

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

MANEJO DE ESTEROIDES EN NIÑOS CON TRAUMATISMO

CRANEOENCEFALICO

ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL HOSPITAL GENERAL

"SAN JUAN DE DIOS" 1977 - 1978

TESIS

Presentada ante la Junta Directiva

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

HERMENEJILDO SALAZAR CORONA

En el acto de Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, agosto de 1979

PLAN DE TESIS

I)	INTRODUCCION	1
II)	OBJETIVOS	3
III)	HIPOTESIS	4
IV)	JUSTIFICACIONES	4
V)	ANTECEDENTES	5
VI)	MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS	6
VII)	ESTEROIDES COMO ANTI-EDEMA CEREBRAL	8
	a) Generalidades de esteroides	8
	b) Mecanismo de acción de esteroides en edema cerebral	10
	c) Traumatismo craneoencefálico en niños	13
	d) Edema cerebral	15
	e) Aspectos clínicos de edema cerebral	17
	f) Evaluación diagnóstica de edema cerebral	21
	g) Tipos de tratamiento de edema cerebral	23
	h) Tipos de esteroides frecuentemente usados	25

i) Efectos secundarios y complica
ciones 31

VIII) PRESENTACION DE DATOS Y RESULTADOS 36

IX) CONCLUSIONES 53

X) RECOMENDACIONES 56

XI) BIBLIOGRAFIA 58

No obstante, cada día aumenta el número de pacientes con traumatismo craneoencefálico, siendo más frecuente en lugares industriales, afluencia y movilización de personas, vehículos, y otros.

Todos los individuos están propensos a sufrir traumatismo craneoencefálico como otro género de accidentes, lo cual varía de acuerdo a las medidas que existan para prevenirlos. Por otro lado deficiencias mentales, físicas, edad y otros colocarán al individuo en mayor desventaja con el medio ambiente.

El interés que ha despertado en la elaboración del presente trabajo, lleva como finalidad, analizar el efecto benéfico de los esteroides como anti-edema cerebral en niños con traumatismo craneoencefálico.

Para desarrollo del mismo, se tomó como muestra 100 casos clínicos tratados por el departamento de pediatría del Hospital General "San Juan de Dios" del período 1977 y 1978. De esta muestra 61 pacientes fueron sometidos a tratamiento con esteroides y 39 puestos bajo observación clínica.

Es de hacer notar que este trabajo trata de dar a la neurocirugía pediátrica un estudio clínico, que brinde mejores elementos de juicio; ya que en nuestro medio no existe ningún trabajo de investigación al respecto. Sin embargo dentro del que hacer de la ciencia se encuentra el de INVESTIGAR a efecto de obtener nuevos conocimientos; es decir en la medida que profundicemos el estudio de las investigaciones, podemos obtener el conocimiento concreto acerca del mismo.

Los traumatismos matan a más de 110,000 personas cada año en Estados Unidos de Norteamérica. A las lesiones de cabeza les corresponde la muerte en 70 por 100 de los casos, proporción mucho mayor que la de todas las otras

causas en personas entre 1 a 35 años (5,6).

Por lo tanto edema cerebral secundario a traumatismos u otra causa, es una de las más temidas complicaciones asociado con muchos desórdenes del sistema nervioso central. Un tratamiento adecuado puede beneficiar a muchos de estos pacientes; pero muchas veces la responsabilidad de su tratamiento cae en manos de quienes carecen de entrenamiento formal en el campo de los traumatismos craneoencefálicos. Esto no es un inconveniente si el médico sigue unos cuantos principios sencillos de terapéutica, basados en la comprensión de fisiología y patología de la lesión; a efecto de reconocer indicaciones del uso de tipos de tratamiento: médico, quirúrgico, etc.

Finalmente que los resultados que se obtengan de este trabajo, contribuya a comprender la utilidad del uso de esteroides en el campo de neurocirugía, ya que la incidencia de traumatismo craneoencefálico en niños y adultos es cada día mayor en el Hospital General "San Juan de Dios".

OBJETIVOS

Con el desarrollo del presente trabajo, se pretenden lograr los siguientes objetivos:

OBJETIVOS GENERALES:

1. Evaluar el manejo de esteroides en niños con traumatismo craneoencefálico.
2. Determinar los resultados obtenidos en niños que han sufrido este tipo de traumatismo, y que han sido tratados con esteroides en el departamento de pediatría del Hospital General "San Juan de Dios".
3. Establecer comparativamente los resultados obtenidos en niños que fueron tratados con esteroides y a los que no se les administró el mismo.
4. Establecer las dosis administradas, tiempo de uso, tipo de esteroides y concomitantemente tratar de determinar su indicación, de acuerdo a los síntomas y signos de ingreso y evolución.
5. Establecer las complicaciones que se dieron con la administración de estos medicamentos, como la diferencia entre los preparados que se usaron con mayor frecuencia.
6. Analizar cual es el mecanismo de acción de los esteroides en el edema cerebral.
7. Determinar los síntomas y signos que orientan al diagnóstico de edema cerebral, como consecuencia de traumatismo craneoencefálico.

HIPOTESIS

Para el presente estudio se analizó la hipótesis de que:

LOS ESTEROIDES TIENEN EFECTO BENEFICO EN NIÑOS CON EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

JUSTIFICACIONES

Dar importancia al manejo de esteroides, especialmente en el campo de neurocirugía pediátrica, considerándose el edema cerebral de gravedad producido por traumatismo, y por la más temidas complicaciones que se producen que sin ningún tratamiento inmediato y adecuado pueden quedar secuelas permanentes y/o lesiones focales transitorias; como consecuencia limitación de actividad al individuo en el futuro.

Tomando en cuenta que la mayoría de los autores estiman que la reacción primaria del cerebro ante una lesión grave es el edema cerebral. Por lo que el pediatra debe saber que el cerebro inmaduro del lactante o del niño es muy susceptible al desarrollo de edema difuso después de un traumatismo (9, 17).

Luego que estos medicamentos se están usando con bastante frecuencia en los hospitales, sin embargo hasta la fecha no existe en el Hospital General "San Juan de Dios" ni en nuestro medio trabajo alguno, que analice realmente los resultados obtenidos de estos medicamentos.

Estos pacientes corresponden al grupo Materno-Infantil, por lo que es importante prestarles un tratamiento adecuado; procurando de esta forma continuar su crecimiento y desarrollo normal.

ANTECEDENTES

Es sabido que gran número de pacientes con traumatismo craneoencefálico acuden a las emergencias de los diferentes hospitales, siendo en la mayoría de los casos más frecuentes en niños que adultos; con variación leve de las causas que predisponen generalmente por: accidentes de tránsito, caídas, etc.

Los esteroides como anti-edema cerebral, se están investigando en diferentes lugares; existen trabajos completos como los efectuados en el Hospital de Neurocirugía de Montreal, Canadá, Hospital del Niño I.M.A.N. México, D.F. (6, 13) y en otros lugares.

Por no conocerse el mecanismo de acción exacto, estos están aún bajo investigación.

MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS

Para la realización del presente estudio, se contó con la colaboración del departamento de neurocirugía y Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios".

En el departamento de pediatría del hospital mencionado, se analizó 100 casos clínicos; los cuales fueron tratados por traumatismo craneoencefálico durante el período 1977 y 1978, haciendo la salvedad que éstos no corresponden a la totalidad de los casos tratados en esas fechas.

Dentro de este grupo de casos, 61 pacientes fueron tratados con esteroides y 39 puestos bajo observación clínica (sin uso de esteroides). Se hizo relación de los 2 grupos para determinar la conducta médica que se siguió con cada uno de ellos; de acuerdo al estado del paciente al ingreso y evolución, guiados por los síntomas y signos.

Para determinar la intensidad de la gravedad en que fueron recibidos estos pacientes, se tomó como comparación los síntomas y signos que identifican edema cerebral y que hicieron sospechar el mismo; tomando como punto de partida la causa, por la cual se produjo el trauma craneoencefálico.

Seguidamente se colocan en cuadros las dosis con que se inició el tratamiento, las dosis con las cuales se mantuvo a los pacientes en el período agudo, y la disminución progresiva de los mismos.

Se trató de evaluar la evolución de los pacientes a las 24, 48 y 72 horas de haber iniciado el tratamiento con esteroides. Tomando como parámetro de que la mayoría de los investigadores están de acuerdo del tiempo en que estos medicamentos empiezan a manifestar sus efectos, disminuyendo el edema al normalizar la permeabilidad cerebrovascular alterada (4,8,9,11,13).

Finalmente en cuadros se relacionó porcentualmente los síntomas y signos de ingreso y egreso, notándose las condiciones favorables en el momento de alta.

Se tomó en cuenta en la revisión de casos, las complicaciones que se dieron con la administración de esteroides.

Se hizo mención los estudios efectuados para llegar a la comprobación de los diagnósticos. A pesar de que existen otros métodos precisos en neurocirugía que se utilizan para el diagnóstico; en estos pacientes en el Hospital General "San Juan de Dios", solamente se emplearon: radiografías de cráneo y líquido cefalorraquídeo.

Esperando que con el empleo de este método, se comprenda y se analice la utilidad de los esteroides y los efectos que producen en estos pacientes.

ESTEROIDES COMO ANTI-EDEMA CEREBRAL

GENERALIDADES:

I. ORIGEN Y QUIMICA:

Todas las hormonas o principios activos aislados de la corteza suprarrenal son ESTEROIDES, hasta ahora se ha aislado una serie de 50 principios activos que son los corticoesteroides. Derivan del ciclo pentanoperhidrofenantreno y actualmente se obtienen por síntesis; se clasifican en 2 grupos: a) glucocorticoides y b) mineralocorticoides. Ambos poseen 21 carbonos en su molécula y derivan del hidrocarburo fundamentalmente PREGNANO.

I.1 GLUCOCORTICOIDES NATURALES:

Su acción preponderante es regular el metabolismo orgánico, especialmente de hidratos de carbono; también sobre el metabolismo de lípidos y proteínas, poseen una acción reguladora del metabolismo de ELECTROLITOS; también una acción ANTIINFLAMATORIA de mucha mayor importancia farmacológica y terapéutica.

Los glucocorticoides poseen oxígeno sólo o como radical hidroxilo en el carbono 11. En la corteza suprarrenal se encuentran los siguientes corticosteroides: a) corticosterona, que no se emplea en terapéutica, b) cortisona como acetato; c) la hidrocortisona principal glucocorticoide especialmente como acetato insoluble en agua o bien como hidrocortisona succinato sódico sal soluble en agua, lo que le permite su empleo por vía intravenosa. La cortisona y la hidrocortisona poseen oxígeno en el carbono 17 se denominan 17-hidroxycorticoides. La introducción del fluor en el carbono 9 le hace aumentar la actividad como glucocorticoide, pero más la mineralocorticoide de ahí la inconveniencia como antiinflamatorio.

I.2 GLUCOCORTICOIDES MODIFICADOS:

Con el fin de atenuar la actividad mineralocorticoide y al mismo tiempo aumentar la actividad antiinflamatoria se ha modificado la estructura química de cortisona y sobre todo la hidrocortisona, lo que se ha conseguido por DESHIDROGENACION, POR METILACION Y POR FLUORACION.

a) DESHIDROGENACION:

La deshidrogenación permite la introducción de un doble enlace entre los carbonos 1 y 2 en cortisona e hidrocortisona, dando lugar a la PREDNISONA Y PREDNISOLONA, que se emplean como tal o ésteres acetato, butilacetato y esteaglato.

b) METILACION:

La metilación de los compuestos anteriores a nivel del carbono 6 ó 16, aumenta la potencia glucocorticoide y antiinflamatoria, reduciéndose la actividad mineralocorticoide, hasta desaparecer. Las drogas correspondientes son: a) la metilprednisona y su derivado soluble succinato sódico, b) la metilprednisolona; succinato sódico metilprednisolona (Solu-Medrol) apto para inyección intravenosa.

c) FLUORACION:

La fluoración a nivel del carbono 6 ó 9, aumenta sensiblemente la actividad de los glucocorticoides. Si dicha fluoración se efectúa en la prednisolona, no sólo aumenta la potencia glucocorticoide y antiinflamatoria, sino que desaparece prácticamente la acción mineralocorticoide. Las drogas correspondientes son: a) la fluprednisolona, b) la triamcinolona, posee una actividad menor que la anterior, debido a la presencia de un hidróxilo en

posición 16, c) la dexametasona (Decadrón), compuesto metilado en 16 y fluorado en 9 posee, entonces, una potencia muy superior a los anteriores, y se emplea como tal como fosfato sódico, soluble y que puede administrarse por vía intravenosa. Los anteriores son los más empleados en neurocirugía.

I.3 MINERALOCORTICOIDES:

Derivado del pregnano y no poseen oxígeno en la posición 11, actúan preponderantemente sobre metabolismo inorgánico, por lo que no se emplean como tal.

II. ACCION FARMACOLOGICA:

Dos son los aspectos farmacológicos principales de los corticosteroides: a) efectos de sustitución en los casos de insuficiencia adrenocortical; b) efectos producidos por hipercorticismo, es decir, exceso de dichas hormonas en caso de función suprarrenal normal, especialmente acción ANTIINFLAMATORIA. Y un tercero de puramente acción permisiva, es decir, capacidad para sustentar la función de otras hormonas que sin la presencia de aquellas no producen sus efectos (4,10,18).

MECANISMO DE ACCION DE LOS ESTEROIDES EN EDEMA CEREBRAL

GLUCOCORTICOIDES son los más empleados y los más importantes en el tratamiento de edema cerebral, tal su acción farmacológica.

El mecanismo exacto por el cual los esteroides producen sus efectos como anti-edema cerebral, está todavía en investigación.

Anormalmente la permeabilidad de la membrana endotelial del astrocito parece estar presente en edema periférico

cal y correlacionadamente con alteración de la unión de célula a célula (vistos al microscopio electrónico). El incremento de escape de proteínas a través de la barrera hemato-encefálica, refleja una elevación cerebroespinal del nivel de la corriente de proteínas; de aquí la forma de acción inversa de los esteroides.

Los esteroides han sido postulados para estabilizar la membrana celular o del complejo lisosómico. En el nivel molecular, ha sido propuesto que los esteroides previenen el desarrollo del edema cerebral, por formación y en asociación cerrada con los ácidos grasos de la membrana de fosfolípidos.

En el aspecto dinámico de la masa intracraneana, los esteroides reducen el volumen del compartimiento de los tejidos cerebrales, por disminución de los líquidos (4,6,8,9,11,13,14,16,17).

Maha, Kissinger y Gillingham (11,13) mostraron al microscopio electrónico el tejido del cerebro, que hubo marcada disminución del edema de los astrocitos, después del uso de Dexametasona, y que la ultraestructura de la masa blanca ha vuelto cerca de la normalidad; con desaparición del gran espacio extracelular expandido.

Bouazrth y Long (16) hicieron análisis de los posibles mecanismos de acción de la dexametasona en el cerebro dañado en recién nacidos, describiendo en forma muy interesante, que existe un aumento de la glucosa en el cerebro, un aumento del potasio, del sodio y del agua en orina y la disminución del agua a nivel extracelular, disminuyendo el edema a nivel cerebral. Long, demuestra con los estudios histopatológicos de cerebro que el efecto del esteroide es mayor cuando se administra antes de 48 horas, siendo lento posteriormente. La dexametasona actúa como antiinflamatorio, disminuyendo la permeabilidad vascular

sobre todo a nivel de la matriz germinativa y en los plexos coroides.

Es evidente, que muchos más conocimientos pueden ser obtenidos, antes de ser bien entendido el mecanismo de los glucocorticoides en el tratamiento del edema cerebral; sin embargo datos de varios investigadores, respecto al mecanismo de acción, han sido estudiados en animales.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS

En el Hospital de Niños, división de neurocirugía de Toronto, admiten unos 2,300 pacientes por año, de los cuales 900 son víctimas de traumatismo de cráneo. Durante los últimos 19 años se han tratado en la unidad 17,000 lesiones cefálicas y sólo 19 de médula espinal (2). Salta pues a la vista que los pacientes con traumatismo de cabeza es muy frecuente, por lo que es importante bosquejar de una manera lógica y razonada la terapéutica temprana de los pacientes con lesión cerebral.

Los aspectos fisiológicos del traumatismo cefálico, abarcan un campo sumamente extenso. Aparte de los efectos de una lesión intracraneal, el cerebro es una masa susceptible de expansión.

La mayoría de los autores estiman que la reacción primaria del cerebro ante una lesión grave, es el EDEMA CEREBRAL. El médico debe tomar en cuenta que el cerebro inmaduro del lactante o del niño es muy susceptible al desarrollo de edema difuso después de un traumatismo.

Con el objeto de comprender lo que sucede después de un traumatismo craneoencefálico y de establecer las bases para el tratamiento, debe recordarse que el cráneo, excepto el del lactante, es rígido y no distensible. La presión intracraneal, de importancia considerable en el traumatismo cerebral, depende del contenido y ellos son: volumen de tejido nervioso, circulación sanguínea arterial y venosa, del líquido cefalorraquídeo y extravascular en los tejidos cerebrales y de posible masa adicional de una lesión expansiva, ejemplo: hematoma y otros.

Todo aumento o disminución en la cantidad de uno o más de estos factores debe ser compensado, si no es posible esta compensación, la presión intracraneal comienza a elevarse, con déficit neurológicos.

La cantidad de sangre en el interior de la cavidad intracraneal depende del volumen del lecho vascular, el cual es mantenido por combinación de agentes químicos, especialmente de bióxido de carbono y por reacciones vasomotoras.

El volumen del líquido extravascular (intracelular o intersticial) se altera probablemente con más frecuencia en casos de traumatismo cefálico que en ningún otro proceso y es precisamente en este momento que hace su entrada en el cuadro el edema cerebral.

El edema cerebral, actúa como una lesión en masa, produciendo disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral a medida que se eleva la presión intracraneal. En efecto, se produce colapso venoso y salida de líquido cefalorraquídeo del compartimiento craneal (cambios pasivos). Las arterias del cerebro tratan de compensarse, se contraen o dilatan con el fin de modificar el volumen sanguíneo, estos pueden influir directamente en los gases sanguíneos. Como es sabido, la hipoxia y la hipercapnia pueden producir vasodilatación, mientras que la hipocapnia causa vasoconstricción.

La autorregulación, mecanismo homeostático que protege al cerebro de los cambios producidos por descenso o por incremento de la presión intracraneal, experimenta una grave perturbación al sobrevenir parálisis vasomotora. La disminución adicional subsiguiente del flujo sanguíneo intracraneal causa hipoxia, acidosis, hiperemia perifocal, más hipertensión intracraneal, edema cerebral y compresión del cerebro hasta que cesa el flujo sanguíneo, cuando la presión intracraneal iguala a la presión arterial sistólica. (5,7,9,11,14).

EDEMA CEREBRAL

FORMACION:

Básicamente 3 son los mecanismos fisiopatológicos que ocasionan edema cerebral: a) uno - extracelular y ha sido designado vasogenético, b) otro intracelular transmitido como citotóxico y c) un tercero producido por hidrocefalia (6,13,17).

1. En el edema cerebral vasogenético, es dañada la barra hematoencefálica, permitiendo la penetración de constituyentes del plasma, proteínas, electrolitos y agua dentro del espacio intersticial del parénquima del cerebro. En la forma humana de edema cerebral, el mecanismo vasogenético generalmente es desarrollado por trauma de cráneo, tumores cerebrales, o por desórdenes cerebrovasculares.

2. En el edema cerebral citotóxico, un metabolito o un agente tóxico afecta primariamente los constituyentes celulares del cerebro causando acumulación de líquidos. El mecanismo citotóxico es desarrollado en un cerebro urémico, tal como en el coma hepático.

3. Edema cerebral producido por hidrocefalia, mecanismo y etiología es bien conocido, generalmente es causante de edema cerebral por el círculo de acumulación de líquido cefalorraquídeo, aumento de la presión intracraneal, aumento del edema y/o formación de edema cerebral.

DEFINICION:

Cabe definir el edema cerebral como una acumulación anormal de líquido en el espacio intracelular o extracelular.

El lugar y mecanismo del proceso que conduce al edema es ya directamente a través de las paredes alteradas de los vasos sanguíneos o indirectamente por influjo de la lesión de las membranas celulares de los astrocitos.

La hipótesis principal a este respecto concede importancia especial a la permeabilidad cerebrovascular, la cual se halla invariablemente asociada con alteraciones de la barrera hemato-encefálica.

Brightman y Reese (9) demostraron que esta permeabilidad cerebrovascular se localiza probablemente en las uniones formadas por la fusión de las membranas de las células endoteliales adyacentes, que revisten los vasos cerebrales o simplemente en áreas de destrucción física del endotelio que crean discontinuidad del revestimiento vascular. Después de atravesar la barrera endotelial del suero queda libre para emigrar en el espacio extracelular y su difusión muestra predilección por la sustancia blanca, sea cual sea la etiología de la lesión vascular primaria.

El factor mencionado, es importante considerarlo en la edad pediátrica, ya que en el recién nacido y en la primera infancia la proporción entre sustancia gris y blanca es mucho menor, si se compara con la del cerebro adulto; que tan solo es alcanzada por el niño entre los 10 y 12 años de edad. La extensión del territorio invadido por el edema depende de 2 factores; nivel de presión arterial sistólica y duración de la lesión vascular con abertura de la barrera hemato-encefálica.

ASPECTOS CLINICOS DE EDEMA CEREBRAL

SINTOMAS Y SIGNOS:

Al encontrarse ante un paciente con lesiones múltiples, es importante considerar las siguientes prioridades: respiración, hemorragia, cerebro, intestino, vejiga urinaria y huesos; debiendo prestar atención en este orden (1,8,9,17).

Aparte de una vía aérea permeable para intercambio normal de gases en el sistema pulmonar, el cual ejerce profundo efecto sobre el metabolismo y flujo sanguíneo del cerebro y la presión intracraneal. De no ser así, habrían complicaciones pulmonares secundarias tales como: atelectasia e infección, anomalías en recambio de gases como consecuencia alto contenido de bióxido de carbono vascular cerebral; lo que a su vez producirá aumento del flujo sanguíneo del cerebro, incremento del edema cerebral e hipertensión intracraneal.

No olvidarse que el choque hipotensivo no es nunca debido en forma exclusiva a la lesión cefálica. Se observan los signos clásicos solamente en el sujeto con lesión de cabeza y centros vitales desfallecientes, o con hemorragia muy copiosa o desgarró del cuero cabelludo. El choque clínico indica siempre lesión en alguna parte del organismo, por lo que es indispensable sin pérdida de tiempo un examen muy estricto completo. En libros de neurocirugía está descrito la forma de examinar a un paciente politraumatizado, por lo que me limitaré en seguir describiendo.

Entre las manifestaciones clínicas asociadas con edema cerebral se mencionan las siguientes: dolor de cabeza, irritabilidad, amnesia, confusión, negligencia y alteraciones de la memoria. Se atribuyen a lesiones de las neuronas cerebrales, aunque la persistencia de tales sínto-

mas vagos después de un traumatismo cerebral puede ser difícil de valorar. Estos dependen de la intensidad de la lesión y extensión del edema. En ocasiones la inquietud y la agitación no dependen del trauma cefálico, por lo que debe buscarse.

La extensión y localización del edema cerebral explican los vómitos, letargia, estupor o coma y ciertos grados de conmoción cerebral. Este último, término clínico, que se puede definir como pérdida del conocimiento después de una lesión de cabeza sin alteraciones macroscópicas del tejido nervioso. Después de lesiones poco graves, el restablecimiento suele ser rápido, pero pueden producirse largos períodos de inconsciencia o muerte y es habitual la amnesia de sucesos anteriores y posteriores del accidente.

No se ha aclarado completamente la forma como una lesión de la cabeza causa inconsciencia. Los gradientes de presión transmitidos y las fuerzas rotatorias distorsionan el cerebro.

Las alteraciones del encéfalo explican posiblemente la apnea y la bradicardia que siguen inmediatamente al traumatismo, así como la inestabilidad y el vértigo con los cambios de posición que padecen los enfermos durante algún tiempo (7,9,17).

Las irregularidades respiratorias adoptan 2 formas principales, caracterizada una por depresión de las respiraciones con hipoventilación alveolar o hipoxia arterial e hipercapnia subsiguiente y la otra por hiperventilación con hipoxia e hipocapnia concomitante, los cuales son provocados por el círculo de aumento del edema cerebral, aumento de presión intracraneal.

Las localizaciones neurológicas tales como hemiparesia, afasia, pueden estar presentes cuando el edema ce-

rebral está confinado primariamente en un hemisferio cerebral o en una porción del mismo. Las manifestaciones clínicas generalmente no ocurren como resultado del edema cerebral per se, hasta que se presente la hipoxia, o desequilibrio electrolítico. Papiledema se presenta de conformidad con desarrollo de la extensión del edema y su localización.

Los cambios microscópicos del cerebro después de un golpe contuso se observan a las pocas horas en neuronas y células de la glía. Algunas células se pueden recuperar, pero otras no lo hacen, y quedan lesiones permanentes del sistema nervioso. El examen neurológico y las pruebas psicológicas no revelan alteraciones cuando están lesionadas unas pocas neuronas, pero los efectos de pequeñas lesiones repetidas se suman.

Dentro de otras complicaciones de lesiones craneales más frecuentes están, la anosmia y la ceguera que suelen ser permanentes; las parálisis extraoculares y faciales casi siempre mejoran.

La frecuencia de crisis convulsiva y/o epilepsia llega al 30 por 100, o más, después de fracturas con hundimiento y heridas penetrantes.

Los hematomas subdurales se presentan en más del 80 por 100 en la población pediátrica, durante el período de lactancia o primera infancia y la inmensa mayoría en el primer año de vida; promedio de 8 a 10 pacientes por año en el Hospital James Whitcomb Riley para niños en Indianápolis, Indiana que corresponde al 0.2 por 100 aproximadamente de las admisiones en esta institución. En ese hospital y según informes de otros autores, el hematoma subdural es tres veces más frecuente que el extradural durante la infancia (9, 17).

Otra complicación es el edema pulmonar neurógeno agudo en caso de gran hipertensión intracraneal, de la manera ya indicada. En fin, existen manifestaciones clínicas y complicaciones diversas que el médico debe investigarlas y mediante un examen adecuado y sobre todo el examen neurológico deberá repetirse con intervalos regulares, con la finalidad de constituir bases para la terapéutica ulterior y para juzgar progresos subsiguientes.

EVALUACION DIAGNOSTICA DEL EDEMA CEREBRAL

A pesar del riesgo de que algunos procedimientos pueden alterar la presión intracraneal y la dinámica del edema cerebral, por lo que se han hecho esfuerzos para confirmar la impresión clínica y/o diagnóstico mediante técnicas especiales.

Las radiografías de cráneo muestran separación de las suturas en niños a raíz de la hipertensión intracraneal. Ha cobrado importancia singular el estudio radiológico del cráneo, desde luego no siempre necesario y del que mucho se ha abusado. Las fracturas con hundimiento requieren examen de rayos "X". En caso de hematoma extradural o subdural y edema agudo del cerebro de toma extradural o subdural y edema agudo del cerebro de demorarse el estudio con rayos "X", hasta después de resolver los problemas primarios.

La ecoencefalografía confirma la presencia de pequeños ventrículos en difusión, edema cerebral bilateral o lateralización del edema en media línea.

El technetium Tc 99m cerebral explora marcadamente el edema cerebral, excepto en la presencia de edema focal; generalmente lesiones como tumor o absceso cerebral.

La introducción reciente de la tomografía axial computarizada ha mostrado ser la técnica más usada en la evaluación de lesiones del cerebro, incluyendo edema cerebral. Con esta técnica disminuye la absorción de los cerebros edematosos. La tomografía explora edema perifocal alrededor de tumores o abscesos cerebrales; pero el fracaso ha demostrado lesiones focales en este tipo y en presencia de imágenes anormales.

La punción lumbar es útil para diagnóstico diferencial; pero nunca se debe practicar en presencia de una lesión cefálica aguda, puesto que un enfermo con edema ce-

rebral o coágulo intracraneal, la pérdida de líquido puede provocar hernia de las amígdalas cerebelosas o de los pedúnculos cerebrales a partir de sus cavidades normales pueden producir déficits neurológicos graves o muerte siguiente. Considerar la punción lumbar después de un período de 2 ó 3 días, si aparece fiebre inexplicable y posibilidad de meningitis o de algún otro proceso que proce de descartar.

La electroencefalografía raramente es útil y/o es mínimo el valor para el diagnóstico de un traumatismo cerebral agudo o sospecha de edema cerebral.

El Centelleo radiactivo, ha prestado valiosa ayuda en cuanto a la predicción de la mejoría del paciente con edema cerebral e infarto del cerebro después de traumatismo. Este método es útil en hematomas crónicos, por lo que posee valor muy escaso en el paciente con lesión aguda.

La arteriografía cerebral es sumamente útil en pacientes con sospecha de hematomas. Puede dar una orientación de edema cerebral, por circulación lenta del medio de contraste y por atenuación del mismo en vasos pequeños, dando la impresión de una zona avascular y desplazamiento de arterias cerebrales.

Existen varios métodos de diagnóstico como los descritos, que ayudan para llegar al diagnóstico de edema cerebral; sin embargo actualmente no existe algún método preciso; por lo que el médico tiene que basarse por la observación clínica. Además que al encontrarse ante un paciente con lesión aguda cerebral, el médico tiene que actuar inmediatamente sin pérdida de tiempo, para constituir una conducta adecuada y terapéutica ulterior del paciente, que puede ser ejecutada por diferentes médicos y en distintos momentos. Al mejorar el estado agudo del paciente, o esfuerzos para mejorarlo, se emplearán los métodos diferentes para llegar al diagnóstico.

TRATAMIENTO DE EDEMA CEREBRAL

La terapia de edema cerebral puede ser considerada profiláctica en dos situaciones:

1. Preoperativamente, al saber que el procedimiento operatorio está asociado con riesgo de edema cerebral.
2. Al saber que el paciente ha sido expuesto a un edema accidentalmente, por hipoxia o daño cerebral, pero que los síntomas de edema cerebral no han sido desarrollados.

El manejo de edema cerebral debe incluir: 1) esfuerzo para eliminar el agente etiológico, así como prevención de futuros edemas; 2) tratamiento del edema cerebral per se. Tomar medidas específicas para encontrar la causa de edema, incluyendo corrección de hipernatremia, tratamiento de infecciones sobreagregadas, tales como: meningitis, encefalitis, etc., tratamiento quirúrgico de tumor, drenaje de absceso y evacuación de hematoma (ver tabla de tratamiento).

TIPOS DE TRATAMIENTO

FISIOLÓGICO
Restricción de líquidos
Control de presión sanguínea
Hipotermia
Hiperventilación
Oxígeno
FARMACOLÓGICO
Esteroides
Agentes osmóticos
Diuréticos
QUIRÚRGICO
Craniectomía
Otros

TRATAMIENTO TEMPRANO:

Pueden tomarse varias medidas para disminuir el edema cerebral después de una lesión. Recordando que lo importante es establecer una vía aérea adecuada, no es suficiente el examen físico, ya que la identificación clínica de la hipoxia, especialmente de la cianosis es un signo tardío, puesto que la oxigenación arterial puede permanecer satisfactoria hasta que la PO_2 cae a 60 mm Hg. En presencia de una PO_2 de 60 a 80 mm Hg, frecuentemente en casos de lesiones cefálicas, los problemas pulmonares representan un factor etiológico potencial bien definido para el empeoramiento de edema del cerebro.

Debe vigilarse continuamente los gases arteriales de la sangre, incluso en pacientes que parecen estar respirando adecuadamente, porque el edema del pulmón y los cortocircuitos en el mismo conocidos, pueden causar valores bajos de PO_2 arterial, de manera que está indicada la administración de oxígeno, según veremos más adelante.

1. MÉTODOS FISIOLÓGICOS:

RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS:

Es importante controlar el ingreso y salida de líquidos, para prevenir una sobrehidratación y edema cerebral.

La restricción de líquidos como método preventivo, probablemente resulta más efectivo que otros tratamientos existentes.

El mantenimiento del balance de líquidos en niños conscientes con funcionamiento normal del riñón, presentan pequeños problemas relativamente; a diferencia de pacientes inconscientes con lesiones de los mecanismos osmorreceptores, desórdenes del centro de la sed, fiebres elevadas, daños de la función del riñón, presentan mayores

blemas; puede producirse una hiperosmolaridad sérica, con cifras de electrolitos elevadas si no se administra el líquido adecuado. En estos casos está indicada la reposición hídrica, la restricción de sal y la administración de pitresina hasta que, el estado se corrige por sí mismo.

Los pacientes con lesiones de cabeza en el período postraumático temprano, pueden desarrollar a veces una secreción inadecuada de hormona antidiurética en el suero, con la consiguiente intoxicación acuosa. La retención de agua secundaria a secreción excesiva de hormona antidiurética, se acompaña siempre de hiponatremia. Los hallazgos de laboratorio en estos casos son: 1) concentración de sodio sérico menor de 135 meq por litro, 2) osmolalidad del suero inferior a 280 mOsm por Kg, 3) valores de sodio en orina superiores a 25 meq por litro, 4) osmolalidad de la orina mayor que la del suero. Este síndrome puede agravar el edema. Fox (17) informó de una serie en la cual apareció el síndrome de hormona antidiurética inapropiada en 15 de 23 pacientes, en quienes se había evacuado hematoma subdural.

Restringir líquidos a 75 por 100 de la dosis de mantenimiento con el objeto de prevenir el edema, debiendo añadir electrolitos en proporciones equivalentes. Niños con severa deshidratación y edema cerebral, deben ser corregidos gradualmente a una velocidad uniforme durante un período de 24 horas, para evitar el aumento de edema y presión intracraneal.

De los líquidos se pueden administrar: Lactato de Ringer, dextrosa al 5%, solución salina. Son preferibles las soluciones hipotónicas, o soluciones de rápida metabolización; la glucosa al 5% se hace hipotónica al metabolizarse la glucosa. La solución salina isotónica es menos peligrosa, puesto que el cloruro sódico atraviesa poco la barrera hematoencefálica. La finalidad es evitar una sobrecarga de líquidos, ya que puede agravar y es una de las causas de desarrollo de edema. Sin embargo, en los casos de fiebre

elevada, diarrea, deshidratación excesiva, pueden llevar a hipernatremia y estos mismos son causantes de edema cerebral.

CONTROL DE PRESION ARTERIAL:

En animales de experimentación se han producido edema cerebral secundario a trauma, los cuales empeoraron al aumentar la presión sistólica; lógicamente asume la misma aplicación en el hombre pero no se ha aclarado. La elevación puede ser por exceso de volumen de reposición, incluyendo transfusiones, así como drogas capaces de elevar la presión arterial.

HIPOTERMIA:

Actúa reduciendo el edema del cerebro y se usa en casos severos y edema extensos. Su mecanismo de acción no está bien establecido, es posible que varios factores actúan simultáneamente.

No hay duda que la hipotermia reduce las necesidades metabólicas del cerebro, la cual es deseable cuando la perfusión cerebral está siendo tratado por hipertensión intracraneal. La hipotermia reduce también la presión sanguínea sistémica, y el efecto protector de volumen-reducción podría ser secundario a la presión sanguínea baja, disminuyendo de esta forma el edema. La hipotermia permite asistir en algunos pacientes con daños cerebrales difusos, hasta el período máximo de hinchazón. Rosomoff (3) demostró en animales que la muerte por daño cerebral, puede ser prevenida cuando la hipotermia se aplica 3 horas después del trauma; y la morbilidad puede ser parcialmente contrarestanda cuando se aplica 3 a 8 horas después del trauma.

Dado que los niños pequeños pierden fácilmente su calor, consecuentemente se vuelven hipotérmicos y que el

balance de homeostásis es delicado, no se usa en este grupo la hipotermia; pero puede usarse en niños grandes y adultos. Por lo tanto, la hipotermia se aplica en el manejo de edema cerebral, asociado con encefalitis meningitis, así como en pacientes con restablecimiento del estado de anoxia producido por trauma cerebral.

HIPERVENTILACION:

La hiperventilación reduce la presión intracraneal por vasoconstricción cerebral, disminuye el flujo sanguíneo del cerebro y concomitantemente disminuye el volumen de la sangre dentro de la cavidad craneal. La aplicación clínica de éste, es establecer particularmente durante el tratamiento quirúrgico y anestesia y en pacientes cuya ventilación esté completamente controlada por un respirador.

La disminución de la PCO_2 arterial de los valores normales de 40 mm Hg. a 20 mm Hg. resultará en 40% a 50% al disminuir el flujo sanguíneo del cerebro. Una de las desventajas resulta de disminuir el flujo sanguíneo cerebral con hiperventilación, el cual representa peligro por llevar a una hipoxia, por lo que se debe asegurar la oxigenación adecuada durante la hiperventilación.

OXIGENO:

La administración de oxígeno en una cámara de presión bajo aumento de la presión atmosférica, produce vasoconstricción cerebral y reduce la presión intracraneal. En la experiencia clínica el efecto ha sido inconsecuente y efecto de rebote de la presión intracraneal, por lo que la evolución clínica se deteriora. De tal forma que la terapia con oxígeno en edema cerebral, se emplea en la actualidad de forma experimental.

2. METODOS FARMACOLOGICOS:

Estarán indicadas medidas terapéuticas especiales, si

los valores de gases en sangre son normales, sin indicio alguno de lesión en masa susceptible de expansión se observan todavía signos de déficit neurológicos.

ESTEROIDES:

Se afirma que los esteroides disminuyen netamente el edema cerebral, especialmente la dexametasona (Decadrón) y metilprednisolona (Medrol) (4,5,9,13,17,19).

Los glucocorticoides son los fármacos más importantes asociados al tratamiento de edema cerebral, disponibles en la actualidad; los cuales disminuyen el edema al normalizar la permeabilidad cerebrovascular alterada, según ya se indicó. Se han empleado en varios tipos de edemas vasogénico, en fases terapéuticas de corrección y profilaxia. La respuesta del edema cerebral a la administración de esteroides parece ser más dramática al haber alteraciones de los tejidos neurales, ejemplo: edema perifocal, tumor o absceso. La efectividad de los corticosteroides para limitar el edema posttraumático del cerebro con tejidos lesionados, han sido menos claro. Estas drogas se han usado casi universalmente después de trauma, e igualmente en edema cerebral por anoxia; tratando de acortar el tiempo entre el trauma y el inicio de la terapia con esteroides, lo cual es muy importante.

Existen diferentes tipos de esteroides, de los cuales unos son usados con frecuencia en el manejo de edema cerebral por la efectividad que de ellos se han obtenido, entre éstos están:

DEXAMETASONA:

La dexametasona (Decadrón) es una de las preparaciones preferidas en el manejo de edema cerebral. Se han efectuado varios experimentos y estudios completos con buenos resultados. Varios autores han demostrado los efectos benéficos de la dexametasona por ser del grupo de glucocorticoides su potencia es de 30 a 40 veces más que la hidrocortisona,

con alto poder antiinflamatorio y con menos complicaciones que otros esteroides, ya que la cortisona misma presenta el inconveniente a retener agua (ver mecanismo de acción).

En general, los efectos de los esteroides no suelen manifestarse antes de las 12 horas y rara vez son máximos antes de las 24 horas. Sin embargo, Bell (16,19) efectuó varios estudios, especialmente sobre la dexametasona por vía intravenosa, aduciendo que los resultados aparecen de 8 a 24 horas después de iniciado el tratamiento. A pesar de estos hallazgos, los informes respecto al uso temprano de esteroides han variado desde éxitos manifiestos a fracasos; pueden explicarse por variaciones en el tipo y extensión del edema.

Cuando la administración de esteroides es para reducir el edema existente como: peritumor, absceso o para disminuir el edema cerebral en formación por trauma, se administra una dosis inicial de dexametasona 1 a 2 mg. en niños pequeños, 4 mg. en niños grandes y 8 mg. en adolescentes por vía intramuscular o intravenosa, siguiendo dosis de mantenimiento de 0.25 a 0.50 mg/Kg peso al día en 4 dosis cada 6 horas. Dependiendo de las condiciones del paciente, el medicamento se administra por vía oral, juntamente con antiácidos en forma líquida.

METILPREDNISOLONA:

La metilprednisolona (Medrol) y sus derivados, succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol) por su sal soluble en agua es fácil su uso y su éster acetato (Depo-Medrol), insoluble que, inyectado en forma de suspensión por vía intramuscular, se absorbe muy lentamente y posee una acción prolongada. De los cuales ya se describieron, que se obtienen de la metilación de cortisona e hidrocortisona, su metilación a nivel del carbono 6 ó 16 aumenta su potencia glucocorticoide y antiinflamatoria, re

duciendo la actividad mineralocorticoide. Según los autores han dado resultados satisfactorios en el campo de la neurocirugía (3,8,10,18).

PREDNISONA:

La prednisona que se obtiene de la deshidrogenación de la cortisona e hidrocortisona, tiene una potencia de efectividad, especialmente por la introducción de un doble enlace en los carbonos 1 y 2. Estos medicamentos por su forma de preparación no se administran en cuadros agudos de edema cerebral; por lo que su uso en neurocirugía es limitado.

Varios autores como: Weil, Oaks, Melby y la división de neurocirugía Uncla, Escuela de Medicina de los Angeles California, sugieren la administración de esteroides en dosis masivas en cuadros de shock o cualquier estado de gravedad que amerite el uso de esteroides (3,8,10,18).

Antibióticos apropiados, también pueden ser administrados en pacientes con tratamiento de edema cerebral; asociado con un proceso bacteriano (meningitis, absceso, etc).

La terapia de esteroides se puede mantener indefinidamente en condiciones en que, la causa fundamental del edema no puede ser corregido, ejemplo en una metástasis múltiple. Cuando la causa del edema puede ser corregido quirúrgicamente, los esteroides se mantienen hasta que el paciente esté bien o en vías de recuperación. Igualmente en pacientes con meningitis, intoxicación acuosa u otras complicaciones, hasta que los signos clínicos de edema cerebral han disminuido en gran parte. La regla es que el edema tiende a llegar al máximo a los 3 días después de la operación o traumas severos; por lo que se puede tomar como parámetro de tratamiento. Después de este período el edema empieza a disminuir, la desaparición completa del edema puede llevar varias semanas.

Los esteroides deben ser disminuidos gradualmente de acuerdo a la evolución, hasta omitírseles completamente. Sin embargo, está descrito que en niños, los esteroides pueden ser suspendidos en las primeras 48 a 72 horas sin tener complicación alguna a nivel de las cápsulas suprarrenales.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES:

Los esteroides no son drogas inocuas y por el contrario son capaces de llevar a serios trastornos. El Instituto Neurológico, McGill University de Montreal, Canadá, ha presentado un estudio completo, al igual que varias instituciones en diferentes países sobre los esteroides, sus efectos y complicaciones (1,2,5,7,11,13,17,19).

A la administración de esteroides pueden darse muchos efectos secundarios y complicaciones. Los principales y más frecuentes que se han encontrado son los siguientes:

Úlcera y hemorragia gastrointestinal es la molestia más frecuente, así como reactivación de úlcera duodenal pre-existente, curación de heridas retardada, activación de cualquier proceso infeccioso, cistitis. En pediatría se ha encontrado con mucha frecuencia desequilibrio electrolítico, retención de agua y sodio.

El apareamiento de alteraciones psicológicas es raro en niños afortunadamente el ataque convulsivo no ha sido aumentado.

Otras principales corresponden al hipercorticismismo, por el empleo de dosis elevadas continuadas durante un tiempo, tal es cara en media luna.

Otra es la supresión demasiado rápida o cuando se suspende el medicamento después de un tratamiento prolongado, capaz de producir atrofia de la corteza suprarrenal y un

cuadro de hipocorticismo, también algunas veces pueden producirse edemas severos al suspender el medicamento.

Las mayores complicaciones del tratamiento incluyen infecciones tromboembólicas, neumonía, exacerbación de hemorragia y perforación gastrointestinal, osteoporosis, hipercoagulabilidad, diabetes, detención del crecimiento, etc.

AGENTES OSMOTICOS ACTIVOS:

A diferencia de los glucocorticoides, los agentes osmóticamente activos no actúan específicamente en contra del edema cerebral; pero producen deshidratación celular normal y anormal del sistema nervioso central; sin embargo, son potentes para disminuir la presión intracraneal al aumentar la osmolalidad de la sangre.

El mecanismo por el cual éstos actúan, es produciendo un cambio en el líquido. Probablemente penetran lentamente en células de la glía del compartimiento intercelular, de células destruidas y del sistema vascular. Estos fármacos extraen agua del cerebro normal al aumentar la osmolalidad de la sangre, pero no disminuyen el contenido de este líquido del cerebro edematoso (9,17).

Muchos investigadores han planteado el problema de un "efecto de rebote" problema no encontrado con los esteroides. Estos agentes hipertónicos puesto que como atraviesan la barrera hematocefálica lesionada de la cual depende el edema, aumentando la osmolalidad local en la región edematosa y más tarde cuando disminuye el volumen sanguíneo, deben incrementarse la cantidad de agua que llega al área edematosa (17). Sin embargo, Troupp no encontró prueba alguna del fenómeno de rebote en una amplia serie de pacientes con lesión cefálica grave.

Los diuréticos osmóticos tienen la ventaja de actuar en 15 a 45 minutos, disminuyendo la presión intracraneal y el tamaño del cerebro en forma espectacular, manteniendo esta disminución durante 6 a 8 horas; pero esta eficacia puede invertir un curso desfavorable para los estudios diagnósticos necesarios.

Urea al 30% invertido en glucosa al 10% o manitol al 20% son los agentes más comúnmente usados. Del 30% al 60% de la presión intracraneal aumentada disminuye a los 30 minutos de administración, dependiendo el porcentaje de concentración de las drogas. Generalmente son administradas cuando la causa de edema cerebral es eliminado en un período corto, ejemplo: antes de un tratamiento neuroquirúrgico, también se pueden administrar en una situación crítica juntamente con las dosis iniciales de esteroides inmediatamente antes de que los pacientes sean llevados a sala de operaciones.

Se administra solución de manitol al 20% en dosis de 1.5 a 2 g. por Kg. de peso corporal en 30 a 60 minutos aproximadamente, y es posible administrar también de manera similar, urea en solución al 30% y dosis de 1.0 a 1.5 g. por Kg. de peso corporal.

Baker (9), se ha referido recientemente a la indudable eficacia de la administración prolongada de manitol a pacientes con edema cerebral extenso post-traumático, con empeoramiento neurológico. Se administró manitol en dosis continuas cada 2 ó 3 horas, con monitorización, mediciones de la presión intracraneal procurando mantener ésta a un nivel inferior a 25 mm. Hg. Para evitar los efectos generales de la depleción de agua y electrólitos se previno el la restitución de líquidos, con el objeto de aumentar el gasto urinario con una solución compuesta de las pérdidas estimadas de sodio, calcio, potasio y magnesio. Todos los pacientes que pudieron ser controlados con valores inferiores a 310 mOsm por litro sobrevivieron, mientras que murie

ron todos aquellos con niveles superiores.

La urea produce una disminución más profunda del volumen cerebral, por lo que es preferible administrar manitol antes y durante el proceso neuroquirúrgico.

Se ha sugerido el glicerol, otro diurético osmótico. Se ha dicho que produce poca pérdida de agua y electrolitos, por lo que se puede administrar en pacientes que necesiten deshidratación osmótica por largo tiempo. Además tiene las ventajas de que puede administrarse por vía oral no es tóxico, puede emplearse en presencia de déficit renal grave, no produce rebote y sus efectos duran de 24 a 48 horas. El glicerol proporciona también energía en forma de carbohidratos, por su conversión a glucosa en el hígado. Se administra en solución al 10% en dosis de 1.0 a 1.5 g. por Kg. de peso corporal por 24 horas.

DIURETICOS:

Las diferentes clases de diuréticos, han sido establecidos muy lejos en el uso práctico del manejo de edema cerebral.

La acetazolamida (Diamox) un inhibidor de la anhidrasa carbónica, reduce la formación del aumento de la presión intracraneal; pero su mecanismo de acción no está bien establecido, por lo que no se ha usado en la escala del tratamiento de edema cerebral.

La furosemida (Lasix) ha sido usado recientemente en asociación con manitol por largo tiempo, especialmente en pacientes con edema post-traumático. Bergland (3) y otros reportaron recientemente con el uso de furosemida en tratamiento de edema cerebral. Durante el procedimiento neuroquirúrgico administraron una dosis de 1.0 mg. por Kg. de peso corporal intravenosa; en algunos notaron efecto de rebote y reacciones adversas. Actualmente la seguridad

lativa de furosemida en la práctica pediátrica está bien establecida.

QUIRURGICO:

Finalmente, se encuentran los procedimientos neuroquirúrgicos por craniectomías, drenaje de abscesos, etc. los cuales se efectúan al tener indicación.

In the past, the use of diuretics in the management of cerebral edema has been established far apart.

The acetazolamide (Diamox) is an inhibitor of carbonic anhydrase, which reduces the formation of the increase in intracranial pressure; but its mechanism of action is not well established, so it has not been used on the scale of treatment of cerebral edema.

DISTRIBUTION OF PATIENTS		
GROUP	NO. OF PATIENTS	PERCENTAGE
1	10	10.0
2	20	20.0
3	30	30.0
4	40	40.0
TOTAL	100	100.0

PRESENTACION DE DATOS Y RESULTADOS

Con el fin de estimar el efecto benéfico de los esteroides en niños con edema cerebral, se hizo revisión de 100 casos clínicos de pacientes con trauma craneoencefálico, terminando el uso de esteroides en los pacientes que fueron tratados con los mismos.

Por otro lado, se hizo comparación con el grupo de pacientes que fueron puestos solamente bajo observación médica (no uso de esteroides), a efecto de determinar el criterio médico y conducta que se siguió con cada uno de los grupos, obteniéndose de esta forma los resultados respectivos.

De los 100 casos clínicos revisados, los cuales ingresaron a la emergencia por traumatismo craneoencefálico; en 61 casos se consideró necesario el uso de esteroides, y 39 restantes fueron sometidos a observación.

En lo que respecta al sexo, en ambos grupos predominó el sexo masculino, encontrándose 68 casos = 68%, del sexo femenino 32 casos = 32%.

La edad comprendió entre 1 mes a 13 años de edad. Ver cuadro siguiente:

DISTRIBUCION POR GRUPO ETARIO

<u>E D A D</u>	<u>FRECUENCIA</u>	<u>%</u>
- 1 año	2	2%
1 - 4 años	25	25%
5 - 9 años	53	53%
10 - 13 años	20	20%
<u>T O T A L</u>	<u>100</u>	<u>100%</u>

El cuadro anterior ilustra, que el grupo etario más afectado fué el de (5 - 9) años de edad, luego el de (1 - 4) años de edad. Podría explicarse que los niños a esta edad están más expuestos a accidentes por el grado de crecimiento y desarrollo alcanzado.

Las causas que produjo el traumatismo es analizado en el cuadro siguiente, siendo 2 causas frecuentemente encontradas.

CAUSA DEL TRAUMATISMO

	<u>ACCIDENTE</u>		
	<u>TRANSITO</u>	<u>CAIDA</u>	<u>TOTAL</u>
- Pacientes tratados con esteroides	37	24	61
- Pacientes no tratados con esteroides	22	17	39
	59	41	100

En el cuadro anterior se observa que, en la mayor parte de paciente, la causa del traumatismo fué por accidente de tránsito, y la otra parte por caída a cierta altura, siendo promedio de 3.5 mts. para el primer grupo y 2.8 mts para el segundo. Estos datos hacen pensar en la intensidad y gravedad de las lesiones craneoencefálicas recibidas, por lo que cada uno necesitó un tratamiento diferente.

SINTOMAS Y SIGNOS DE INGRESO:

En la metodología clínica fué importante tomar en cuenta los síntomas y signos, los cuales hicieron guiar al clínico para llegar a un diagnóstico y/o impresión clínica inicialmente; luego fueron complementados con otros métodos auxiliares para llegar al diagnóstico definitivo.

Dentro del campo de neurología, neurocirugía y especialmente en niños con traumatismo craneoencefálico, la o-

orientación del diagnóstico en parte fué por interrogación clínica del paciente o persona acompañante, luego la evaluación clínica inmediata del médico. En esta forma se trató de determinar el estado y pronóstico del paciente, así como la conducta que el caso ameritó.

A continuación se analizan los síntomas y signos que fueron encontrados por el médico que evaluó al paciente a su ingreso, y que lo orientaron para catalogar el caso como un trauma craneoencefálico (ver el siguiente cuadro).

RELACION PORCENTUAL DE SINTOMAS
DE LOS DOS GRUPOS DE PACIENTES

S I N T O M A S	Tx. CON ESTEROIDES		NO Tx. CON ESTEROIDES	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
No. de pacientes	61	100.00	39	100.00
Pérdida del conocimiento	48	78.68	22	56.41
Tendencia al sueño	55	90.16	25	64.10
Náuseas	48	78.68	20	51.28
Vómitos	48	78.68	11	28.20
Cefalea	43	70.49	21	53.84
Convulsiones	4	6.55	2	5.12

El cuadro anterior muestra los síntomas más frecuentes encontrados. La queja más frecuente por la que consultaron en el primer grupo fué por tendencia al sueño, luego por pérdida del conocimiento, náuseas y vómitos los cuales representan el mismo porcentaje. En el segundo grupo, el síntoma más frecuente también fué por tendencia al sueño; sin embargo, el 51.28% presentó náuseas de estos sólo el 28.20% presentó vómitos. En general, la comparación porcentual de síntomas fué mayor en los pacientes tratados con esteroides.

El promedio de tiempo de pérdida del conocimiento para el primer grupo fué de 7 minutos y para el segundo grupo fué de 4 minutos.

La presencia de convulsiones en pacientes con traumatismo craneoencefálico, indican lesiones y/o complicaciones graves; este síntoma lo presentaron 6 pacientes (ver síntomas y signos de edema cerebral).

En el cuadro siguiente se analizan los signos más frecuentes encontrados, que juntamente con los síntomas orientaron al médico a un caso de traumatismo craneoencefálico, edema cerebral como consecuencia y otras complicaciones.

RELACION PORCENTUAL DE SIGNOS
DE LOS DOS GRUPOS DE PACIENTES

S I G N O S	Tx. CON ESTEROIDES		NO Tx. CON ESTEROIDES	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
No. de pacientes	61	100.00	39	100.00
Consciente	27	44.26	32	82.05
Tendencia al sueño	50	81.96	30	76.92
Estupuroso	7	11.47	0	0.00
Obnubilado	25	40.98	7	17.94
Confusión mental	52	85.24	25	64.10
Irritabilidad	38	62.29	21	53.84
Cambios neurológicos:				
- Hemiplejía	14	22.95	2	5.12
- Afasia	12	19.67	4	10.25
Vómitos	47	77.00	23	58.97
Respiración irregular	8	13.11	2	5.12

Los signos encontrados con más frecuencia en el grupo de pacientes tratados con esteroides consistieron en confusión mental y tendencia al sueño, luego vómitos, etc. Todos estos son patognomónicos de conmoción cerebral y sus complicaciones (ver síntomas y signos de edema cerebral). Como complicación de las lesiones el 40.98% de pacientes presentaron un estado obnubilado, 42.62% presentaron cambios neurológicos, de los cuales en la mayor parte los cambios fueron transitorios y en algunos permanentes. Otros signos como: estado estuporoso, respiración irregular encontrados menos frecuentemente. En general la mayoría de signos encontrados en el primer grupo, ocuparon un porcentaje elevado en relación al segundo grupo.

Como se observa en los dos cuadros anteriores, el primer grupo presentó el mayor porcentaje de síntomas y signos, los médicos tratantes catalogaron diferentes grados de gravedad de las lesiones craneoencefálicas; por lo que posiblemente justificaron el uso de esteroides. Mientras el segundo grupo por considerarse lesiones de menor gravedad, no fué justificable el uso de esteroides, dándoles otro tipo de tratamiento médico. Por lo consiguiente, de lo que ya se describió que es importante conocer la fisiopatología de la lesión, para seguir un criterio médico adecuado.

MANEJO DE ESTEROIDES

Al administrar el tratamiento terapéutico con esteroides en niños con edema cerebral post-traumático, fué importante tomar en cuenta varias consideraciones: estado del paciente, indicaciones y contraindicaciones del medicamento, cumplimiento con las dosis y administración adecuada del mismo, etc. Con la finalidad de que el efecto de los esteroides fueran benéficos, menos efectos y/o complicaciones, etc. (ver tratamiento de edema cerebral con esteroides).

A continuación se describe la forma en que los esteroides fueron administrados en este grupo de pacientes.

Como se expuso anteriormente, de los 100 casos tratados por traumatismo craneoencefálico, 61 recibieron esteroides. Dentro de los grupos de esteroides administrados se encuentran: succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol) y prednisona.

El tratamiento inicial de estos pacientes fué administrado por vía intravenosa con (Solu-Medrol); posteriormente de acuerdo a la evolución del paciente, le fué administrado prednisona por vía oral. Los 61 pacientes recibieron tratamiento con (Solu-Medrol), de los cuales 14 fueron continuados con prednisona.

1) El tratamiento con (Solu-Medrol) consistió en dos fases:

- a) Dosis inicial única, promedio de 5 - 15 mg/Kg. peso corporal, administrados a 46 pacientes = 75.40% por vía intravenosa. Luego se les continuó con dosis de mantenimiento.
- b) A los 15 pacientes restantes = 24.59%, se les inició dosis de mantenimiento por vía intravenosa, no administrándoles la dosis inicial.

1o. FASE: DOSIS INICIAL

El criterio médico que se siguió en la administración del medicamento, en dos fases fué por el estado de gravedad del paciente a su ingreso; ya que varios autores como: Weil, Oaks, Melby, así como otras instituciones (ver tratamiento de edema cerebral con esteroides) sugieren la administración de esteroides en dosis masivas en cuadros de shock o cualquier estado de gravedad que amerite el uso de esteroides (ver siguiente cuadro primera fase de dosis).

DISTRIBUCION POR DOSIS INICIAL Y FRECUENCIA
PRIMERA FASE DE TRATAMIENTO CON SOLU-MEDROL

D O S I S	FRECUENCIA	%
- 50 mg	2	4.34
50 - 74 mg	5	10.86
75 - 99 mg	6	13.04
100 - 125 mg	25	54.34
126 mg y más	8	17.39
T O T A L:	46	99.99

El cuadro anterior ilustra que la dosis administrada con mayor frecuencia, comprendió entre 100 - 125 mg de (Solu-Medrol) en la primera fase del tratamiento, en la que:

- la dosis mínima fué de 30 mg. y
- la dosis máxima fué de 250 mg.

2o. FASE: DOSIS DE MANTENIMIENTO

A los 61 pacientes se les administró dosis calculadas de (Solu-Medrol) con intervalo de cada 6 horas por vía intravenosa durante cierto tiempo, de acuerdo a la evolución de los pacientes (ver cuadro siguiente).

DISTRIBUCION DE DOSIS DE MANTENIMIENTO Y FRECUENCIA

D O S I S	FRECUENCIA	%
- 25 mg	5	8.19
25 - 50 mg	31	50.81
51 - 75 mg	14	22.95
76 - 100 mg	6	9.83
100 mg. en adelante	5	8.19
T O T A L	61	99.99

Los datos del cuadro anterior muestran que, a mayor número de pacientes se les administró una dosis de mantenimiento entre 25 y 50 mg. de solumedrol, cada 6 horas por vía intravenosa.

En lo que respecta a la duración del tratamiento, se decidió en relación a la evolución del paciente, según ya se dijo. En la mayor parte de los pacientes la duración del tratamiento consistió entre 24 - 48 horas, éstos corresponden a 38 pacientes = 62.29%, luego de 49 - 72 horas, corresponden a 13 pacientes = 21.31%

- a) Dosis mínima de mantenimiento fué de 12 mg. c/6 horas.
- b) Dosis máxima de mantenimiento fué de 150 mg. c/6 horas.

2. TRATAMIENTO CON PREDNISONA:

Como se mencionó anteriormente que, los 61 pacientes recibieron tratamiento con Solu-Medrol, de los cuales 14 fueron continuados con prednisona por vía oral (ver siguiente cuadro de dosis).

TRATAMIENTO CON PREDNISONA

DOSIS	FRACCIONADAS	FRECUENCIA	TIEMPO DURACION	TRATAMIENTO
3 - 5 mg	c/8 hs.	8	24 - 48 horas	5
6 - 10 "	" "	4	72 horas y más	9
11 - 15 "	" "	2		14
TOTAL:		14		

Se observa en el cuadro anterior que, la dosis de prednisona que se administró con mayor frecuencia fué de 3 - 5 mg. c/8 horas por vía oral. Concomitantemente el tiempo de duración de estos medicamentos fué de más de 72 horas.

Estos datos demuestran que, los pacientes que tuvieron una evolución satisfactoria con el uso de Solu-Medrol intravenoso se les omitió entre las primeras 48 y 72 horas. Los pacientes tratados con esteroides permitieron hospitalizados durante 5 días promedio.

De lo expuesto anteriormente, también se menciona que, de los 61 pacientes tratados con esteroides:

a) 47 pacientes recibieron Solu-Medrol solamente. 14 recibieron Solu-Medrol y prednisona; a estos últimos se les omitió Solu-Medrol para continuar con prednisona, reduciendo 2 mg. promedio cada 48 horas hasta retirarla totalmente.

b) De los 47 pacientes que recibieron Solu-Medrol, a 37 se les omitió bruscamente; por lo que a 10 pacientes se les empezó a disminuir a la mitad de la dosis al primer día, para continuar disminuyéndola cada 12 horas hasta retirarla totalmente.

Como se observa que los esteroides: Solu-Medrol y prednisona fueron los únicos administrados en este grupo de pacientes, ya se mencionó sobre la investigación de éstos, que tienen gran potencia glucocorticoide y antiinflamatoria; por lo que han dado buenos resultados. Sin embargo, en la actualidad se prefiere el uso de la dexametasona (Decadrón) ha sido investigado profundamente y con mejores resultados, ya que es un glucocorticoide de 30 a 40 veces más potente que la hidrocortisona y con alto poder antiinflamatorio, con menos complicaciones que otros esteroides (ver mecanismo de acción y tratamiento de edema cerebral con esteroides).

De lo anteriormente se deduce que en general el manejo de esteroides en estos pacientes fué adecuado. Ya se hizo mención sobre la dosis inicial única de Solu-Medrol, esta conducta está en similitud a los autores mencionados.

Sobre las dosis de mantenimiento, se observa que en general están en relación al peso/edad; sin embargo, al revisar los expedientes fué difícil determinar la forma de evaluación de los medicamentos, por kilo/peso u otros criterios. Si bien, la dosis correspondiente a cada paciente dependió en gran parte al estado del paciente, severidad de las lesiones, evolución y tolerancia.

La terapia con prednisona, se les administró a pocos pacientes, éstos no son administrados en cuadros graves a pesar de su poder antiinflamatorio, actualmente en pacientes con traumatismo craneoencefálico la prednisona es sustituido por otros tipos de esteroides. La dosis de prednisona que se administró está dentro de los límites requeridos.

En el 60.65% de los pacientes los esteroides fueron omitidos bruscamente, no habiéndose disminuido gradualmente hasta omitirlos totalmente. Sin embargo, ya se

mencionó que, está descrito que en niños los esteroides pueden ser suspendidos en las primeras 48 - 72 horas, sin tener complicaciones a nivel de las cápsulas suprarrenales.

Finalmente los expedientes revisados no constataron complicaciones y/o efectos secundarios en la administración de esteroides.

EVOLUCION DE PACIENTES DURANTE LAS PRIMERAS 24, 48 Y 72 HORAS DE TRATAMIENTO:

Establecido el manejo de esteroides, se trata ahora de determinar los resultados a través de la evolución de los pacientes, durante las primeras 24 - 72 horas de tratamiento; determinándose de esta forma el efecto de los esteroides.

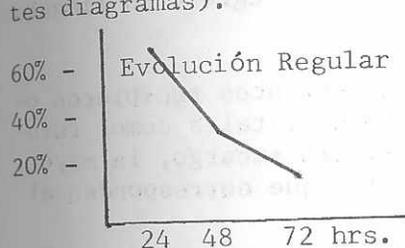
Para la evolución, se dá la interpretación de los siguientes términos:

- BUENA: síntomas y signos han desaparecido.
- REGULAR: síntomas y signos en vías de desaparición.
- MALA: síntomas y signos igual o han empeorado.

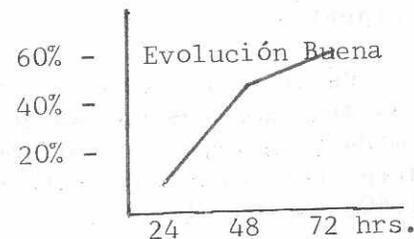
RELACION PORCENTUAL DE EVOLUCION DE PACIENTES DURANTE LAS PRIMERAS 24 - 72 HORAS DE TRATAMIENTO

HORAS	BUENA %	REGULAR %	MALA %	TOTAL CASOS
24 hrs.	7=11.47	39=63.93	15=24.59	61
48 hrs.	28=45.90	21=34.42	8=13.11	57(4 egresos)
72 hrs.	37=60.65	8=13.11	5= 8.19	50(11 ")

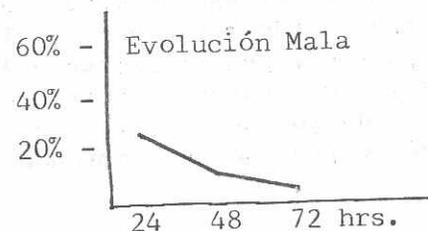
Los datos del cuadro anterior exponen la evolutividad. Durante las primeras 24 horas, la mayor parte de pacientes = 63.93% habían empezado de desaparecer sus sintomatología catalogados como evolución regular. A las 48 horas, la mayor parte de pacientes habían tenido una evolución buena = 45.90%, el porcentaje de pacientes con evolución mala había descendido a la mitad. Durante este tiempo a 4 pacientes se les había dado egreso. Luego a las 72 horas, ascendió el porcentaje de pacientes con evolución buena a 60.65%, y descendió el porcentaje de pacientes con evolución mala a 8.19%. Durante este tiempo se habían dado 11 egresos (ver siguientes diagramas).



(1)



(2)



(3)

- a) En los diagramas 1 y 2 se observa que a medida el porcentaje de pacientes con evolución regular desciende, el porcentaje de los mismos con evolución buena as-

ciende, con diferencia notable.

b) En el diagrama 3, se observa que el porcentaje de pacientes con evolución mala desciende notablemente.

Los resultados anteriores muestran la evolución satisfactoria de estos pacientes tratados con esteroides, ya que más del 90% de pacientes habían desaparecido sus síntomas y signos a las 72 horas, a el 18% se les había dado egreso; sin embargo, cerca del 80% siguieron hospitalizados, unos por presentar algunos síntomas leves, unos pocos por complicaciones graves y/o algún tratamiento neuroquirúrgico y otros a pesar que tenían egreso no llegaron a traerlos.

Es de hacer notar que varios pacientes recibieron otros medicamentos además de esteroides, tales como: furosemida (Lasix), glicerol, manitol; sin embargo, la mayor parte recibieron sólo esteroides los que corresponden al 81.60% de los 61 casos.

Ahora bien, con estos resultados cabe preguntarse: ¿actuaron los esteroides realmente como anti-edema cerebral?, ¿el efecto fué mayor por combinación de esteroides y algún diurético?, ¿un tratamiento de placebo en unos o porque la lesión craneoencefálica fué de menor gravedad en la mayoría de los pacientes? (ver mecanismo de acción de esteroides y tipos de tratamiento de edema cerebral).

COMPARACION PORCENTUAL DE SINTOMAS Y SIGNOS DE INGRESO Y EGRESO DE PACIENTES TRATADOS CON ESTEROIDES

	S I N T O M A S		S I G N O S	
	INGRESO %	EGRESO %	INGRESO %	EGRESO %
Tendencia al sueño	90.16	18.03	44.26	100.00
Vómitos	78.68	22.95	81.96	21.31
Cefalea	70.49	60.65	11.47	0.00
Convulsiones	6.55	3.27	40.98	0.00
			85.24	32.78
			62.29	22.95
			42.62	8.19
			77.00	18.03

La importancia de los datos del cuadro anterior es para determinar la evolución y estado en que los pacientes egresaron; tomando como referencia 5 días de hospitalización promedio.

En el cuadro de síntomas, se observa que hay diferencia significativa de la disminución de síntomas en el momento de egreso, en relación al ingreso; a excepción de cefalea que presentó disminución leve y convulsiones como complicación de las lesiones.

En el cuadro de signos, por lo consiguiente, también se observa diferencia notable en la disminución de los mismos.

Es importante aclarar que en el cuadro anterior los datos de sintomatología están interpretados de manera in-

dividual, los cuales están en relación a los datos del cuadro de evolución de las primeras 72 horas de tratamiento; que están interpretados de manera global. Lo que se deduce que a unos pacientes se les dió egreso, con algunos síntomas leves.

A continuación se analizan los diagnósticos e impresiones clínicas encontrados frecuentemente en pacientes tratados con esteroides y en los que no fueron tratados con los mismos.

RELACION PORCENTUAL Y FRECUENCIA DE DIAGNOSTICOS E IMPRESIONES CLINICAS DE EGRESO, ENCONTRADOS EN PACIENTES TRATADOS CON ESTEROIDES Y EN LOS QUE NO FUERON TRATADOS CON LOS MISMOS

DIAGNOSTICO E IMPRESION CLINICA	CON ESTEROIDES		SIN ESTEROIDES	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Traumatismo craneoencefálico	61	100.00	39	100.00
Conmoción cerebral	50	81.96	21	53.8
Hematoma cuero cabelludo	16	26.22	10	25.6
Fractura de cráneo	41	67.21	10	25.6
Hematoma Subdural	7	11.47	1	2.5
Politraumatizado	20	32.78	11	28.0

Como se observa en el cuadro anterior, la relación de ambos grupos. Los pacientes tratados con esteroides representan el mayor porcentaje de diagnósticos e impresiones clínicas, en relación a los que no fueron tratados con esteroides. Estos datos explican mayores complicaciones clínicas, instituyéndoles un tratamiento especial.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO EMPLEADOS Y SUS RESULTADOS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

EVIDENCIAS RADIOGRAFICAS	LAB.		
	LIQUIDO CEFALORRAQ.	Rx NORMAL	
FRACURA ALINEADA	FRACURA CON HUNDIMIENTO Y/O FRACURA EXPUESTA	Rx NORMAL	LIQUIDO CEFALORRAQ.
FRECUENCIA	FRECUENCIA	FREC.	FREC.
36 - 36%	15 = 15%	44 = 44%	9 = 9%+=

- a) a 5 pacientes no se les tomó radiografías de cráneo.
- b) += 2 resultados de líquido cefalorraquídeo mostraron ser compatibles con hemorragia subaracnoidea.

Los métodos diagnósticos mencionados, fueron los únicos usados en los 100 casos revisados. En el 85.6% de los casos fueron utilizados las radiografías, el 5.4% no requirió ningún método diagnóstico, y luego se sacaron líquido cefalorraquídeo en el 9% de los casos. El cuadro anterior muestra los datos de evidencias radiográficas, siendo un porcentaje elevado con fracturas alineada y expuesta.

En la revisión de expedientes de pacientes con traumatismo craneoencefálico, se observó que varios casos presentaron fractura simple y recibieron esteroides; al igual los que no presentaron fractura de cráneo, por considerarse lesión severa que les llevó a algún grado de conmoción cerebral, aparecimiento de síntomas y signos de edema cerebral y/o empeoramiento de los mismos.

Se deduce entonces que, el diagnóstico de edema cerebral se hace generalmente por clínica. Aunque actualmente existen pocos métodos técnicos que ayudan al diagnóstico o que orientan a edema cerebral; sin embargo, unos no se utilizan en nuestro medio tales como: Tectetium 99m, Tomo-

grafía axial y otros (ver métodos de diagnóstico de edema cerebral.

Finalmente es importante exponer los tipos de tratamiento que se aplicaron a estos pacientes.

RELACION PORCENTUAL Y TIPOS DE TRATAMIENTO APLICADOS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

TIPOS DE TRATAMIENTO	FRECUENCIA	%
- Médico (con esteroides)	46	46.00
- Médico (con esteroides) y quirúrgico	15	15.00
- Observación médica (reposición o limitación de líquidos, diuréticos, etc.)	39	39.00
T O T A L	100	100.00

En el cuadro anterior, se expone la relación porcentual de los tipos de tratamiento aplicados a los 100 casos revisados. El 61% de los casos recibieron tratamiento con esteroides, según ya mencionado; de los cuales el 46% recibió tratamiento sólo médico (con esteroides) y el 15% tratamiento médico (con esteroides) y quirúrgico. Consecuentemente el 39% de los mismos fueron puestos sólo bajo observación médica. La mayor parte de pacientes tuvieron evolución satisfactoria con estos tipos de tratamiento, una mínima parte de los mismos presentaron recuperación lenta.

CONCLUSIONES

1. Los esteroides tuvieron efecto benéfico en los niños estudiados, que presentaron edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico.
2. De los casos revisados, en la mayor parte se justificó el uso de esteroides, siendo éstos: Solu-Medrol y prednisona; éste último se administró sólo en el 22.9% de los casos.
3. La terapia con Solu-Medrol consistió en dos fases: una dosis inicial elevada y luego de mantenimiento. Los pacientes que evolucionaron satisfactoriamente con este medicamento, se les omitió en las primeras 48-72 horas de tratamiento. Sin embargo, en la mayor parte de los mismos, el tratamiento duró entre 24 y 48 horas.
4. Los esteroides fueron omitidos bruscamente en el 60.6% de los casos; sin embargo, los expedientes no constataron complicaciones o efectos secundarios, después del tratamiento.
5. Más del 90% de los pacientes habían tenido evolución satisfactoria en las primeras 48-72 horas de tratamiento y alrededor del 20% de los casos se les había dado egreso.
6. Concomitantemente, se tomó como parámetro para la evolución, los 5 días promedio de hospitalización; presentando notable disminución de síntomas y signos al cabo de estos días y dadas las condiciones de los pacientes se les dió egreso.
7. La conducta aplicada y los resultados obtenidos, muestran evolución satisfactoria de los pacientes; esta conducta está en similitud de varios autores sobre el manejo de edema cerebral en la práctica pediátrica.

8. Las causas frecuentes que produjeron el traumatismo consistieron en: accidente tránsito y por caída a cierta altura; siendo el grupo etario de 5 a 9 años los más afectados, podría explicarse que a esta edad los niños están más expuestos a accidentes.
9. Los síntomas y signos más frecuentes que presentaron estos pacientes y que orientaron al médico a sospechar edema cerebral fueron: pérdida del conocimiento, tendencia al sueño, letargia, obnubilación, vómitos, etc.

RESUMEN DE LAS REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Actualmente no se conoce el mecanismo exacto de los esteroides en edema cerebral secundario a traumatismo; sin embargo, se puede decir que su uso es benéfico.
2. Se han formulado varios posibles mecanismos de acción, varios autores coinciden en que: disminuyen el edema de los astrocitos, así como la permeabilidad vascular, etc. Sin embargo, se afirma que los esteroides, especialmente dexametasona y metilprednisolona disminuyen el edema, al normalizar la permeabilidad cerebro vascular alterada.
3. Básicamente tres son los mecanismos fisiopatológicos que forman edema cerebral: a) uno extracelular vasogenético; b) otro intracelular citotóxico; y c) por hidrocefalia.
4. La mayoría de los autores estiman que la reacción primaria del cerebro ante una lesión grave, es edema cerebral, y que el cerebro inmaduro del lactante o del niño es muy susceptible al desarrollo de edema difuso después de un traumatismo.
5. Los glucocorticoides, son los fármacos más importantes asociados al tratamiento de edema cerebral disponible actualmente. Se prefiere el uso de dexametasona (Decadrón) ya que su potencia es de 30 a 40 veces más que la hidrocortisona, y con menos complicaciones que otros esteroides.
6. No existen métodos técnicos precisos de diagnóstico de edema cerebral en la actualidad, generalmente se hace por clínica.

RECOMENDACIONES

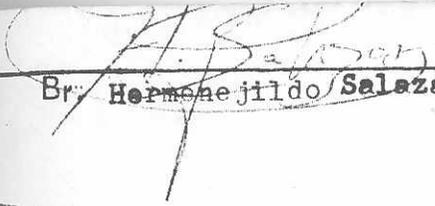
1. Promover el estudio y determinación de la efectividad de los esteroides, especialmente en niños con edema cerebral secundario a traumatismo. Por otro lado, su uso universal y frecuente en nuestro medio, no se conoce trabajo alguno al respecto.
2. Dado que edema cerebral, es una de las más temidas complicaciones del SNC especialmente en lactantes y niños; todo médico deberá conocer la fisiopatología de la lesión y mecanismo de acción de los esteroides, a efecto de llegar a un diagnóstico ya que de ello dependerá la terapéutica oportuna.
3. Estos pacientes por encontrarse dentro del grupo materno-infantil y por la frecuencia de los mismos en los diferentes hospitales, deberá de prestarles una atención médica inmediata y adecuada; con el fin de no alterar su crecimiento y desarrollo normal.
4. Deben usarse esteroides en todo paciente con traumatismo craneoencefálico o con estado clínico del mismo y que justifique la utilización de los mismos.
5. Dado que, actualmente los esteroides son los más importantes disponibles en el manejo de edema cerebral; dentro de los cuales se prefiere el uso de la dexametasona (Decadrón) por las ventajas ya mencionadas, se recomienda su uso en edema cerebral.
6. A pesar de no haberse encontrado ningún caso con efectos secundarios o complicaciones a la administración de esteroides, deberán de vigilarse. Además, está descrito que los esteroides pueden omitirse en las primeras 48 - 72 horas en niños; siempre deberá tomarse en cuenta la disminución gradual de los mismos.

7. Finalmente es importante inculcar, que todo médico esté al tanto del manejo de pacientes con edema cerebral, secundario a traumatismo craneoencefálico, con el objeto de ser capaz de seguir un criterio adecuado y cumplimiento del mismo, para beneficio del paciente.

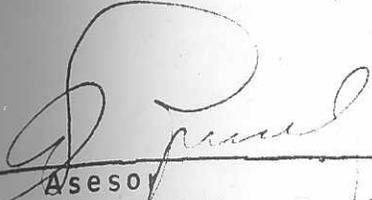
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Apanasenko, B.G. et al. Differential diagnosis of traumatic fat embolism, traumatic shock and closed craniocerebral injury. *Voen Med Zh V* (11): P. 62-64, Nov. 1975.
2. Conn, H.C. and Blitzler, B.L. Nonassociation and adrenocorticosteroid therapy and peptic ulcer. *New Engl J. Med.* 294(9): P. 473-79, Feb. 26, 1976.
3. Delbert A. Fisher. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 48(5): P. 861-63, May 1979.
4. Gomarsca, P.L. Antiedema activity of a non-steroid physiological anti-inflammatory agent. *Boll Chim Farm* 114(5): P. 148-57, 1975.
5. Gilsanz V. Rebollar, et al. Controlled trial of glycerol versus Dexametasone in the treatment of cerebral edema in acute cerebral infarction. *Lancet* 1(79.15): P. 1049-51, May 10/1075.
6. Igor Klatzo and Umeo Ito. Pathophysiologic aspects of ischemia edema. dn: Workshop on Dynamic aspects of cerebral edema, May 25-29 1976. Montreal, Montreal neurological Institute, 1976. P. 28 (abstracts).
7. Joele, L.J. Traumatic disorders of Pituitary Hypothalamic function I, excretion of follicule-stimulating hormone after closed head injury. A preliminary investigation. *App Neurophysiol* 38(2) P. 11-14, 1975.
8. Jennett, B.O. et al. *The cerebral edemas.* Scientific Foundation of Neurology; London, William Henemann Medical Books. P. 289-295, 1972.
9. Jay, L. Grosfeld. Symposium on childhood trauma. *The pediatric clinics of North America*, 22(2): P. 415-24, May 1975.
10. Litter, Manuel. Compendio de farmacología, Buenos Aires, "El Ateneo" 1973, pp. 417-20.
11. Little John R. M.D. et al. Microvascular alterations and edema in focal cerebral ischemia. dn: Workshop on Dynamic aspects of cerebral edema. May 25-29 1976. Montreal, Montreal Neurological Institute, 1976. P. 36 (abstracts).
12. Maeyama, M. Steroidogenesis in cerebral metastatic chorioepithelioma tissue in vitro. *Endocrinol* 65(3): P. 425-8, June 1975.
13. Merck Sharp & Dohme. Decadron Phosphate (Dexametasone sodium Phosphate MSD) cerebral edema: High dose therapy. (s.n.t.) P. 1-10, 1/29/77.
14. Reulen H. Schurmann K. and Klatzo I (eds). *Pathophysiological aspects of brain edema in*, New York, Springer Verlag, P. 1-8, 1972.
15. Sato, O.P. et al. Growing skull fractures of childhood. Possible mechanism of it focal ventricular dilatation. *Childs brain* 1(2-3): P. 148-57, 1975.
16. Torre Verduzco, Rafael de la, et al. Estudio retrospectivo sobre el uso del fosfato de dexametasona en la hemorragia y/o edema cerebral en el recién nacido. *Investigación médica Internacional.* 2: P. 262-68, 1975.
17. Ulrich, Batzdorf. *Pediatrics for the clinician.* The Management of cerebral edema in pediatric practice. *Pediatrics*, 58(1): P. 78-87, July 1976.
18. Withrow, C.O. and Woodbury, D.M. Some aspects of the pharmacology of adrenal steroids and the central nervous system. New York, Springer-Verlag, 1972 P. 41-45.

19. W. Arnold Tweed, M.D. and JCLN Overgaard, M. D.
Traumatic brain edema after head injury. In:
Workshop on Dynamic aspects of cerebral edema.
May 25-29, 1976, Montreal, Montreal Neurological
Institute, 1976. P. 48 (abstracts).



Br. Hermenegildo Salazar Corona.



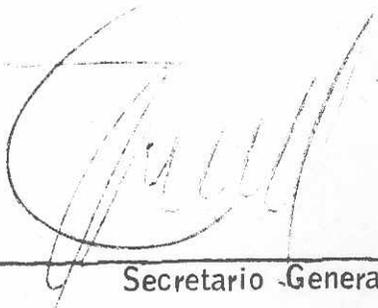
Asesor
Dr. Oscar Anibal Pozuelos V.



Revisor
Dr. Miguel Romero Padilla.



Director de Fase III
Dr. Julio De León M.



Secretario General
Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.



Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo.