los últimos 2 años se presentaron 210 ingresos, el 10% fueron por tumores de cráneo superada por sepsis (21%) y traumatismo craneoencefálico (17.6%) representando la tercera causa de ingreso. Por lo que se realizó un estudio observacional y transversal en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" con la finalidad de conocer las principales complicaciones postoperatorias en los tumores intracraneales donde se encontró que los diferentes tipos tumorales muestran predilección de acuerdo a la edad; así el meduloblastoma y el astrocitoma quístico del cerebelo ambos infratentoriales son los tumores más frecuentes durante la infancia (50%) principalmente en menores de 10 años de edad y estos tumores intracraneales son heterogéneos en su origen, manifestaciones clínicas y pronóstico. Las manifestaciones más frecuentes para su diagnóstico es el síndrome de hipertensión intracraneana que se manifiesta como cefalea y vómito, (85% y 75% respectivamente); la intervención quirúrgica que se realizó más frecuente fue la craneotomía suboccipital con un tiempo quirúrgico elevado (media 198 horas) sin presentar relación significativa con la morbilidad ni mortalidad ($p > 0.05$); de igual forma el uso de líquidos adicionales para el tratamiento de choque o acidosis metabólica no presentaron riesgo para la presencia de complicaciones postoperatorias como el edema cerebral ($p > 0.19$) o la HIC ($p > 0.16$), sólo la intubación prolongada se asoció con presencia de complicaciones del tipo infeccioso y con incremento en la mortalidad ($p < 0.04$), por lo que deben establecerse criterios para la extubación temprana de los pacientes, de tal forma evitar estancias prolongadas de los pacientes en las UTIP con lo cual se ensombrece el pronóstico y el costo de los mismos.

SUMMARY.

The tumors from the main CNS build the second cause of death in underage fifteen years, only overcome for the leukemia. In Mexico although to be considered like a country, the death had changed, in the last 5 years the indexes of cancer in underage 14 years had increased significant, for the suffering is the second cause in this age. In the same method exist an increase of enters in the Pediatric Intensive care of these patients, with perioperative mortality rate was 2.1% and a morbidity rate of 10%. In our Pediatric Intensive Care in the last 2 years had 210 enters, the 10% were about for brain tumors unexpect for sepsis 21% and brain trauma 17.6% representative the third cause of enters.

For that reason we made an observant study and transverse in the Regional Hospital "Lic. Adolfo Lopez Mateos" with the objective to know the main

postoperative complicated in the brain tumors where found that the different tumors kinds show predilection with the age relation, in this was the medulloblastoma and the astrocitoma from the brain both infratentorial are the tumors mace common during the childhood (50%), frequently in underage 10 years and these cerebral tumors are heterogenic in the source clinic politics and medicine prognosis. The politics more frequently for the diagnostic is the endocrinal hypertension that show like cefalea and vomit (85% and 75% each one) the surgical intervention that made mare frequently was the craniotomy suboccipital with a surgical time height (mean198 hours) without show significative relation with the morbidity and mortality (chi-square, $p = 0.65$), the same way the use of extra a fluids for the treatment of shock or metabolic acidosis didn't chow a risk for the presence of postoperative complicated like the cerebral edema (chi-square, $p = 0.19$), HIC (chi-square, $p = 0.16$), only the intubated extend was associated with the presence of complicated of the infections kind and the increase in the mortality (chi-square, $p = 0.04$), for that will be stablsh judgment for the extubate earlier of the patients, in that way avoid extend stays of the patients in the Pediatric Intensive Care witch darker the forecast and the cost of the same.

2. INTRODUCCION.

La morbilidad y mortalidad en los niños ha presentado cambios en la última década, mientras que en los países subdesarrollados, la desnutrición y las infecciones son las primera causa de muerte, en el mundo industrializado la mortalidad en menores de 14 años de edad se debe a accidentes de cualquier tipo y a neoplasias. Los tumores del sistema nerviosos central (SNC) constituyen la segunda causa de muerte en los menores de 15 años, tan solo superada por las leucemias (1, 2, 3,4).

La incidencia anual de tumores intracraneales en la población Europea y norteamericana es de 3/100.000 habitantes en menores de 15 años, con una relación de hombre/mujer a esta edad de 1:2 (1,5). En EU se presentan 1400 nuevos casos de tumores intracraneales infantiles al año (1,2). En México a pesar de ser considerado como un país subdesarrollado, la mortalidad se ha modificado, en los últimos 5 años los índices de cáncer en menores de 14 años se han aumentado significativamente, por lo que el padecimiento es la segunda causa de muerte a esta edad, con un promedio anual de 1651 fallecimientos y una tasa de 7.6 por cada 100 000 habitantes (6). En 1995 se reportaron 1478 defunciones por tumores malignos en menores de 14 años con una tasa promedio de 12.5. En ese mismo año se reportaron 166 fallecimientos por tumores de cráneo con una edad de presentación entre 5 y 14 años, con predominio del sexo masculino. En el 2001 se registraron 7687 nuevos casos de distintos tipos de cáncer infantil, ocupando el segundo lugar los tumores intracraneales solo por debajo de las leucemias (6). Y solo el 58% aproximadamente se atendió en una institución especializada y el resto nunca recibió tratamiento (6). De igual forma existe un aumento de ingresos a las unidad de terapia intensiva pediátrica de estos pacientes, con una mortalidad perioperatoria de hasta 2.1% y una morbilidad del 10% (7). En nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) en los últimos 2 años se presentaron 210 ingresos, el 10% fueron por tumores de cráneo superada por sepsis (21%) y traumatismo craneoencefálico (17.6%) representando la tercera causa de ingreso. Por lo que debe desterrarse, pues, la idea de que los tumores cerebrales infantiles son raros (1).

Las lesiones expansivas intracraneales aparecen en un tejido de alta especialización funcional, con complejas relaciones con los restantes órganos y aparatos y una particular separación topográfica. Estas lesiones tumorales, por sus características histológicas, por el comportamiento biológico de tener una baja capacidad de crecimiento y de metastatización fuera del sistema nervioso central (SNC), se distinguen del resto de los tumores sólidos del organismo (3).

Los tumores intracraneales son heterogéneos en su origen, manifestaciones clínicas y pronóstico (1). De ahí la importancia de reconocer que los tumores del SNC merecen consideraciones terapéuticas especiales que tanto en el concepto como en la práctica se diferencian mucho de los aspectos oncológicos propios de los tumores de otra localización, los conceptos de "benigno" y "maligno", que son absolutos para los tumores de otros sistemas orgánicos, son sólo relativos cuando

se aplican al SNC, cuando está situado en el interior de alguna de las localizaciones elocuentes del SNC, la recidiva local de un tumor histopatológicamente benigno; pero, imposible de erradicar acaba de ser tan mortal como un tumor histológicamente maligno de la misma localización (2). Los tumores intracraneales son diferentes en el adulto y en el niño, es estos últimos hay una serie de aspectos propios (4):

1. Es más frecuente la incidencia de tumores de la fosa craneal posterior asociados a hidrocefalia como complicación.
2. Las cisternas basales, las del Valle Silvano y el espacio subaracnoideo de la convexidad son mayores, lo que unido a que las suturas de los huesos craneales no se hayan cerrado, hace que los mismos toleren mejor las masas ocupativas y que el diagnóstico se realice cuando han adquirido grandes dimensiones.
3. El edema cerebral peritumoral es menor y nunca se aprecia el edema cerebral maligno, que con tanta frecuencia se ve acompañado a los tumores malignos del adulto.
4. Los tumores predominantes son el meduloblastoma, el astrocitoma quístico de cerebelo y los tumores neuroectodérmicos primitivos.
5. Existe un predominio los tumores intraventriculares y parenquimatosos.
6. Los craneofaringeomas son frecuentes mientras los adenomas hipofisarios son prácticamente inexistentes.

Los tumores intracraneales se dividen en dos grupos principales: Tejidos de este órgano (Primario) y aquellos que provienen de otro órgano (secundarios), los tumores primarios del SNC constituyen alrededor de un 2% del total de las neoplasias en el adulto y un 20% del total de las neoplasias en los niños (1, 2,3).

Los tumores secundarios pueden ser consecuencia de la diseminación hematológica de una neoplasia que se origina en un lugar distante (metástasis) o de la extensión directa de una lesión en tejidos adyacentes. Su frecuencia es muy baja en la infancia y aumenta a partir de la quinta década de la vida (2).

Los tumores primarios pueden ser de acuerdo a su localización: Supratentoriales (cerebro); o infratentoriales (cerebelo o tronco encefálico) en los niños el 70% son infratentoriales (1,2,3). Excepto en los lactantes en los que predominan los Supratentoriales (4,8) (Tabla 1). Otro aspecto destacable son las variaciones en la localización topográfica de las neoplasias según su edad de presentación. Desde el nacimiento hasta los seis meses de edad hay un predominio franco de las lesiones supratentoriales que generalmente son de alta malignidad, entre los dos años la incidencia de masas tumorales supra e infratentoriales se iguala y a partir de los dos años existe un predominio franco de los tumores de la fosa posterior. Los diferentes tipos tumorales muestran predilección de acuerdo a la edad; así el meduloblastoma, el astrocitoma quístico del cerebelo y el glioma del tronco encefálico; todos ellos infratentoriales son los tumores más frecuentes durante la infancia (1, 2, 3, 4, 8, 9,10).

Tabla I. Porcentaje de tumores cerebrales pediátricos (1).

Tipo de tumor	Porcentajes
Infratentoriales:	66
➤ astrocitoma del cerebelo	20
➤ meduloblastoma	18
➤ glioma del tronco	10
➤ ependimoma	8
➤ otros	18
Supratentoriales:	33
➤ astrocitoma benigno	8
➤ astrocitoma maligno	6
➤ ependimoma	6
➤ craneofaringeoma	5
➤ disgerminoma	4
➤ otros	4

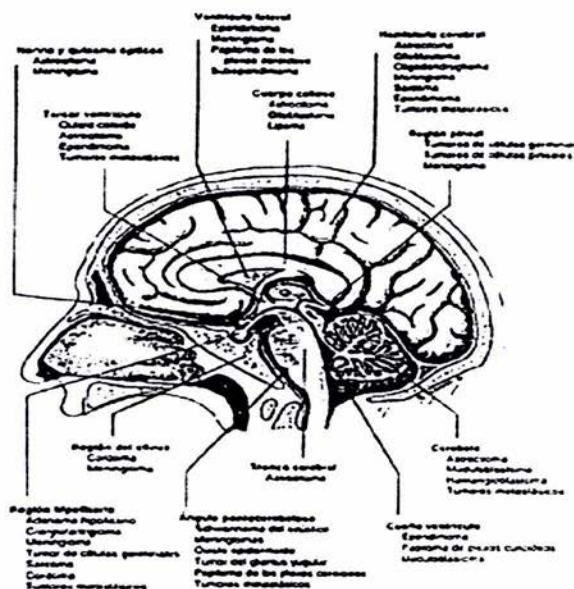
Los tumores primarios pueden benignos o malignos, pero sabemos que toda masa intracraneal que produce un aumento de la presión dentro del cráneo puede ocasionar herniaciones, causando la muerte por compresión del centro respiratorio del bulbo raquídeo.

La clasificación de los tumores intracraneales más utilizada es la propuesta por la OMS, donde cada tipo de célula del sistema nervioso está representado por al menos un tipo de aquellos que se origina en las células precursoras (11). El parénquima cerebral está integrado por neuronas y sus células de apoyo, de tal manera que la mayor parte de las neoplasias que se originan del parénquima cerebral (tumores neuroepiteliales) son de estirpe glial (gliomas la neuroglía es el origen de más de la mitad de los tumores primarios, el potencial tumorigeno de la neuroglía es mucho mayor que el de las neuronas) y solo un pequeño porcentaje de origen neuronal o proviene de las células primitivas. Los meningiomas se originan de las meninges que cubren el parénquima cerebral. Los schwannomas se originan de las vainas de los nervios que surgen del parénquima. También hay tumores que proceden de las células ectópicas como el craneofaringeoma y los tumores de las células germinales que son resultado de una migración anormal durante la embriogénesis o persistencia de estructuras que generalmente involucionan (1, 2,5) (Figura 1).

No se conoce la etiología de las neoplasias en la infancia, salvo la exposición a radiaciones ionizantes, existen algunos factores predisponentes específicos, como la inmunosupresión en los linfomas y lesiones desmielinizantes en los gliomas. Se ha avanzado más el estudio de la etiopatogenia de los tumores con predisposición genética, siendo este aspecto especialmente importante en los síndromes neurocutáneos conocida la aparición de gliomas en la Neurofibromatosis tipo I, neurinomas en la Neurofibromatosis tipo II, astrocitomas subependimarios y tuberosidades corticales en la esclerosis tuberosa, hemangioblastomas del cerebelo en la enfermedad de von Hippel Lindau, etc. En estas enfermedades se ha mostrado la presencia de alteraciones en los procesos reguladores de la mitosis celular, cuya consecuencia será un crecimiento desordenado y el desarrollo de neoplasias. Los cambios genéticos encontrados dan activación de

genes estimulantes (oncogenes) o la inactivación de genes inhibitorios (genes de supresión tumoral) (12).

Figura 1. Distribución topográfica y localizaciones preferentes de los tumores primarios del SNC. Modificado de Burger et al.



Pero se han mencionado algunas causas potenciales (1, 2, 4, 5, 8,12):

1. **Factores genéticos:** se conoce la predisposición de los pacientes portadores de Neurofibromatosis a padecer tumores cerebrales fundamentalmente gliomas benignos y subependimomas; así como la mayor ocurrencia de gliomas en pacientes del Grupo Sanguíneo A positivo. Algunos mencionan los que son frecuentes tumores cerebrales en pacientes epilépticos.
2. **Medio Ambiente y Dieta:** se ha estudiado la influencia de las condiciones ambientales y de la dieta en el origen de los tumores como: compuestos nitrogenados, en animales se ha demostrado efecto cancerígeno de estos compuestos y ionizante de baja frecuencia como causa de tumores, ya que aumentan el metabolismo de la ornitina decarboxilasa que se ha demostrado que la ingestión de Vitamina C disminuye la incidencia de tumores y ella inhiben el metabolismo de los productos nitrogenados; ocupación de los padres se ha mencionado como factor que influye en la aparición de cáncer, la incidencia es mayor en hijos de trabajadores del papel; las radiaciones ionizantes y no ionizantes, se ha asociado la exposición

temprana a los Rayos X o la exposición a un campo se piensa activa el crecimiento celular.

3. **Posible origen viral.**

La mayoría procesos expansivos de la fosa craneal posterior son considerados como tumores embrionarios y se han realizado múltiples investigaciones tratando de encontrar su etiología. Se conoce que en la unión del velo medular anterior y posterior existe una zona con células germinativas (los meduloblastos) que durante la embriogénesis se diferencian en glioblastos y neuroblastos; pero por razones no precisas hay algunos que quedan en su forma indiferenciada, formando verdaderos acúmulos de células; al mismo tiempo se sabe que dicho nivel no existe barrera hematoencefálica; por lo que se supuestó que cualquier noxa intraútero pudiera ser el origen de estos tumores.

En los últimos años se ha logrado reproducir tumores intracraneales en animales de experimentación, fundamentalmente en Hámster, inyectando tres familias diferentes de virus: los papovas, los adenovirus y retrovirus. Sin embargo, parece que los papovas son los de más potencialidad en este sentido, pues cuando se inoculan a Hámster recién nacidos, induce la formación de masas intracraneales, muy parecidas histológicamente a las encontradas en los niños y además es la única virosis que "in vitro" transforma neuroglias normales humanas en malignas (1,2, 3,4).

Los tumores intracraneales presentan la peculiaridad de estar situados en una cavidad semirígida delimitada exteriormente por la bóveda craneal con los tabiques duros en su interior, la tienda del cerebelo da lugar a un compartimento infratentorial (donde se ubican principalmente el cerebelo y el tallo cerebral) y a otro supratentorial (hemisferios cerebrales, diencefalo, núcleos basales), el que a su vez la hoz del cerebro divide en dos, un compartimento derecho y otro izquierdo.

Esta cavidad esta ocupada por el encéfalo, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y por sangre (contenida en los vasos sanguíneos) y cualquier aumento de volumen dentro de la misma tiene que realizarse a expensas de uno de los componentes (Ley de Monro Kelly); esto da lugar a que el volumen crítico adicional intracraneal sea de 100 gramos, es decir este sería el tamaño mayor tolerado. Por otra parte la presencia del tumor intracraneal produciría una hipertensión intracraneal (HIC) que produce síntomas adicionales a los del tumor por si mismo. En el niño estas masas pueden alcanzar mayor tamaño, pues tienen un espacio subaracnoideo mayor y las suturas craneales no están cerradas y mayor aún en los lactantes en que están presentes las fontanelas (4).

Por lo anterior a pesar de su diversidad anatomopatológica, los efectos clínicos de los tumores cerebrales dependen de un número de mecanismos fisiopatológicos relativamente escasos. Uno de los conceptos más importantes en cuanto a la fisiopatología de los tumores intracraneales es que crecen en el interior de los límites rígidos e inflexibles del cráneo. Como el volumen de la cavidad craneal es constante, cualquier proceso expansivo producirá necesariamente una elevación proporcional de la presión intracraneal (PIC). Cuando se superan los mecanismos de compensación, el crecimiento continuado se hará a expensas de las

necesidades volumétricas del encéfalo, una circunstancia crítica que se traduce en distorsión y herniación del encéfalo y en último termino en la muerte. Inicialmente en encéfalo muestra una tolerancia sorprendente a los efectos compresivos e infiltrantes de los tumores intracraneales, por lo que los síntomas precoces pueden ser escasos. Con el tiempo, todos los tumores intracraneales causan síntomas a través de unos o varios de los mecanismos siguientes: (2)

1. **Aumento de la PIC** provocada por la masa del tumor, el edema cerebral o la obstrucción al líquido cefalorraquídeo
2. **destrucción, compresión o distorsión** local del tejido cerebral, que da lugar a deficiencias neurológicas específicas
3. **compresión o distorsión de los nervios craneales**, que se traduce en parálisis características de éstos y
4. **inestabilidad electroquímica local** con aparición de convulsiones.

Los síntomas de los tumores intracraneales son de dos tipos básicos:

1. **no focales:** relacionados con el efecto general del aumento de la PIC
2. **focales**, específicos de cada localización y atribuibles alteraciones funcionales de la zona de tejido cerebral afectada.

Las elevaciones de la PIC son responsables de muchos de los síntomas inespecíficos producidos por los tumores intracraneales. Cuando se debe a una neoplasia, tiende a mostrar ciertas características especiales. Así, suele ser una cefalea de tipo presión de intensidad moderada, típicamente generalizada o retroorbitaria, más intensa por la mañana; estas cefaleas tienden a empeorar con la tos, el esfuerzo, la inclinación hacia delante o cualquier otra maniobra de tipo Valsalva, se debe a la irritación de las estructuras sensibles al dolor (duramadre o vasos sanguíneos), a menudo va acompañada de náuseas y vómitos, estos últimos descritos como "escopetazos", sobre todo en los niños. Los efectos de la elevación de la PIC en el nervio óptico producen visión borrosa, expansión de la mancha ciega y edema de papila. El sexto par craneal, debido a su largo trayecto intracraneal, es muy sensible a las elevaciones de la PIC y su alteración funcional se traduce en debilidad del recto externo y diplopía. Por último, en los niños pequeños, los incrementos de la PIC pueden dar lugar a diastasis de las suturas craneales, con crecimiento del perímetro cefálico (1, 2, 5, 13, 15,16).

Los síntomas focales específicos de cada localización son variables, ya que dependen de las estructuras neuroanatómicas afectadas, y se caracterizan por la pérdida gradual y progresiva de funciones neurológicas. Las lesiones que afectan la corteza motora producen hemiparesia contralateral. La afectación de la corteza sensitiva altera una o varias funciones sensoriales. La afectación de la memoria, el juicio y la personalidad es típica de las lesiones de los lóbulos frontal y temporal. Las lesiones de los hemisferios frontal y temporal dominantes pueden producir distintas deficiencias del lenguaje. Las lesiones occipitales producen defectos visuales hemianopsia contralateral homónima. Los tumores de la fosa posterior suelen dar alteraciones de las funciones del cerebelo, con pérdida de la coordinación homolateral (hemisferio cerebeloso) y ataxia (vermis cerebeloso).

Los tumores de la región del hipotálamo y la hipófisis pueden producir una amplia variedad de alteraciones endocrinas sistémicas. Cuando los tumores afectan a los pares craneales, dan lugar a una amplia variedad de síntomas que tienen gran valor en el estudio de la localización; las lesiones de la base de la fosa anterior causan anosmia (par craneal I). Las neoplasias paraselares que afectan el nervio y al quiasma óptico producen patrones característicos de pérdida de la visión. La compresión del quiasma óptico suele provocar una pérdida monoocular de la visión mientras que la compresión del quiasma se asocia a una hemianopsia bitemporal. Las lesiones que afectan al seno cavernoso producen parálisis de los pares craneales que pasan a través de él (III, IV, V y VI). Los tumores de la fosa posterior pueden dar lugar a anestesia facial (par V), debilidad facial (par VII), alteraciones auditivas (par VIII) y dificultades para la deglución (pares IX, X). Por último, los tumores cerebrales pueden producir una actividad convulsiva parcial o generalizada. De hecho, la aparición de convulsiones recientes en un niño o adolescente debe considerarse como una lesión ocupante de espacio mientras no se muestre lo contrario. Aunque la actividad convulsiva puede aparecer en el contexto de cualquier anomalía estructural supratentorial (neoplásica o no), su asociación con los tumores intracraniales suele ser consecuencia de la compresión o irritación prolongada del tejido cerebral inmediatamente adyacente a la neoplasia. Como la capacidad epileptogénica del encéfalo comprimido o infiltrado es un fenómeno que se desarrolla con el tiempo, las convulsiones de larga evolución suelen indicar la evolución biológica del tumor. En resumen, la sintomatología dependerá de los siguientes factores (12):

1. Destrucción o compresión local (tumor y edema): síndrome topográfico
2. hipertensión intracraneana. Se debe al efecto sólo o combinado de estos factores
3. Efecto de masa del propio tumor
4. Hidrocefalia.

De tal manera que las manifestaciones clínicas son muy diversas en esta patología y en niños, a veces son poco específicas, lo que dificulta su diagnóstico precoz, los síntomas más frecuentes son los atribuidos a defectos de refracción, vómitos que se relacionan con trastornos digestivos, cambios de carácter que simulan síntomas psiquiátricos, tortícolis, etc. Por lo que el diagnóstico puede ser difícil en los niños, sobre todo en los más pequeños que son incapaces de referir sus síntomas. En los niños mayores y adolescentes, la colaboración en la historia clínica y en el examen físico hace que el diagnóstico se establezca con mayor facilidad (1,5). En donde los signos y síntomas en el niño dependen de la edad, la localización del tumor y de la presencia o ausencia de hipertensión intracraneana (1, 2, 3, 4,8,9, 13,14). El diagnóstico de estos tumores se lleva a cabo por la historia clínica y la exploración física, la radiografía simple de cráneo es útil pues se pueden apreciar los signos directos e indirectos que hacen sospechar la existencia de una neoplasia, los signos indirectos están relacionados con el aumento de la PIC (diatasis de suturas, aumento de impresiones digitiformes, descalcificación del dorso selar, etc.), sin que exista ningún signo patognomónico del mismo (1, 4, 5, 7,13).

Los signos directos pueden ser calcificaciones anormales óseas o desplazamientos de estructuras normales calcificadas, los tumores intracraneales que con mayor frecuencia se calcifican son los meningiomas, craneofaringeomas y oligodendrogliomas (13, 16,17).

Desde el punto de vista Electroencefalográfico se puede apreciar un enlentecimiento difuso, secundario a la hipertensión intracraneana o signos irritativos focales (sobre todo cuando son corticales o subcorticales), relacionados con la presencia y topografía del tumor. Sin duda en nuestro medio, el examen más útil, sencillo, rápido y no invasivo es la Tomografía Axial Computada (TAC), que permite apreciar el tumor con sus características especiales, densidad tumoral, presencia o no de cápsula, infiltración de estructuras vecinas, edema asociado, calcificaciones. Con la inyección de contraste se puede obtener más información. Realizando reconstrucciones sagitales y coronales se puede tener una idea exacta de la localización de la lesión y sus relaciones anatómicas. Su único inconveniente es la cantidad de radiaciones que recibe el enfermo durante el estudio.

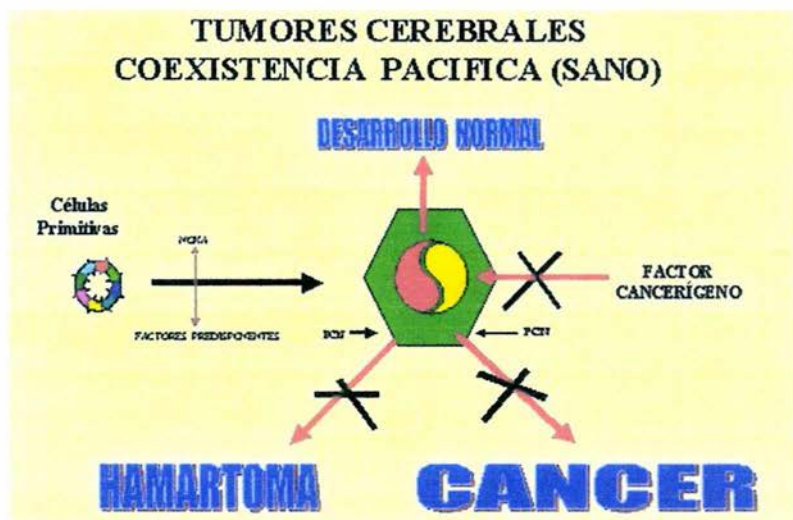
La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) constituye sin duda un elemento diagnóstico más eficiente que la TAC, las imágenes tienen mayor resolución y las relaciones anatómicas son más precisas. Con los equipos de nueva generación es posible localizar las áreas funcionantes del encéfalo, la circulación del líquido cefalorraquídeo y la RMN Espectroscópica permite conocer la histología tumoral. Su desventaja en el caso de los niños pequeños radica en requerir una mayor colaboración del paciente por un estudio más prolongado durante el cual no se puede movilizar, por lo que debe realizarse, en ocasiones bajo anestesia general.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) son respuestas evocadas al estimular el receptor auditivo. En ellos se mide la amplitud y latencia de las ondas. Los cuales se encuentran alterados como consecuencia de la acción del tumor sobre el tallo cerebral, o de la distorsión provocadas por hernias transtentoriales, traduciéndose las alteraciones fundamentalmente en los complejos III al V. En determinados tumores de la región pineal y algunos de la estirpe embrionaria, la determinación de marcadores tumorales en sangre y/o LCR es importante para la orientación sobre todo del tipo tumoral, aparte de ser útil para valorar el grado de resección. Citología tumoral del LCR permite confirmar o descartar la diseminación tumoral por las vías del LCR y puede ser un buen indicador de la respuesta al tratamiento (1, 2, 3, 4, 5, 12, 13,14).

El tratamiento de estos tumores esta basado en la Hipótesis de Sano, autor japonés, que sugiere que el tratamiento esta consta de tres etapas: (Figura 2) (4).

1. **inducir remisión:** Por cirugía, la radioterapia y quimioterapia o la combinación de ellas.
2. **Mantener remisión:** Por potencialización de los mecanismos inmunológicos y quimioterapia.
3. **Eradicación de las células remanentes,** potencializando los mecanismos inmunológicos y de defensa.

Figura 2. Coexistencia Pacífica con la neoplasia.



La extirpación quirúrgica es el método terapéutico inicial más importante en prácticamente todos los tumores cerebrales primarios. Cumple tres objetivos esenciales inmediatos:

1. establece el diagnóstico histológico
2. alivia rápidamente la presión intracraneal y el efecto de masa, mejorando de esta forma las funciones neurológicas y
3. logra una citorreducción oncológica que puede prolongar la vida, mejorando la eficacia y seguridad de los tratamientos coadyuvantes como la radioterapia, o ambas cosas.

El desarrollo alcanzado por la anestesiología ha sido de una enorme utilidad permitiendo que el cerebro pueda ser abordado en mejores condiciones, evitando las herniaciones que se producían por las zonas de las craneotomías durante las exposiciones quirúrgicas, secundarias al edema cerebral peritumoral, todo esto logrado con una mejor comprensión de los factores que influyen sobre la presión intracraneal; la aparición de modernas máquinas de anestesia que facilitan el manejo del enfermo y equipos para el monitoreo de las funciones vitales del enfermo. Así como avances en el monitoreo neuroinvasivo que requieren estos pacientes posterior a la cirugía debido a la isquemia y la hipoxia, insultos al tejido cerebral, que comúnmente acompañan a la hidrocefalia, hipertensión intracraneana en general, a los efectos de masa creados por los tumores. Estas lesiones por isquemia en el SNC tienen capacidad regenerativa limitada (4). Por tal motivo, la ciencia médica ha buscado diligentemente métodos que alivien la

isquemia. Surgiendo de esta forma el concepto de protección y reanimación cerebral.

La protección cerebral es la prevención o disminución de la lesión neuronal, que se manifiesta por anomalías en el metabolismo cerebral, y el cuadro histopatológico o la función neurológica después de un trastorno hipóxico isquémico. Es decir, el tratamiento que se instituye antes del daño y que se conserva durante la fase lesiva.

La reanimación cerebral denota el tratamiento que se emprende después del daño encefálico, para recuperar la función óptima del cerebro o limitar la aparición de un daño secundario (18,19)

Los médicos de este siglo, han estudiado una variedad de maniobras para reducir las secuelas neurológicas de la isquemia cerebral y la hipoxia, incluyendo hipotermia, hipertensión, hiperventilación, hemodilución, expansión del volumen intravascular, anestésicos, barbitúricos en los cuales los debates de su utilidad han pasado por toda una gama de aceptación y rechazo académicos. Es de suma importancia el manejo intensivo de estos pacientes para anticipar y reconocer los problemas posoperatorios. De ahí la importancia de conocer el manejo de reanimación o protección cerebral al cual deben ser sometidos estos pacientes, así como el reconocimiento temprano de las complicaciones postoperatorias que pueden presentarse, para proporcionar un manejo adecuado. Sobre todo por que las complicaciones son muy diversas de acuerdo al tipo de tumor, a la técnica quirúrgica, al manejo de líquidos en el perioperatorio, el uso de agentes vasopresores para el tratamiento de la hipotensión y la decisión de extubar o no al paciente al final de la cirugía y el tipo de reanimación o protección cerebral que se proporcionara (5, 18,19). Estas complicaciones de acuerdo al tiempo de presentación se pueden clasificar en: **tempranas**, aquellas que se presentan en las primeras 12 horas postoperatorias como son edema cerebral, hemorragia, hipertensión intracraneana, neumocéfalo, disregulación hipotalámica y alteraciones endocrinas. **Tardías**, las que se presentan 12 horas posteriores como son alteraciones endocrinas (diabetes insípida), meningitis, neumonía asociada a ventilación mecánica y sepsis que prolongan la estancia del paciente y por lo tanto empeoran su pronóstico (7,13,14,16, 17).

En base a este tipo de complicaciones es importante la conducta para la realización de TAC de control posterior a la cirugía, en algunos estudios se recomienda la toma de la TAC de control en las primeras 24 horas posquirúrgicas para su diagnóstico y de esta manera disminuir la morbilidad y mortalidad asociada. Si no existe complicaciones en las primeras 24 horas se puede tomar la decisión de extubación de los paciente para evitar complicaciones de infecciones nosocomiales. También es importante determinar el manejo de protección y reanimación cerebral que debe proporcionarse a estos pacientes posterior a la cirugía en la UTIP para limitar el daño cerebral y disminuir la estancia, tener un mejor pronóstico, limitar las secuelas y sobre todo el inicio de forma temprana el tratamiento especializado de radioterapia o quimioterapia según sea el caso.

Otros elementos terapéuticos son la radioterapia y quimioterapia, en los últimos años se está evaluando la aplicación de la quimioterapia previa al tratamiento radiante teniendo en cuenta que la acción que las radiaciones tienen sobre los vasos sanguíneos los ocluye a largo plazo. En los niños menores de dos años se

recomienda la quimioterapia después de la cirugía y no aplicar radiaciones. En los últimos años también se trabaja en la llamada terapia biológica, planteándose que los pacientes con cáncer presentan un estado de inmunidad alterado, con depresión celular y humoral, basados , entre otros elementos, por la presencia de antígenos específicos antigliomas en cultivo de tumores, así como evidencias de respuesta inmune a tumores (4,20).

Respecto al pronóstico de estas lesiones es muy difícil de establecer, pues depende de factores dependientes del enfermo, la enfermedad y del huésped, estando muy relacionados al respecto la edad, histología y topografía de la lesión. La supervivencia íntimamente ligada a la edad, a menor edad peor pronóstico, en los menores de 18 meses sólo el 25% está vivo a los cinco años y en el resto se reporta un 57%; siendo en el primer grupo más malignas las lesiones desde el punto de vista histológico y además; están relacionadas directamente con la topografía tumoral (1,2,3,7,20,21,22). En nuestra unidad de terapia intensiva pediátrica la morbilidad en estos pacientes se incrementa hasta un 75%, principalmente por las complicaciones postoperatorias, las cuales en ocasiones se inicia un manejo en forma tardía o se abusa del mismo. No teniendo de forma establecida y consensual el tipo de manejo a que estos pacientes deben someterse. Por lo que la finalidad de este estudio es conocer las principales complicaciones secundarias al tumor, al procedimiento quirúrgico o al manejo terapéutico en nuestra UTIP, establecer la morbilidad y mortalidad de los tumores intracraneales que ingresan a la UTIOP, clasificar las complicaciones de acuerdo al tiempo de presentación en tempranas (primeras 12 horas postoperatorias) y tardías (después de 12 horas postoperatorias), determinar los factores de riesgo para la presentación de las complicaciones y de esta forma posteriormente poder establecer rutas diagnósticas y de tratamiento para el mejor pronóstico de los pacientes.

3. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional de los expedientes clínicos de los pacientes pediátricos diagnosticados y tratados en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE en la UTIP, del 1 de marzo del 2002 al 1 de marzo del 2004 con diagnóstico de postoperados de tumores intracraneales, sin importar sexo y con edad comprendida entre 1 mes a 18 años, que contaran con expediente clínico y radiológico completos. Se excluyeron a pacientes que no ingresaron a la UTIP a pesar del diagnóstico de estudio, y se eliminaron a los pacientes con egreso de la UTIP por alta voluntaria ya que no se pudo valorar su evolución.

La muestra quedó conformada por un total de 20 pacientes. Las edades de los pacientes variaron entre 1 año y 17 años.

De todos los pacientes se obtuvieron datos sobre la edad, sexo, tipo de manifestaciones clínicas presentadas en el momento que se realizó el diagnóstico clínico de tumor intracraneal, tiempo en que se realizó el diagnóstico, tipo histológico del tumor, manejo quirúrgico y manejo en la UTIP; se revisaron las complicaciones postoperatorias y se clasificaron de acuerdo al tiempo de aparición en tempranas y tardías y su procedimiento diagnóstico, las cuales se recolectaron en una hoja elaborada.

El tipo histológico del tumor se obtuvo del informe anatomopatológico del material biopsico transoperatorio.

Se permitió realizar un análisis de frecuencia, la morbilidad y mortalidad, el manejo de reanimación y protección cerebral que se proporcione a cada uno, se determino los días estancia.

Se realizó el procesamiento estadístico a partir de la base de datos creada en el sistema estadístico MICROSTA, se utilizaron la media, la distribución de frecuencias, los test de comparación de medias y chi cuadrada según el tipo de variable analizada. Se consideró cualquier valor significativo cuando se obtuvo una $p < 0.05$.

4. RESULTADOS.

Durante el periodo de estudio se ingresaron a la UTIP 210 pacientes, donde el 10% tuvieron el diagnóstico de posoperados de tumores intracraneales, 21 pacientes, pero uno fue excluido del estudio por que no se contó con expediente clínico. 20 pacientes se incluyeron en el estudio. De los cuales 5 fueron mujeres y 15 hombres (Tabla II, Gráfica 1), con edad que vario de 1 año a 17 años (media 8.6 años) y el grupo de edad más afectado fue de 1 a 4 años con un 40%, seguido por el grupo de 5 a 14 años (35%) y el de menor presentación fue el grupo de 15 a 17 años (25%) (Tabla III, Gráfica 2).

Los tumores más frecuentes que se presentaron fue el astrocitoma cerebeloso en un 25% (5 casos) y el meduloblastoma cerebeloso 25% (5 casos) posteriormente craneofaringeoma 15% (3 casos), meningioma intraventricular 10% (2 casos), oligodendroglioma frontal 10% (2 casos), ependimoma, ganglioma cerebelosos, y neurofibroma en fosa posterior con un 5% cada uno de ellos (1 caso) (Tabla IV, Gráfica 3).

La cefalea fue el sintoma referido con mayor frecuencia, 17 casos (85%); seguido de vomito, 15 casos (75%); alteraciones de la marcha, 6 casos (30%); crisis convulsivas, 6 casos (30%); alteraciones del lenguaje e irritabilidad, 5 casos cada uno de ellos (5%); somnolencia, 4 casos (20%); diabetes insípida, 3 casos (15%); alteraciones visuales, 3 casos (15%), sialorrea, anorexia, nauseas, vértigo y desviación de la hemicara en un caso cada una de ellas (5% cada uno) (Tabla V, Gráfica 4).

El tiempo para llegar al diagnóstico desde el inicio de los síntomas fue de 2 a 80 días (media 10.6 días). La cirugía que se realizo en 7 pacientes fue craneotomía total y en 13 pacientes craniectomía suboccipital (Tabla VI, Gráfica 5). El tiempo quirúrgico para la realización de la cirugía fue de 85 a 360 horas (media 257.5 horas) y el tiempo anestésico de 245 a 410 horas (media 332.7 horas). Las complicaciones transquirúrgicas se presentaron en 15 pacientes (75%) las cuales fueron hemorragia en 8 casos (40%), edema cerebral en 5 casos (25%), hipertensión arterial sistémica en 1 caso (5%) y en un paciente (5%) se presento paro cardiorrespiratorio al termino de la cirugía secundario a problemas de ventilación (Tabla VII, Gráfica 6).

A su ingreso al servicio de terapia intensiva pediátrica se determino los signos vitales encontrándose que el 50% de los pacientes ingresaban con bradicardia (frecuencia cardiaca por debajo de la percentil 5 para la edad y sexo); el 65% ingresa con hipotermia (temperatura por debajo de 36°C) y el 40% ingresaron con hipertensión arterial sistémica (Tensión arterial sistémica por arriba de la percentil 95 para la edad y sexo). Se observo que 5 pacientes se realizo intubación endotraqueal a su ingreso en el servicio de urgencias debido deterioro neurológico secundario, permaneciendo aproximadamente 24 horas y posteriormente se les realizo intervención quirúrgica. 13 pacientes (65%) ingresaron a la UTIP con intubación endotraqueal posterior a la intervención quirúrgica con un tiempo de permanencia de 24 a 480 horas (media 189 horas). No se encontró relación alguna entre el tiempo quirúrgico y la permanencia de intubación posquirúrgica ($p < 0.05$). Así como tampoco existe relación entre la presencia de hemorragia transquirúrgica y continuar con intubación endotraqueal postoperatoria ($p > 0.05$) y

tampoco con la presencia de edema cerebral trasquirúrgico ($p=1.0$). Pero si existió correlación entre la intubación posquirúrgica y el fallecimiento ($p=0.04$), ya que 6 pacientes de los 13 intubados fallecieron.

A su ingreso 8 pacientes (44%) tenían choque hipovolemico y 10 pacientes (50%) tenían acidosis metabólica, para su corrección se utilizó cargas de líquidos cristaloides o coloides extras a su manejo ya establecido, con un promedio de líquidos para la corrección del choque aproximadamente 670 ml, y para la corrección de la acidosis metabólica de 681 ml.

Las complicaciones que se presentaron en las primeras 12 horas fueron: acidosis metabólica 10 pacientes (50%), choque 8 pacientes (40%), edema cerebral 8 pacientes (40%), hipertensión intracraneana 6 pacientes (30%), alteraciones electrolíticas 3 pacientes (15%), anemia 2 pacientes (10%), solo un paciente presentó neuroencéfalo, diabetes insípida, alteraciones metabólicas y sangrado de tubo digestivo (Tabla VIII, Gráfica 7). Las complicaciones más frecuentes después de 12 horas de posquirúrgico fueron: edema cerebral (7), diabetes insípida (6), neumonía asociada a ventilación mecánica (5), sepsis (5), HIC (4), disfunción de la válvula ventrículo peritoneal (3), hemorragia subaracnoidea (2), neuroinfección (1) y hipertensión arterial sistémica (1) (Tabla IX, Gráfica 8). No se encontró relación entre el volumen de líquidos adicionales que se utilizaron para la corrección del estado hemodinámico de los pacientes a su ingreso y la presencia de edema cerebral o hipertensión intracraneana en ningún momento de su estancia ($p=0.19$, 0.16 respectivamente).

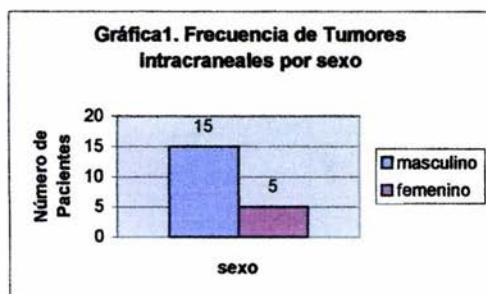
La protección cerebral que se utilizó en todos los pacientes fue dexametasona y DFH, el tiopental se utilizó en 10 pacientes (50%) como sedación profunda debido a presencia de complicaciones como edema cerebral e hipertensión intracraneana. Las aminas utilizadas con mayor frecuencia fue dopamina (50%), dobutamina (14%) y norepinefrina (8%). Estas fueron utilizadas principalmente en pacientes que presentaron choque hipovolemico a su ingreso o que presentaron hipotensión arterial secundaria al uso de tiopental.

Solo tres pacientes tuvieron que reintervenirse por disfunción valvular ventrículo peritoneal. La estancia en la hospitalaria en la UTIP fue de 3 a 30 días (media 9.6 días) con una mortalidad del 30% (6 casos) y una morbilidad del 70% (14 casos) (Tabla X, Gráfica 9).

5. TABLAS Y GRAFICAS.

Tabla II. Frecuencia de Tumores intracraneales por sexo.

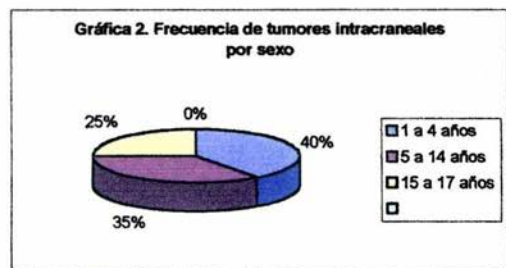
Sexo	N. de Pacientes
Masculino	15
Femenino	5
Total	20



Fuente: Archivo Clínico

Tabla III. Frecuencia de tumores intracraneales por edad.

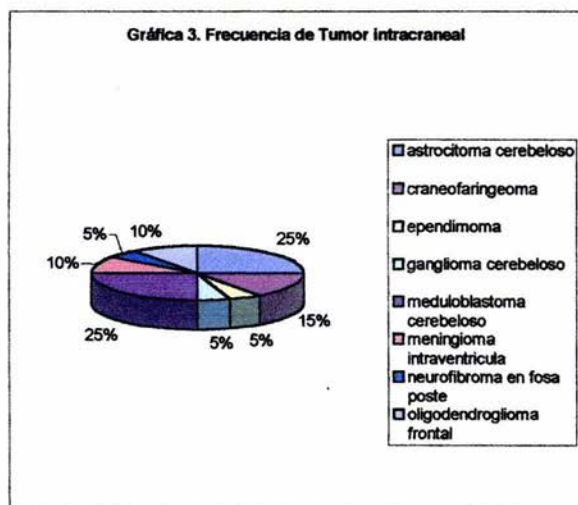
EDAD	N. DE PACIENTES
1 a 4 años	8
5 a 14 años	7
15 a 17 años	5
Total	20



Fuente: Archivo Clínico

Tabla IV. Frecuencia de tumor intracraneal

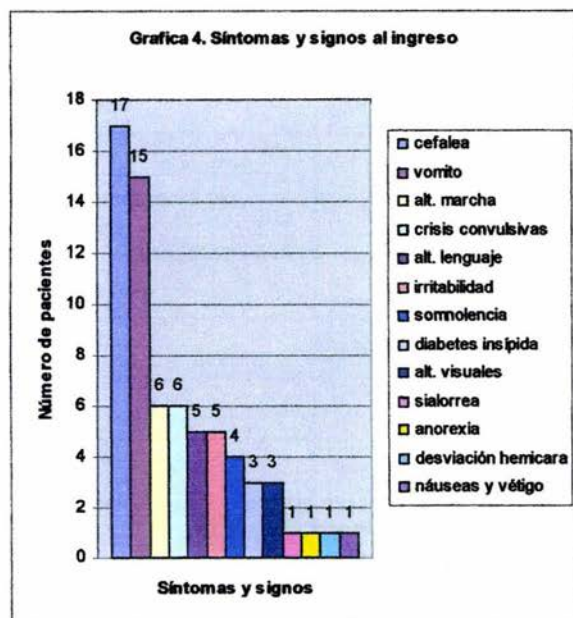
Diagnóstico	Frecuencia
astrocitoma cerebeloso	5
Craneofaringeoma	3
Ependimoma	1
ganglioma cerebeloso	
meduloblastoma cerebeloso	5
meningioma intraventricular	2
neurofibroma en fosa poste	1
oligodendroglioma frontal	2
Total	20



Fuente: Archivo Clínico

Tabla V. Síntomas y signos al ingreso.

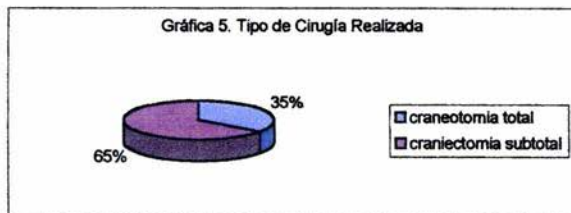
Síntomas	Frecuencia	%
Cefalea	17	85.0
Vómito	15	75.0
Alteración de la Marcha	6	30.0
Crisis convulsivas	6	30.0
Alteraciones del lenguaje	5	25.0
Irritabilidad	5	25.0
Somnolencia	4	20.0
Diabetes insípida	3	15.0
Alter. Visuales	3	15.0
Sialorrea	1	5.0
Anorexia	1	5.0
Hemicara	1	5.0
Nauseas y vértigo	1	5.0



Fuente: Archivo Clínico

Tabla VI. Tipo de Cirugía Realizada.

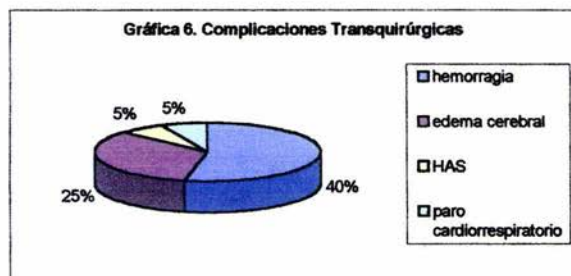
Tipo de Cirugía	N. de Pacientes
Craneotomía total	7
Craniectomía subtotal	13
Total	20



Fuente: Archivo Clínico

Tabla VII. Complicaciones transquirúrgicas.

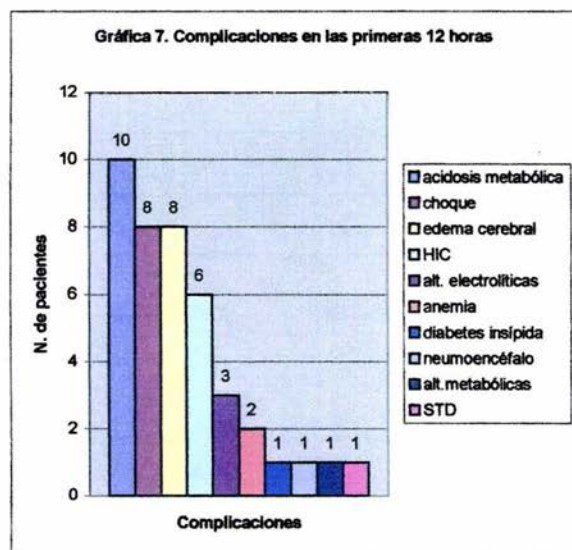
Complicación	Frecuencia	%
Hemorragia	8	40
Edema cerebral	5	25
Hipertensión arterial sistémica	1	5
Paro cardiorrespiratorio	1	5
Total	15	75



Fuente: Archivo Clínico

Tabla VIII. Complicaciones en las primeras 12 horas de se ingreso a UTIP

Tipo de complicación	Frecuencia
Acidosis Metabólica	10
Choque al Ingreso	8
Edema Cerebral	8
Hipertensión Intracraneana	6
Alteraciones Electrolíticas	3
Anemia	2
Diabetes Insípida	1
Neumoencéfalo	1
Alteraciones Metabólicas	1
Sangrados TD	1



Fuente: Archivo Clínico

Falta página

N° 25

Tabla X. Mortalidad.

	N. de Pacientes	%
Fallecieron	6	30
Vivieron	14	70
Total	20	100



Fuente: Archivo Clínico.

6. DISCUSION.

Por fortuna sólo el 1.5% de todos los cánceres se observan en niños, pero con una alta incidencia de las neoplasias del SNC siendo la 2ª. Causa más importante de cáncer. En nuestra UTIP en los últimos dos años los tumores cerebrales fueron la tercera causa de ingreso, tan solo superada por sepsis y traumatismos craneoencefálicos, con una frecuencia de mayor presentación en el grupo de edad de 1 a 4 años (40%), pero ligeramente por arriba del el grupo de 5 a 14 años (35%), con una edad media de presentación a los 8 años, a diferencia de los reportado en la literatura donde el predominio de edad es en los lactantes y niños pequeños donde los tumores cerebrales son la segunda forma más común de cáncer, después de la leucemia (2). Con una frecuencia mayor en el sexo masculino (75%) que el femenino (25%) (1, 2, 3, 9,13). El meduloblastoma es el tipo de tumor de fosa posterior con asiento cerebeloso más frecuente. Hirsch y Hoppe-Hirsch refieren que este tumor constituye aproximadamente el 4% de todos los tumores cerebrales, las estadísticas internacionales señalan que comprenden el 20% de todos los tumores primarios en la infancia y el más frecuente en la fosa posterior (1, 2, 3,10) otros autores coinciden en que constituyen un 30-50% de todos los tumores de la fosa posterior. Habitualmente con asiento en el vermis del cerebelo. La literatura (1,6,7) plantea que el astrocitoma del cerebelo constituye entre el 25 y el 40% de todos los tumores de la fosa posterior en el niño, es el segundo en frecuencia tanto en su localización en el cerebelo como entre los tumores de fosa posterior, en nuestra casuística se evidencio que el meduloblastoma y el astrocitoma son los tumores de mayor frecuencia en los niños ya que se presentaron en el 50% de todos los casos, sin diferencia entre ambos, observándose mayor frecuencia en menores de 10 años.

El síndrome clínico propio de los procesos tumorales del SNC pueden variar de paciente a paciente en dependencia de las estructuras nerviosas implicadas, de la velocidad de expansión de la lesión, la histología del tumor y su localización, siendo esta ultima la que mejor orienta y define la patología en el momento de diagnosticar la enfermedad, por lo que el diagnóstico clínico de tumor cerebral puede ser difícil en los niños. Pero en nuestro estudio las manifestaciones mas frecuentes fueron el vomito (75%), cefalea (85%) síntomas prácticamente constantes en los tumores cerebrales infantiles (1, 2, 3,4, 5, 10,11) encontrándose que estos dos datos tienen un valor predictivo como indicadores de proceso expansivo intracraneal ($p < 0,0001$), ausencia de síntomas visuales y presencia de signos neurológicos anormales. Además estos síntomas forman parte de un síndrome de hipertensión intracraneal. Esta se produce al aumentar de volumen la masa intracraneal, dentro de un comportamiento rígido como es la fosa craneal, produciéndose edema de tipo vasogénico, bloqueo de la circulación del LCR con hidrocefalia y trastornos circulatorios arteriales y venosos, con producción secundaria de focos isquémicos o hemorrágicos que, a su vez, incrementan la masa cerebral. En el caso de los craneofaringeomas los síntomas y signos de disfunción endocrinológica como la diabetes insípida, es casi constante (2, 14, 16, 17,20), en nuestro estudio los 3 pacientes con craneofaringeoma ingresaron con síntomas de diabetes insípida. Orientan también hacia una patología en fosa posterior las parestias o parálisis de los pares craneales, pero es de apreciarse que

el síndrome cerebeloso tiene una gran expresión clínica o un papel orientador hacia una patología de fosa posterior en los pacientes estudiados (30%) este es más marcado al inicio de la enfermedad, sobre todo en aquellos tumores, como el astrocitoma, tienen una localización vermiana, sin bien en la propia evolución de este tumor observamos que al extenderse a uno de los hemisferios cerebelosos da lugar a la aparición del cortejo sintomático que caracteriza al síndrome cerebeloso hemisférico (1,2,3,5,21). Esto es de suma importancia para la realización de un diagnóstico más temprano ya que su curso insidioso retarda el mismo, como en nuestros pacientes donde se retardo el diagnóstico hasta 60 días, donde se realizan diagnósticos equivocados. El método auxiliar de diagnóstico que se utilizo en todos los pacientes fue la TAC de cráneo y en algunas ocasiones fue necesario el uso de RMN que permite el distinguir mejor las características de los tumores. Se estudio también las condiciones quirúrgicas a las que fueron sometidos los pacientes, ya que la realización de cirugías de cráneo en fosa posterior principalmente por la posición que mantiene el paciente puede traer complicaciones agregadas, en la mayoría de nuestros pacientes se les realizo craneotomía suboccipital, pero un solo paciente presento neumoencéfalo, complicación directamente por la cirugía, de tal forma que el tipo de cirugía es este estudio no fue significativo como riesgo de presentar complicaciones. El tiempo quirúrgico fue muy amplio hasta 6 horas, secundario a las características de tamaño e infiltración del tumor, esperando que entre mayor tiempo quirúrgico las complicaciones y por lo tanto la mortalidad sea mayor, pero nosotros no encontramos esta relación, donde la morbilidad y la mortalidad están en relación a las características propias del tumor. Donde si se encontró relación importante fue entre las complicaciones transquirúrgicas y la mortalidad, ya que 46% de los pacientes que presentaron complicaciones transquirúrgicas fallecieron ya que estas aumentan el riesgo además de complicaciones posquirúrgicas y por lo tanto ensombrecen aun más el pronóstico.

El manejo de reanimación y protección cerebral que se brinda a estos pacientes ya se encuentra establecido en nuestra UTIP donde se maneja dexametasona por su capacidad de inhibir la peroxidación lipídica y por lo tanto daño a las membranas neuronales, el DFH se ha propuesto como un neurotransmisor porque es capaz de mejorar el flujo a la neurona del ión K^+ y disminuye el daño derivado de su mal distribución, no reduce el CMRO₂. Y los barbitúricos como el tiopental que reducen el consumo metabólico regional de O₂, por reducción de la energía liberada en la transmisión sináptica, lo cual mantiene la energía requerida para las funciones celulares; logra establecer cambios en el flujo sanguíneo cerebral manteniendo la relación FSC/CMCRO₂, en el tejido sano, lo cual permite aumentar el flujo a las zonas isquémicas (efecto Robin Hood); estabiliza la membrana lisosomal (18,19). Durante algunos años, se demostró que el coma barbitúrico no era tan favorable como se pensaba, en la actualidad se utiliza para la reducción de la presión intracapilar y de esta manera reducir la presión intracraneal. Nosotros utilizamos la protección cerebral con barbitúricos en la cirugía cerebrovascular que esta relacionada con riesgo de hipertensión, como aquellos pacientes con HIC o edema cerebral moderado-severo. El uso de aminas como dobutamina o dopamina estuvo en relación en pacientes que presentaron alteraciones hemodinámicas que a pesar de manejo con líquidos no mejoraron, y

en algunos pacientes donde presentaron alteración hemodinámica al uso de tiopental. Más de la mitad de los pacientes continúan con intubación endotraqueal en el postoperatorio (13 pacientes) llamando la atención que solo 2 pacientes se extubaron en las primeras 24 horas, el resto 11 pacientes tuvieron una intubación prolongada como el paciente 19, encontrando además, que las complicaciones transquirúrgicas no son riesgo para que el paciente requiera continuar con intubación endotraqueal transquirúrgica, ya que solo 5 pacientes presentaron estas dos consideraciones, pero se observó que entre mayor es el tiempo de intubación existe mayor riesgo para complicaciones postoperatorias principalmente infecciosas (NAVIM, sepsis), lo que a su vez incrementa el riesgo de muerte. No estableciéndose si los factores hemodinámicos juegan un rol importante en la determinación de la necesidad de intubación postoperatoria y ventilación, como en otras literaturas donde el uso de vasopresores, líquidos por alteraciones hemodinámicas se asocian significativamente con la intubación postoperatoria (7). Y de los pacientes que no requirieron ventilación mecánica postoperatoria ninguno requirió intubación por alguna complicación postoperatoria. Las complicaciones postoperatorias que más se presentaron en las primeras horas postoperatorias fue la acidosis metabólica y el choque donde para su corrección se requirió de líquidos adicionales a su manejo de base (2/3 partes de su requerimiento diario para su edad); donde se administró aproximadamente un volumen extra de 330 ml, pero no existió relación significativa entre la presencia de edema cerebral o HIC por el uso aumentado de líquidos, de tal forma que debe poder usarse líquidos con seguridad para la corrección del choque en estos pacientes, pero de una forma racional y vigilada. Las complicaciones más frecuentes en las 12 horas posteriores a su ingreso fue el edema cerebral principalmente por que se presentó desde las primeras 12 horas y solo 1 paciente presentó edema cerebral después de 12 horas de postoperatorio pero no requirió de un manejo mayor, por lo que es importante considerar la realización de TAC craneo de control en las primeras 12 horas de postoperatorio por el mayor riesgo de complicaciones de intracraneales que ponen en peligro la vida del paciente, de esta forma iniciar un tratamiento más adecuado y oportuno. La diabetes insípida fue la segunda complicación más frecuente posterior a 12 horas del postoperatorio y esto secundario a que los craneofaringeomas tienen el riesgo más elevado, por la resección muy agresiva o por la formación de edema cerebral en el postoperatorio. Las infecciones fueron la tercera complicación más frecuente y tienen una asociación importante con la intubación y estancia más prolongada por lo que deben establecerse criterios para la decisión de extubación temprana en estos pacientes. Y por último observamos que la morbilidad y mortalidad es muy elevada en nuestros pacientes ya que la literatura reporta un 10% y 2.1% respectivamente, mientras que en nuestro estudio se elevó hasta un 75% y 30%, esto principalmente secundario a la intubación endotraqueal prolongada y por lo tanto a procesos infecciosos y en el resto de los pacientes por complicaciones como edema cerebral e HIC propias del tipo y extensión del tumor.

7. BIBLIOGRAFIA.

1. J. F. Martínez-Lage, J. L. Fuster; Tumores: Incidencia, prevalencia y clasificación;
2. Niño de Guzmán Méndez J; Tumores cerebrales; Neurocirugía 2003, 1: 20-36.
3. N. Sardiñas R. M. et al; Tumores de la fosa posterior en el niño; Revista de Neurología 1999, 28 (12): 1153-1158.
4. Goyenechea F; Tumores del Sistema Nervioso Central; Revista de Neurología 1999, 1: 33-51.
5. Garaizar C; Tumores cerebrales infantiles: diagnóstico y semiología neurológica; Neurol Clin 1996: 223-227.
6. Dirección General de Estadística e Informática, Secretaria de Salud de México; Estadística sobre tumores malignos en México; Salud Pública de México 1997, 39: 1-12.
7. Ziai W, Varela N; Neurology intensive care resource use after brain tumor surgery: An analysis of indications and alternative strategies; Crit Care Med 2003, 31: 2782-2787.
8. Stavrou T, Bromley C; Prognostic Factors and Secondary Malignancies in Childhood Medulloblastoma; Journal of Pediatric Hematology/Oncology 2001, 23: 431-436.
9. Kanna K, Gnanalingham PH, et al. Surgical procedures for posterior fossa tumor in children: does craniotomy lead to fewer complications than craniectomy? J. Neurosurg 2002, 97: 821-826.
10. Dawn E, Saunders M, et al. Surveillance neuroimaging of intracranial medulloblastoma in children: how effective, how often, and how long?
11. Muniesa J, Lázaro J. Clasificación de los tumores del Sistema Nervioso Central; Boletín Oncológico 1999, 10: 33-43.
12. Tapador M, López A. Etiopatogenia de las neoplasias cerebrales; Boletín Oncológico 1999, 10: 44-41.
13. Marie-Lise C, Van Veelen. Ependimoma in childhood: prognostic factors, extent of surgery, and adjuvant therapy; J. Neurosurg 2002, 97: 827-835.
14. Sarah E, Elizabeth H, et al. Endocrine Complications of Pediatric Brain Tumors: case Series and Literature Review; Pediatric Neurology 2002, 27: 165-169.
15. Charles G, Kenneth J. Medulloblastomas With Systemic Metastases: Evaluation of Tumor Histopathology and Clinical Behavior in 23 Patients; Journal of Pediatric Hematology/Oncology 2003, 25: 198-202.
16. Remy Van E, Anne-Laure B. Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases; J. Neurosurg 2002, 97: 3-11
17. Jurgen H, Buchfelder M. Surgical treatment of craniopharyngiomas: endocrinological results; J. Neurosurg 1999, 90: 251-257.
18. Lacerda A. Protección cerebral: conceptos actualizados; J Neurosurg 2002, 2: 1-24.
19. Randall M, Daniel J. C. Protección cerebral y neuroanestesia; Clínicas de Anestesiología de Norteamérica 1992, 3: 467-486.

20. Rudolf F, JUrger H. Surgical treatment of craniopharyngiomas: experience with 168 patients; J. Neurosurg 1999, 90: 237-250.
21. Ron Ben A, Amos T, Nava Ono. Predictors of Outcome in the Pediatric Intensive Care Units of Children with Malignancies; Journal of Pediatric Hematology/Oncology 2002, 24: 23-26.
22. Dominique F, Muriel C, Corine B. Prognostic factors in intracranial ependymomas in children ; J. Neurosurg 2000, 93: 605-613.