

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI



Experiencia en traumatismo craneoencefálico severo con el uso de un
protocolo de manejo con terapias hiperosmolares en el periodo
comprendido de Marzo de 2005 a Junio de 2007,
en el Hospital General de Mexicali.

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

Presenta: Guillermo Francisco Rosales Magallanes.

Asesor De Tesis: Dr. Daniel Filiberto Martín Tameyo.
Dr. Guillermo Rembao Cañedo.

Mexicali B.C. Febrero de 2008.

Dr. Caleb cienfuegos rascon
Director Del Hospital General De Mexicali

Dr. José mayagoitia witron
Jefatura de Enseñanza e Investigación

Dr. Aldo Omar Castillo Meza
Jefatura de Pediatría

Dr. Daniel FILIBERTO Martín tamayo
Asesor de tesis

DR. GUILLERMO REMBAO CAÑEDO

ASESOR DE TESIS

Francisco Rosales Magallanes
Residente de Pediatría

Guillermo

~~Agencia~~

A Dios:

Gracias por ese destello de tu gracia en mi vida por iluminarme con la existencia y saber que seguímos compartiendo el mismo arduo camino con el resto de la gente que me ha permitido conocer, sobre todo en mis días más oscuros.

A Mi Padres:

Gracias por tus consejos Mamá, por hacerme sentir vivo en mis días más difíciles, por seguir creyendo en mí a pesar de todo.

Gracias Papá por tu ejemplo que siempre he seguido, tus consejos siguen haciendo eco en mí, sobre todo los dejaste impresos en mi corazón.

A Mis Hermanas:

Por hacer me sentir fuerte, por ver me siempre como el mejor.

A Mi Asesor:

Por los tiempos y enseñanzas compartidas durante mi estancia en la terapia intensiva pediátrica

A Mis Maestros Doctores:

Gracias por su impulso, a sus reprimendas que me permitieron forjar me y lo seguiré haciendo, los puedo tener presentes en mi mente un tiempo, con mis actos como profesionalista, por siempre.

INDICE:

	Página
Introducción	1
Planteamiento del Problema	3
Marco Teórico	5
Aspectos Neuroanatómicos	6
Lesión Cerebral Primaria	8
Lesión Cerebral Secundaria	12
Prevención	20
Objetivos	
Hipótesis	
Metodología	
Resultados	41
Comentarios	
Conclusiones	46
Recomendaciones	47
Anexos	48
Bibliografía	
52	

INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) representa una de las causas principales de muerte y discapacidad recientemente la profusión de guías de practica clínica para homogenizar el manejo del TCE, han propiciado un cambio radical en el concepto pesimista que existía antiguamente en cuanto a sus resultados y por lo tanto hoy en día se considera que un manejo precoz y especializado del TCEG conlleva una reducción de la mortalidad sin un aumento paralelo de las secuelas graves.

El trauma craneoencefálico (TEC) en la población infantil es una consulta frecuente en un servicio de urgencias, aproximadamente entre 200 casos nuevos por cada 100,000 habitantes se informan en USA; es más frecuente en menores de 5 años, en adolescentes y en el sexo masculino; Del total de TCE 10% son severos y requieren de hospitalización, y la mortalidad ocurre entre el 20 al 30% de los pacientes con traumas severos.

1

Se han identificado como los principales mecanismos de accidentes los que ocurren en automóviles (pasajeros y peatones), en bicicletas especialmente en escolares, el maltrato infantil, el síndrome del niño sacudido, las caídas en la casa, los accidentes deportivos en los adolescentes y la violencia.²

Ante un paciente con trauma craneoencefálico la severidad de este, se mide hoy por la escala de Glasgow. Un TCE leve corresponde a una clasificación de Glasgow de 14-15, moderado de 9-13 y severo menor de 8 este TEC requiere un manejo inmediato en el servicio de urgencias, y tan pronto se estabilice hemodinámica mente se trasladará a una unidad de cuidado intensivos.

Muchas de las lesiones presentes en un TCE constituyen emergencias neurológicas y neuroquirúrgicas. El diagnóstico y manejo inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad final.³

En el hospital que laboran los autores, hasta la fecha se han realizado investigaciones en los pacientes con TCE solamente en 2 ocasiones nunca acerca de la efectividad del manejo con soluciones hipertónicas, por lo que consideramos que el presente estudio es de suma importancia para conocer los factores asociados a la morbi-mortalidad de los pacientes y el tratamiento empleado en nuestro servicio de terapia intensiva y esperamos que beneficie a nuestra población infantil.

El traumatismo craneoencefálico severo es una de las condiciones patológicas en las cuales merecen nuestra especial atención dado el incremento de manera proporcional en su incidencia, la evolución que ha sufrido nuestra sociedad con respecto a los vehículos de motor, así como la falta de precaución por los padres ha favorecido este incremento en la tasa de incidencia comentada, considerando el advenimiento de nuevas terapias las cuales han demostrado su efectividad hemos enfocado el manejo de estos pacientes en la mejoría de su pronóstico así como su calidad de vida, ese es el caso de las soluciones hipertónicas las cuales son efectivas en el control del incremento de la presión intracraneal después de un traumatismo craneoencefálico severo (TCE). Efectivas dosis de una infusión continua de solución salina al 3 % con un rango entre 0.1 a 1 ml/kg de peso por hora administrado en escala descendente han demostrado de manera dramática la mejoría clínica en nuestros pacientes. La mínima dosis para mantener una PIC menor a 20 mm debe ser usada, debe usarse con precaución debido a la confirmación inefectiva de los riesgos de toxicidad.⁴

Debiendo mantener la osmolaridad sérica por debajo de 320 mosm/L con el uso de manitol, mientras que un nivel de 360 parece ser bien tolerado con soluciones hipertónicas, aun cuando se use en combinación con el manitol.

El uso de terapia hipertónica en el manejo de pacientes pediátricos con lesión cerebral traumática severa reporta el éxito en el para prevenir o tratar el aumento de la PIC en niños con lesión por TCE.⁴

Tema: Experiencia en TCE Severo con el uso de un protocolo de manejo con terapias hiperosmolares en el periodo comprendido de Marzo de 2005 a junio de 2007 en el Hospital General de Mexicali.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El traumatismo craneoencefálico severo (TCES) es la principal causa de morbilidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital General de Mexicali, estos pacientes consumen nuestros recursos debido a su estancia prolongada en el Servicio y a los días de ventilación mecánica. La terapia hiperosmolar va dirigida a disminuir la estancia en la UCIP y los días de ventilación mecánica así como contribuir a la disminución de la mortalidad.

Objetivos.-

General:

Determinar si la utilización de soluciones hiperosmolares en pacientes con TCE severo favorece una pronta extubación y disminución de los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el Hospital General de Mexicali.

Específicos:

1. Describir las características biológicas de los pacientes.
2. Determinar la etiología y clasificar el trauma craneoencefálico según la escala de Glasgow.
3. Describir el tratamiento de los pacientes.
4. Determinar la extubación pronta
5. Determinar días de estancia en UCIP

Hipótesis nula:

El manejo con terapia hiperosmolares de los pacientes con TCE severo no favorece una pronta extubación ni disminuye los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en el Hospital General de Mexicali

Hipótesis alterna:

El manejo con terapia hiperosmolar favorece una pronta extubación y disminuye los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en el Hospital General de Mexicali

Justificación:

El traumatismo craneoencefálico sigue siendo hoy por hoy una de las condiciones patológicas que afectan a los pacientes en edad pediátrica, las presentaciones clínicas oscilan entre las formas leves hasta las severas y su mortalidad sigue siendo motivo de preocupación, el uso de las soluciones hiperosmolares ha revolucionado el manejo y el pronóstico de los pacientes que sufren las formas graves.⁵

Se realizó este estudio en el Hospital General de Mexicali utilizando soluciones hiperosmolares en pacientes con TCE severo.

MARCO TEORICO:

Cada año ocurren aproximadamente 500, 000 casos de traumatismo craneoencefálico (TCE) en los Estados Unidos de América de ellos cerca de un 10% mueren en el escenario pre hospitalario, del 90% restante solo el 10% corresponde a trauma severo, cerca de 100 000 pacientes sufren variados grados de invalidez como consecuencia de estos, teniendo una repercusión importante en la salud pública, una intervención temprana y el tratamiento adecuado favorece a una mejora en el pronóstico de estos. El TCE es una lesión prevalente en la infancia y adolescencia. Los accidentes son causa frecuente de muerte en los menores de 5 años y un tercio es atribuye a las lesiones cefálicas.⁴

El abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con elevada mortalidad y secuelas.

La lesión cerebral primaria refleja el daño en el momento del impacto, en contraste la lesión la muerte por lesiones.⁴

El TCE ha sido definido como el daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, originado por un cambio agudo de la energía mecánica (excluyendo el trauma obstétrico), o más sencillamente como cualquier lesión del cuero cabelludo, la bóveda craneana o su contenido.

El 82% de los TCE son leves, 14% son moderados o graves y 5% son fatales; de los sobrevivientes, 20% tienen discapacidades significativas.²

Dado esto, el médico de primer contacto debe desarrollar conocimientos prácticos en el manejo inicial, ya que es aquí donde una apropiada intervención evita lesiones cerebrales permanentes posteriores, conservando la función cerebral global, previene el edema cerebral secundario y la optimización de la regeneración siendo estos los objetivos especialmente importantes, mejorando así su calidad de vida.

Las lesiones por contacto ocurren cuando la fuerza generada por el impacto tiene como consecuencia una fractura, contusión cerebral, con edema cerebral secundario, así como incremento en la presión intracraneal, asociándose un aumento de esta por arriba de 20mmhg con morbilidad, siendo el edema cerebral una respuesta ante la agresión y la consecuente disfunción vasoregulatora con extravasación tras daño en la microvasculatura, y la acumulación de las sustancias activas osmóticamente en el espacio intersticial así como intracelular

ASPECTOS NEUROANATÓMICOS

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el diencefalo que forma la parte central, y el telencefalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el mesencefalo, la protuberancia, el cerebelo y el bulbo raquídeo.⁵

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la función amortiguadora que ejercen los huesos esfenoides y los temporales. Además, las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactantes (y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia), lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas.⁵

A los cinco años de edad, el cerebro ha alcanzado casi 90% del peso del adulto, y la estructura que brinda protección de manera evidente, el

cráneo, actúa ya con eficacia para protegerlo de los riesgos más frecuentes: los golpes tangenciales de baja velocidad contra la superficie del cráneo. Más aún, la división del contenido intracraneal en compartimientos previene los movimientos potencialmente dañinos del encéfalo que acompañan a los traumatismos leves a moderados. Sin embargo, el carácter inflexible del cráneo y los tabiques intracraneales contribuirán, en ciertas circunstancias, a la producción de lesión cerebral.

Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos.

El LCR forma un amortiguador líquido que puede proteger al cerebro de traumatismos, igualmente dentro de ciertos límites. Las contusiones cerebrales que obedecen a la aceleración o desaceleración brusca de la cabeza se localizan con frecuencia en la base del cráneo y en los polos frontal, temporal y occipital, en parte por la escasez de LCR en estas regiones cuando la persona se halla en posición erecta. Por este motivo, el encéfalo puede golpear contra el cráneo con la única interposición de las meninges.

Las fracturas del suelo de la fosa craneal media originan fuga de LCR por el oído si se desgarran las meninges situadas por encima del oído medio y del antro mastoideo, y se rompe así mismo la membrana timpánica. Las fracturas del suelo de la fosa craneal anterior pueden comprometer a la lámina cribosa del hueso etmoides, provocando fuga del LCR a través de la nariz.

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto.

De igual manera, estas mismas estructuras semirígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la

ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana.

LESIÓN CEREBRAL PRIMARIA

La lesión primaria refleja el daño en el momento del impacto, y queda fuera del control del médico (excepto quizás en la forma de prevención).

Para entender cómo la energía mecánica sobre la cabeza resulta en un tipo particular de lesión cerebral, se deben considerar la naturaleza, la gravedad, el sitio, y la dirección de la energía mecánica. La manera en la cual la cabeza responde a dicha energía determinará qué estructuras serán lesionadas y cuál será su extensión. Finalmente, el total de la lesión originada en el trauma mecánico dependerá no solo del daño mecánico primario, sino también de la compleja interacción de los eventos fisiopatológicos que le siguen. 3,6

La energía mecánica o fuerzas que pueden actuar sobre la cabeza son numerosas y complejas. Puede ser de una manera lenta o estática, o como más comúnmente sucede, de una manera rápida o dinámica. La forma estática implica que las fuerzas sean aplicadas gradualmente, generalmente a más de 200 m, este tipo de energía es poco común. El tipo más frecuente es la energía dinámica, donde las fuerzas actúan en menos de 200 m, y en la mayoría de los casos en menos de 50 m.

Esta energía dinámica puede ser a su vez de dos tipos, la impulsiva que ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento, sin que la cabeza tenga que ser golpeada, y la lesión es resultado solamente de las fuerzas inerciales, esto es la aceleración y la desaceleración.

La energía por impacto es el otro tipo de energía dinámica, más frecuente y que generalmente causa efectos inerciales, así como muchos efectos regionalizados conocidos como fenómeno de contacto. El fenómeno de contacto es un grupo complejo de eventos mecánicos que ocurren tanto cerca como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto hay una deformación localizada del cráneo hacia adentro, con deformación de la periferia hacia fuera del punto de

impacto. Si el grado de deformación local del cráneo es significativo, la penetración, la perforación o la fractura se presentarán.

La mayoría de las lesiones son originadas por uno de estos dos mecanismos, el contacto o la aceleración. Las lesiones de contacto requieren que la cabeza sea golpeada, sin considerar que el golpe cause movimiento de la cabeza después. Las lesiones por aceleración resultan de un movimiento violento de la cabeza, sin considerar que este movimiento tenga relación directa o no con el golpe.

Lesiones locales por contacto. Las lesiones originadas por el efecto local de las fuerzas de contacto comprenden la mayoría de las fracturas lineales y deprimidas, los hematomas epidurales y las contusiones por golpe.

Lesiones distantes por contacto

El fenómeno de contacto puede causar lesiones a distancia, a partir del sitio de impacto por dos mecanismos: deformación del cráneo y ondas de choque. Ambos contribuyen a fracturas del cráneo que ocurren en sentido opuesto al sitio de impacto, las fracturas de la base, y también las llamadas contusiones por contragolpe y golpe intermedio.⁶

Lesiones por aceleración (inerciales). La fuerza inercial sobre la cabeza, ya sea por impacto o por fuerza impulsiva, acelera y desacelera la cabeza, originando daño estructural por dos mecanismos. Primero, la aceleración puede ser diferente entre el cráneo y el cerebro, resultando en un movimiento del cerebro con relación al cráneo y la dura, causando tensión sobre las venas puente subdurales, siendo el mecanismo que conduce al hematoma subdural. Además el movimiento del cerebro en sentido opuesto al cráneo origina contusiones por contragolpe. El segundo mecanismo por el cual la aceleración produce una lesión es originando fuerzas dentro del cerebro mismo. Este es el mecanismo para lesiones cerebrales difusas como los síndromes conmocionales, la lesión axonal difusa (LAD) y las contusiones por golpe intermedio, nombre dado a las lesiones vasculares sobre las superficies cerebrales que no están adyacentes al cráneo.⁶

La variedad del daño depende del tipo, cantidad y duración de la aceleración, así como la dirección del movimiento. Tres tipos de aceleración pueden presentarse: 1) translacional que ocurre cuando el centro de gravedad del cerebro se mueve en línea recta; 2) rotacional

cuando el movimiento es alrededor del centro de gravedad, sin que éste se mueva, y 3) angular cuando el componente translacional y rotacional se combinan, presentándose un movimiento del centro de gravedad de una manera angular.

Las contusiones son más comunes debajo de un sitio donde hay una fractura del cráneo, o en las regiones frontal anteroinferior, temporal anterior y occipital, donde el cerebro en movimiento golpea contra el cráneo durante la aceleración y desaceleración. Los hallazgos patológicos incluyen lesión de la corteza cerebral y de la materia blanca subyacente con hemorragia petequiral local; el edema focal también puede estar presente, pero raramente pone en peligro la vida. Muchas contusiones son asintomáticas y son descubiertas con una tomografía axial computada cerebral inicial o subsecuente. Los déficit neurológicos focales o las alteraciones del nivel de conciencia son menos comunes.^{3, 6}

La lesión cerebral difusa más común es la LAD, la cual comprende una lesión difusa o sección de axones, relacionados a los movimientos de regiones adyacentes del cerebro durante la aceleración y desaceleración. La LAD es el sello de un TCE grave, y puede ocurrir en menor grado en TCE leves. Los axones seccionados se retraen y son histológicamente evidentes como apilamientos de axones localizados predominantemente en el cuerpo calloso, materia blanca periventricular, ganglios basales y tallo cerebral. La LAD es la principal causa de coma prolongado después del TCE, probablemente por interrupción de las conexiones reticulares ascendentes hacia la corteza. La lesión aislada del tallo cerebral es menos común, porque el tallo es menos susceptible que el cerebro a la lesión axonal. La LAD es el resultado tanto de aceleración lineal (más comúnmente) como de aceleración angular. ^{5,6}. Aceleraciones de baja amplitud aplicadas brevemente, producen pérdida momentánea del conocimiento o "conmoción" con poco o ningún cambio histológico.

Las aceleraciones intermedias de duración más larga, producen impactos focales del cerebro contra el cráneo y desgarran las venas puente corticales, resultando en contusiones corticales, hemorragia intraparenquimatosa petequiral y hematomas subdurales. Las aceleraciones amplias y sostenidas resultan en LAD; las fuerzas angulares rotacionales

del cerebro sobre su eje central producen LAD más fácilmente que fuerzas oblicuas o sagitales.³

Clínicamente la LAD es menos frecuente después de aceleraciones lineales breves que ocurren durante caídas que después de aceleraciones angulares prolongadas, que ocurren por ejemplo en accidentes de tránsito.

LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA

Comprende todas las lesiones subsecuentes después de la lesión primaria: 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio intracelular, la llamada ``cascada de calcio'', y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión. Estas lesiones secundarias son potencialmente sensibles de una intervención médica o quirúrgica, y son el principal foco de atención en el tratamiento del TCE.³

Las lesiones cerebrales secundarias comprenden una variedad de mecanismos patogénicos. La lesión celular está mediada a través de una cascada bioquímica que eventualmente destruye la maquinaria celular y altera la membrana celular.

Los cambios regionales y globales en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) como la hiperemia o la oligohemia, afectan la liberación de substratos (oxígeno, glucosa, o ambos) y depuración de productos de desecho (bióxido de carbono, lactato) en las neuronas y la glia. Finalmente, la compresión externa de las neuronas por lesiones intracraneales con efecto de tumor tales como hematomas intraparenquimatosos o extraaxiales (epidural y/o subdural, o ambos), neumoencéfalo, o fragmentos de hueso impactados, en el caso de las fracturas, pueden alterar la función celular. ^{3,6}

La cascada de eventos bioquímicos y celulares que conducen finalmente a la muerte celular, comprenden: 1) cambios en aminoácidos excitatorios y neurotransmisores, 2) acumulación de calcio intracelular y cambios en otros iones, 3) generación de radicales libres, 4) activación de una variedad de sistemas enzimáticos intracelulares, 5) acumulación de

citocinas extracelulares y factores de crecimiento, y 6) desacoplamiento del metabolismo cerebral con el flujo sanguíneo regional.⁵

Cambios en el FSC

Cambios tanto regionales como globales en el FSC son comunes después del TCE; ya sea la hiperemia o la oligohemia. El mantenimiento del propio equilibrio metabólico comprende el acoplamiento de la liberación de substratos (oxígeno y glucosa) y las demandas metabólicas tisulares. El índice metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) y de la glucosa (CMR glucosa) es dependiente tanto del FSC y de las fracciones de extracción del oxígeno y glucosa. Debido a la caída de FSC regional y global durante los períodos de isquemia, estas fracciones deben incrementarse para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales para estos substratos.

Cuando el FSC es inadecuado para ello, da como resultado la lesión encefálica, la fosforilación oxidativa origina un metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico, contribuyendo a la falla de la maquinaria metabólica celular y la muerte celular.⁵

Aún con la aparente diversidad de estos trastornos en la fisiología cerebral, la magnitud de la lesión al tejido cerebral estará dada finalmente por el grado de lesión hipóxico - isquémica sobre las neuronas.⁵ Después del TCE, las cantidades excesivas de aminoácidos neurotransmisores excitatorios como el glutamato y el aspartato, son liberadas quizás en respuesta a la producción de citocinas, secundaria a la inflamación de células y microglia. La sobreestimulación de receptores para neurotransmisores excitatorios tales como los del N-metil -D-aspartato (NMDA) y el Kainato / AMP A (ácido propiónico alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-izazol), producen una acumulación excesiva de sodio intracelular, cloro y agua, conduciendo a edema celular, alteraciones de membrana, vacuolización, y muerte celular.³

La activación del NMDA asociado a los canales de calcio da como resultado la entrada de calcio a la célula, además es liberado calcio adicional desde las reservas intracelulares, originando la activación de fosfolipasa C. La acumulación de calcio intracelular origina los siguientes eventos: 1) activación de lipasas intracelulares, con el consecuente daño de las membranas celulares, generación de radicales

libres, y peroxidación lipídica; 2) activación de la xantina oxidasa, generando ácido araquidónico, tromboxano A2 y leucotrienos, además un incremento de los radicales libres; 3) catalización de proteasas, originando degradación del citoesqueleto neuronal; 4) activación de endonucleasas y fragmentación del ADN; y 5) activación de la sintetasa del óxido nítrico, inhibiendo la respiración mitocondrial y generando radicales hidroxilo.

La maquinaria enzimática falla y el citoesqueleto de la célula es destruido, se pierde la integridad de la membrana, y la muerte celular se presenta.³

Mecanismos de restauración cerebral

Durante muchos años se pensó que el número de neuronas del sistema nervioso de los mamíferos estaba preestablecido desde el nacimiento y en consecuencia, el daño o pérdida de las mismas era irreversible, y por lo tanto había poco que ofrecer en diversos trastornos neurológicos, incluyendo el TCE.⁶

Por lo general tras el daño cerebral se presenta cierta recuperación. En muchos casos dicha recuperación ocurre por grados y las ganancias funcionales continúan por años después de la lesión. El grado de recuperación depende de diversos factores, incluyendo la edad, el área comprometida del cerebro, la cantidad de tejido afectado, la rapidez del daño, los mecanismos de reorganización cerebral, así como de factores ambientales y psicosociales. ³

Así el daño neurológico en cualquier localización, es seguido de una secuencia de eventos tanto locales como distantes, cuya recuperación puede ser inmediata o más tardía. En la clínica muchos cambios neurológicos pueden ser desfavorables; sin embargo, el proceso de restauración está latente y siempre debe pensarse en métodos terapéuticos aplicables según la evolución, las características y extensión de la lesión.⁵

Esta recuperación está mediada por la plasticidad cerebral, definida como las capacidades adaptativas del sistema nervioso central, y su capacidad para modificar su propia organización estructural y funcionamiento. Los mecanismos de plasticidad cerebral pueden incluir

cambios neuroquímicos, sinápticos, del receptor y de las estructuras neuronales.

La restauración de la función del sistema nervioso está íntimamente ligada a la capacidad de la neurona para regenerar su axón y restablecer contactos sinápticos apropiados. La regeneración de un nervio no solo implica crecimiento sino también la dirección, la orientación a lo largo de fascículos y finalmente reconocimiento de contactos sinápticos apropiados. Una vez que el axón llega al núcleo nervioso o región de destino, el cono de crecimiento, definido como la estructura que guía aquellas del citoplasma neuronal que eventualmente darán origen a axones y dendritas, tiene que elegir una neurona específica para establecer contacto. Esta decisión se basa en características funcionales y topográficas de la neurona.

El proceso de regeneración es el producto de complejas interacciones de señales químicas que activan, inhiben o modulan programas de crecimiento, desarrollo e incluso muerte celular. En términos generales existen dos procesos que conducen a la muerte celular y que pueden ocurrir en cualquier momento: la necrosis y la muerte celular programada o apoptosis; ésta se refiere al proceso mediante el cual la célula participa activamente en su propia destrucción. La necrosis indica la destrucción de la célula por lesión de sus membranas, entrada masiva de calcio, y puede producirse por trauma, hipoxia, isquemia, hipoglucemia, y presencia de sustancias tóxicas en el medio extracelular.

La apoptosis tiene relación con la degeneración o muerte secundaria que se observa frecuentemente en la isquemia o el traumatismo. Existen sustancias que pueden disparar el fenómeno apoptótico a través de receptores ubicados en la membrana celular, la principal sustancia aislada es el factor de necrosis tumoral, que provoca la muerte de las células.

Sin embargo, el cerebro lesionado también es capaz de producir sustancias que prolongan la supervivencia y estimulan el crecimiento de neuronas dañadas. La mayoría de los factores producidos por el sistema nervioso que facilitan la reparación de las neuronas dañadas, son proteínas que estimulan el crecimiento y guían hacia blancos a las fibras nerviosas en regeneración: estas sustancias se denominan neurotrofinas y sus efectos neurotróficos. Entre estas sustancias neurotróficas, las más

reconocidas son el factor de crecimiento nervioso, la familia de las neurotrofinas (NT-3, NT-4, NT-5) y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Así pues, el cerebro lesionado produce sustancias que prolongan la sobrevivencia y estimulan el crecimiento de las neuronas dañadas.

Otra forma de plasticidad del sistema nervioso es el rebrote o gemación colateral. Cuando se cortan las fibras nerviosas que se proyectan sobre un determinado blanco celular, se dice de éste que está denervado o deaferentizado, un blanco determinado puede perder así todas sus aferencias o solamente algunas, según la importancia de la lesión. Cuando el daño no es total, algunas fibras que permanecen intactas y que se proyectan sobre células deaferentadas reaccionan a la desaparición de otras fibras aumentando en tamaño y número sus propias terminaciones.

Cómo y por qué una lesión cerebral puede tener como consecuencia secuelas funcionales, y eventualmente lograr una recuperación, puede ser explicado por el fenómeno de diasquisis, entendido como el estado en el que se encuentra la parte del cerebro que no está directamente afectada por el traumatismo o la lesión: un estado de choque. Cuando el daño es relativamente menor o está muy localizado, el choque (diasquisis) es sólo transitorio, y con el tiempo, el estado del paciente mejora. En el caso de una lesión más importante, la diasquisis corre el riesgo de ser permanente y no hay esperanza de recuperación.

La diasquisis es una de las tantas teorías de recuperación de la función neurológica e incluye los siguientes mecanismos: a) vicariaza o vicariedad, se refiere a que el tejido intacto toma a su cargo las funciones de la región dañada. Presupone la equipotencialidad, o la capacidad de que cualquier célula nerviosa es capaz de garantizar también como cualquier otra una cierta expresión funcional, de comportamiento sensorial o motriz; b) redundancia, es la recuperación basada en neuronas no dañadas, que normalmente contribuyen a la realización de determinada función, siendo posible que múltiples estructuras diferentes, sean capaces de ejecutar las mismas funciones; y c) sustitución, se refiere al aprendizaje de nuevas estrategias de la función para compensar el déficit del área lesionada, una parte del cerebro que normalmente no está asociada con una determinada función, podría reprogramarse para encargarse de las funciones del área lesionada.

Factores que influyen en la restauración nerviosa. Entre los diversos factores que influyen en la restauración nerviosa se pueden considerar los siguientes:

Edad. Es posible que la remodelación estructural por brote heterotópico sea mucho más activa en el joven, que exista un período crítico después del cual se pierde o disminuye la plasticidad, o bien la remodelación sea más estructural en el joven y más funcional en el adulto.

Naturaleza y evolución de las lesiones. Influyen en la capacidad de restauración, la cantidad de tejido cerebral destruido, la naturaleza de la lesión y la evolución de la misma.

Sustancias farmacológicas. Aunque no existen aún sustancias farmacológicas con una efectividad real demostrada, sí existen factores metabólicos, enzimáticos (específicos o no), de naturaleza trófica como el factor de crecimiento neuronal, que pueden intervenir en la restauración nerviosa y particularmente en el crecimiento nervioso, que constituyen nuevas esperanzas para tratamientos de restauración. Lo mismo la inhibición o bloqueo de neurotransmisores excitadores como el glutamato que producen lesión neuronal, los cuales pueden ser bloqueados por medicamentos a un nivel bioquímico.

Aprendizaje y estimulación por el medio ambiente. Técnicas de rehabilitación, estimulación e interacción con el ambiente.

Factores psicosociales. El apoyo familiar, el estado de ánimo, el ambiente, la resistencia al cambio, las actitudes de los profesionales de la rehabilitación y de los neurólogos, así como la esperanza y expectativas para la recuperación.

Finalmente, no puede pasarse por alto las estrategias preventivas para evitar las lesiones en el niño con TCE. Quizá sean el factor que más fácilmente las evite, pero el más difícil de aceptar y llevar a cabo.

Se calcula que cada año 31% de las vidas de niños y adolescentes podrían ser salvadas, a través de la aplicación de las estrategias comunes disponibles para prevenir la muerte por lesiones.⁶

PREVENCIÓN

El asesoramiento para la prevención de lesiones accidentales debería formar parte de la asistencia médica, inicialmente dirigido a los padres, y posteriormente al niño, a medida que madura.

Seguridad en desplazamientos. Empleo adecuado de sillas de seguridad en lactantes y preescolares. En niños mayores debe insistirse en la importancia del uso del cinturón de seguridad. Los vehículos motorizados no deberían ser utilizados por los niños menores de 16 años. Revisar las prácticas de seguridad peatonal.

Cuando se viaja en vehículos como bicicleta, motocicleta, patines o patineta, debe resaltarse el empleo de equipo de protección. En los adolescentes es conveniente aconsejar y explicar acerca del papel del alcohol y drogas en los accidentes de tránsito.⁸

Prevención de caídas. Es necesario instalar rejas puertas en las ventanas y escaleras para evitar las caídas, y contraindicar el empleo de andaderas en los lactantes. Evitar la permanencia de niños pequeños en lugares altos e inestables como lavadoras en funcionamiento, y carros de supermercado.⁸

Seguridad deportiva. Resaltar la importancia del equipamiento de seguridad para un deporte en cuestión, así como la preparación física para este deporte.

Seguridad de las armas de fuego. Las armas de fuego domiciliarias son particularmente peligrosas durante la adolescencia, debido a la posibilidad de su empleo impulsivo, no planeado, que en consecuencia ocasiona homicidio, suicidio u otras lesiones graves. Si los padres optan por guardar un arma de fuego en el domicilio debe estar descargada, arma y munición deben ser guardadas en lugares distintos y cerrados.

Maltrato físico. El pediatra debe interrogar sobre el estrés de los padres y su respuesta al llanto de niños pequeños, así como aconsejar a los padres con respecto al riesgo de sacudir a los niños. La eficacia de los programas de visita domiciliaria en la prevención del maltrato físico intrafamiliar ha quedado bien establecida.

Desafortunadamente el mundo está hecho a la medida de las necesidades y conveniencias de los adultos, siendo algo secundario la protección infantil. El objetivo fundamental de la prevención de los accidentes consiste en bloquear la transferencia de la energía que las produce, y no en modificar la conducta infantil. Lo primero es realizable y seguro; lo segundo ninguna de las dos cosas.

Los pediatras deberían abogar porque en las clases se imparta la prevención de accidentes, como parte integral de la educación práctica en los niños.

El manejo del TCE debe ser más activo, que abarque desde una cultura más preventiva para evitar el neurotrauma hasta un tratamiento más racional, que sólo terminará hasta tener la seguridad que el paciente ha alcanzado su recuperación e integración a la sociedad. 8

Tratamiento en el departamento de Emergencia

Insulto secundario

El tratamiento en el departamento de emergencia tiene un gran valor para la aplicación de la terapia de manejo del trauma cráneo encefálico severo. Dos de las tres razones que lo hacen importante son el tiempo inmediato para el tratamiento post trauma. Debido a que una gran variedad de factores, en primer lugar el cerebro es altamente sensible al insulto isquémico, en segundo lugar el trauma cráneo encefálico severo provoca de forma inmediata una gran constelación de disturbios que tempranamente producen daños que pueden ser letal para las neuronas, o inician una cascada que al final de igual manera llevara a la muerte neuronal que puede ser secundaria al edema cerebral

Basados en estudios extensos en modelos animales como experimento, los efectos de esta cascada en el cerebro. A menudo alcanza el máximo en

el manejo en el departamento de emergencia. En tercer lugar el trauma cráneo encefálico severo produce efectos deletéreos que ocurren a menudo durante el transporte del paciente.

La importancia de lo antes mencionado debe ser sobre enfatizado. Chesnut et al reportaron que la hipotensión es un predictor de los malos resultados después de un severo trauma cráneo encefálico en los adultos. En este estudio la hipotensión fue el predictor más importante de los malos resultados al compararlo con la hipoxemia, sin embargo la combinación de ambos fue particularmente mala. El daño que provoca la hipotensión post traumática y la hipoxemia ha sido bien descrito en modelos experimentales. A la luz de esto es imperativo que el tratamiento apropiado con expansores de volumen y soportes vasopresor e inotrópico los cuales deben ser iniciados rápidamente. De forma similar la saturación arterial del oxígeno debe ser mantenida al 100 %.

Manejo en terapia intensiva

Monitoreo de la presión intracraneal

La transición del departamento de emergencia hacia terapia intensiva en pacientes con trauma cráneo encefálico severo incluye: TAC para evaluar alteración de las estructuras craneal, monitoreo de la presión intracraneal, aunque el tipo de monitor ya sea un catéter ventricular o un transductor de presión de fibra óptica, es usado en dependencia de la preferencia de cada centro hospitalario, el monitoreo y tratamiento de la presión intracraneal son elementos esenciales para el manejo adecuado actual.^{12,13} El uso del catéter ventricular nos da la oportunidad de examinar el líquido cefalorraquídeo y además realizar drenaje del mismo si fuese necesario. Los adultos que son víctimas de trauma cráneo encefálico severo con una presión intracraneal mayor de 20 mmHg tienen peor pronóstico en relación a los pacientes que no presentan hipertensión intracraneal. De manera similar, aunque en un estudio extenso prospectivo randomizado de pacientes con y sin monitoreo de la hipertensión intracraneal este no ha sido normado. Una cohorte prospectiva por Ghajar et al, sugirió mejores resultados que tuvieron monitoreo de la presión del

líquido cefalorraquídeo comparado con los que no tuvieron monitoreo, sin embargo se necesitan en la actualidad estudios realizados en infantes y niños.^{12, 13}

Edema cerebral y daños isquémicos

En la terapia intensiva el cuidado debe dirigirse hacia dos mecanismos fisiopatológicos 1) edema cerebral y 2) insulto isquémico.

El tratamiento del edema cerebral después de un trauma craneoencefálico severo en infantes y niños representa lo más importante en el manejo moderno.

La controversia sobre la etiología del edema desde hace treinta años ha sido un importante factor para escoger la terapia. En general están envueltos 3 mecanismos 1) edema, 2) desregulación vascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral y 3) hemorragia parenquimatosa o extra-axial.

El edema cerebral puede contribuir a la isquemia secundaria por compromiso de la presión de perfusión cerebral o secundaria a herniación. Aunque la presión de perfusión cerebral ha sido definida, un estudio reciente en adultos por Robertson et al, demostró que aunque los episodios de isquemia secundaria pueden ser reducidos con un tratamiento agresivo para incrementar la presión de perfusión cerebral hasta niveles mayores o iguales a 70 mmHg, una complicación de esta terapia es SDRA los cuales se han visto en pacientes que han mantenido presión de perfusión cerebral mayor de 60. Una presión de perfusión cerebral mayor o igual de 40 debe ser un nivel aceptable para un infante víctima del síndrome del niño sacudido. Sin embargo en el sentido de hipertensión endocraneal refractaria el manejo óptimo debe incluir asistencia del flujo sanguíneo cerebral, saturación venosa yugular, u otros marcadores de isquemia.

El edema cerebral se desarrolla por uno de tres mecanismos, hinchazón celular, edema vaso génico y aumento de la osmolaridad.

Kochanek et al, realizó una investigación detallada sobre este tópico, la tumefacción celular es un término que ha suplantado al tradicional edema citotóxico. Irónicamente la reconstitución de la barrera hematoencefálica o desarrollo de una barrera osmolar alrededor del foco

necrótico puede contribuir al edema focal marcado. Tanto el edema celular como el edema tisular pueden contribuir al edema cerebral. 8

Drenaje de líquido cefalorraquídeo

El drenaje de líquido cefalorraquídeo ha sido utilizado en el manejo de la hipertensión intracraneal en adultos por más de 40 años. De igual forma, el drenaje de líquido cefalorraquídeo en los niños mostró un incremento de flujo sanguíneo cerebral en 1971. Fortune et al, compararon el efecto del drenaje del líquido cefalorraquídeo con el uso del manitol en adultos con trauma cráneo encefálico severo y observaron efecto similares. El drenaje de líquido cefalorraquídeo fue asociado con un mayor incremento de la saturación venosa yugular en relación con el uso del manitol. El líquido cefalorraquídeo fue drenado de manera intermitente o continua sin embargo no conocemos estudios que compare los resultados entre ambas formas de drenaje. Se ha demostrado en múltiples ensayos los beneficios y las ventajas del mismo, como fue reportado por Baldwin Hz et al.¹⁴

Terapia osmolar

Basados en hipótesis que la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en incremento del volumen sanguíneo cerebral juega sólo un rol limitado en el desarrollo de la tumefacción cerebral y que la osmolaridad de los tejidos puede ser más importante en las contusiones, se ha empleado manitol y solución salina hipertónica en estos casos. El manitol ha sido utilizado en investigaciones muy limitadas entre otros.

El manitol reduce la hipertensión endocraneal por dos mecanismos diferentes. Este produce una reducción rápida de la misma porque disminuye la viscosidad de la sangre con el consecuente disminución del diámetro de los vasos, este mecanismo depende de la autorregulación de la presión sanguínea y es transitorio (< 75 minutos).

El segundo mecanismo es el efecto osmótico. Este efecto se desarrolla más lentamente (15 - 30 minutos) y provoca movimiento del líquido del parénquima hacia la circulación con una duración de 1 a 6 horas y depende de la integridad de la barrera hematoencefálica. Cambios en la osmolaridad sérica reduce el agua cerebral sólo en las regiones

normales del cerebro, pudiendo acumularse en las regiones dañadas y revertir el efecto osmótico posiblemente exacerbando la hipertensión endocraneal. El manitol es excretado, inalterado en la orina, se ha sugerido el riesgo desarrollar necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Sin embargo dice la literatura se refiere a casos que se presentaron entre 1970 a 1980 épocas que la terapia de deshidratación con manitol eran común. 3

El uso de salino hipertónico en los tratamientos de la hipertensión intracraneal fue descrito por primera vez en 1919, sin embargo inicialmente no fue muy aceptado. Resurgiendo el interés en este tratamiento recientemente. La penetración del sodio a través de la barrera hematoencefálica es baja. El sodio tiene un coeficiente de reflexión más alto que del manitol, y tiene efecto osmolar. Otro beneficio teórico del salino hipertónico es la restauración del potencial de membrana en reposo, estimulación de la liberación del péptido atrial natriurético, inhibición de la inflamación. Efectos adversos incluyen mielinosis pónica central y hemorragia subaracnoidea. La solución salina hipertónica ha sido recientemente estudiada en 130 pacientes pediátricos con trauma cráneo encefálico severo.4 En realidad fueron dos tipos de estudio el primero tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria y el segundo comparación del salinos hipertónico en infusión continua comparado con el salino al 3% y al .9% en niños con trauma cráneo encefálico severo. Durante las dos horas del estudio, el salino hipertónico fue asociado con reducción de la hipertensión intracraneal. La concentración del sodio sérico se incremento en aproximadamente en 7 mEq/L, después de la administración del salino al 3%.

Khanna et al, reportaron un estudio prospectivo de salino al 3% (514 mEq/L) ofrecida para mantener una escala de presión intracraneal < 20 mmHg en niños con hipertensión intracraneal persistente. 4 Una reducción de la presión intracraneal y un incremento de la presión de perfusión cerebral fueron observados con el salino al 3%. El valor de la concentración sérica del sodio más alta y osmolaridad fueron aproximadamente 170 mEq/L y 365 mOsm/L respectivamente. Dos pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda. Peterson et al, reportaron un estudio retrospectivo basado en el uso de una infusión de salino al 3%

tratando de reducir la presión intracraneal hasta menor o igual a 20 en infantes y niños en traumas cráneo encefálico severo. La dosis aplicada en salino hipertónico fue de 11 - 27 ml/kg/d, éste no tuvo grupo control, pero sólo tres pacientes murieron por hipertensión intracraneal, y 73% de los pacientes tuvieron bueno o moderado resultado. El rebote de hipertensión intracraneana no fue visto. El salino hipertónico representa un tratamiento útil para el manejo de la hipertensión intracraneana como primera o segunda línea.³

Barbitúricos

Los barbitúricos reducen la presión intracraneana a través de la reducción del metabolismo cerebral. Aunque un estudio randomizado de la terapia con barbitúricos en el tratamiento del trauma cráneo encefálico severo ni ha sido demostrada el efecto benéfico consideramos que puede ser efectivo en el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria. Goodman et al, reportaron un incremento de la concentración intersticial del lactato y glutamato acompañando a una reducción de la presión intracraneal en siete adultos tratados con barbitúricos para la hipertensión intracraneal refractaria. En contraste, Cruz reportó que uno de cada tres adultos que recibieron barbitúricos mostraron deterioro en la saturación venosa yugular. Al usar la infusión de barbitúricos se recomienda monitorizar con electro encefalograma.

La inducción del coma barbitúrico puede producir hipotensión alterando la perfusión tisular.

Hiperventilación

La hiperventilación ha sido utilizada en el manejo de los pacientes pediátricos con trauma cráneo encefálico severo desde los años 50s. Bruce et al, sugirió que la hiperemia era el mecanismo predominante en el desarrollo de la hipertensión intracraneal en niños. Consecuentemente, la hiperventilación, manitol y otras terapias fueron recomendados en el tratamiento de primera línea. Hasta mediado de los 80s la hiperventilación profiláctica fue tratamiento estándar. Sumado a la reducción del daño por la hiperemia, se sugirió que la hiperventilación confería beneficios

adicionales para la reducción de la Acidosis cerebral y restauración de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.

La hiperventilación profiláctica disminuye la capacidad buffer del bicarbonato en intersticio cerebral y se acompaña de pérdida gradual del efecto vasoconstrictor. En un estudio randomizado controlado en adultos después de un trauma cráneo encefálico severo la hiperventilación profiláctica por 5 días con PaCo₂ de 25 mmHg versus 35 mmHg fue asociada con peores resultados. La hiperventilación produce ambas reducciones en el flujo sanguíneo cerebral en rangos considerables como isquemia en niños después de un trauma cráneo encefálico severo. En estudios experimentales en ratas la agresiva hiperventilación (PaCo₂ = 20) aplicada tempranamente después del daño produjo muerte cerebral. La hiperventilación fue recomendada por una vía en el manejo de los adultos con trauma cráneo encefálico severo pero la hiperventilación profiláctica no debe ser utilizada. En la mayoría de centros de adultos y niños se utiliza la hiperventilación leve (PaCo₂ 30 -30 mmHg). Soportando este abordaje en infantes y niños después del trauma cráneo encefálico severo, la hipoperfusión y la hiperemia son asociadas con pobres respuestas. Zwienenberg y Muizelaar recientemente cuestionaron la ocurrencia de hiperemia en niños después del trauma cráneo encefálico severo, sugiriendo instaurar valores normales del flujo sanguíneo cerebral más alto en los niños que en los adultos y que fueron previamente subestimados. Sin embargo el riesgo de la hiperventilación es conocido, en algunos estudios clínicos. Entre las 8 y 14 horas después del trauma cráneo encefálico severo en adultos, la hiperventilación (PaCo₂ 30 mmHg) redujo el flujo sanguíneo cerebral, pero este no disminuyó la oxigenación cerebral. Esto sugiere que en el trauma cráneo encefálico severo después de la fase hipermetabólica aguda sobreviene hipometabolismo y la hiperventilación puede ser relativamente segura para disminuir la presión intracraneal en las terapias intensivas.

Este estudio no evaluó los resultados y sugirió el monitoreo apropiado de la presión intracraneal. Actualmente está aprobado su uso.³

8

Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular

La sedación y parálisis deben ser utilizados en el manejo de la hipertensión intracraneal una vez que se ha establecido el monitoreo adecuado son utilizadas las benzodiacepinas y barbitúricos.

Posición de la cabeza

Esta ha generado gran controversia. Feldman et al, condujeron un estudio prospectivo randomizado sobre el efecto de la posición de la cabeza en la presión intracraneal y presión de perfusión cerebral. Al colocar la cabeza a 30° la presión intracraneal disminuyó comparada con 0°. En general al colocar la cabeza a 30° se reduce la presión intracraneal sin efecto deletéreo sobre la presión de perfusión cerebral.

Craniectomía descompresiva

Es una de las más controversiales áreas en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria tanto en adultos como niños. Estudios controlados sobre esta nueva modalidad son escasos. Cushing inicialmente describió esta modalidad en 1905. Varios estudios sugirieron que estos procedimientos pueden exacerbar la formación del edema cerebral. Sin embargo se ha visto resurgir el interés sobre este abordaje en estudios de laboratorio, y recientemente se han reportados casos que sugieren que este abordaje puede ser útil para disminuir la presión intracraneal, obteniendo buenos resultados en casos seleccionados con hipertensión intracraneal refractaria.

Interesantemente los ejemplos citados en estos estudios son generalmente niños o adultos jóvenes. Sorpresivamente la craniectomía descompresiva es una de las raras terapias que ha sido estudiada en el trauma craneal por abuso (Síndrome Shaken Baby). Cho et al, reportó buenos resultados con la craniectomía descompresiva versus la terapia estándar en una serie de casos. Estudios adicionales son necesarios. Recomendaciones específicas o guías para este procedimiento no existen y al igual que las otras terapias utilizadas en la hipertensión intracraneal refractaria, la craniectomía descompresiva es utilizada según la experiencia de cada centro.^{3, 8}

Misceláneo

Las convulsiones deben ser tratadas agresivamente. Sin embargo la fenitoína profiláctica se sugiere sólo como un tratamiento opcional para prevenir de forma temprana las convulsiones post traumáticas en el trauma cráneo encefálico severo. El tratamiento profiláctico no demostrado mejores respuestas. Anticonvulsivos adicionales son utilizados cuando se necesitan controlar las convulsiones. Inclusive si la solución salina no es utilizada como parte de la terapia habrá que medir la concentración de sodio sérico, ya que si presenta hiponatremia esta puede ser atribuida a SIADH. Se debe de tener cuidado al determinar la verdadera causa de hiponatremia ya que el manejo de SIADH incluye restricción hídrica mientras que la importante disminución del sodio a nivel cerebral requiere la administración de solución salina hipertónica. La administración de calorías y proteínas adecuada es esencial durante la respuesta catabólica de las enfermedades críticas, y los efectos beneficiosos de la alimentación temprana (enteral o parenteral) en los pacientes críticos ha sido bien documentadas.

Rehabilitación

Es un tratamiento bien importante debe ser iniciado en la unidad de cuidados intensivos y continuar mucho tiempo después con el paciente en casa.

Areas de investigaciones futuras

Se necesitan estudios sobre la extensión del daño de la barrera hematoencefálica y la contribución de la inflamación celular versus el incremento del volumen sanguíneo cerebral para incrementar la presión intracraneal. La resonancia magnética y la espectroscopia son métodos que pueden aplicarse en los pacientes, necesitamos más conocimientos sobre los mecanismos de inflamación cerebral.⁸

Material y Método

Diseño del estudio:

Serie de casos. Retrospectivo, no aleatorizado, comparativo

Universo y Muestra:

Se revisaron 33 expedientes clínicos de Pacientes con trauma craneoencefálico severo ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Peditricos del Hospital General de Mexicali, durante el período de MARZO DE 2005- JUNIO DE 2007. Dichos expedientes contaron con los criterios de selección, obteniéndose autorización, previa notificación vía telefónica de familiares o tutores de dichos pacientes.

Criterios de inclusión:

1. Aceptación de familiares o tutores de dichos pacientes
2. Traumatismo craneoencefálico severo
3. De 1 Mes a 13 años
4. Manejo en UCIP.
5. Estudio de neuroimagen.

Criterios de exclusión:

1. 2. Traumatismo craneoencefálico severo con hemorragia
2. Paciente politraumatizado
3. Patología subyacente que agregue morbilidad
4. Pacientes que se hayan trasladado a otras unidades en las primeras 48 hs. de manejo

VARIABLES**INDEPENDIENTES:**

Terapia hiperosomolar

DEPENDIENTES:

Extubación pronta

Disminución de estancia en UCIP

PROCEDIMIENTO Y DESCRIPCION

Se revisaron expedientes clínicos durante el periodo de Marzo de 2005 a Junio de 2007 de pacientes con TCE severo ingresados a nuestro servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) obteniendo

datos epidemiológicos, del diagnóstico y evolución, a través de formato de recolección. Anexo 1

Criterios para definir TCE severo Glasgow menor o igual a 8 siendo estudiadas en nuestros pacientes las siguientes características:

1. Ventilación mecánica: Pacientes mayores de un mes y menores de 13 años ingresaron bajo ventilación mecánica con ventilador Bearcub V870 con parámetros ventilatorios los cuales se manejaron bajo presión y volumen en aquellos mayores, siendo los parámetros ventilatorios de acuerdo a sus necesidades de peso y edad, regulándose la frecuencia de ciclado gracias a los controles gasométricos los cuales mantenían presión parcial de bióxido de carbono entre 30-35 mmHg.

2. sedación y relajación: manteniéndose con infusiones de midazolam con un rango de dosis los cuales variaban entre 3-5 mcg/kg/min, así como vecuronio con dosis de 3 mcg/kg/min.

3. Analgesia: con buprenorfina con dosis de 100-200 mcg/kg/dosis

4. Soluciones hipertónicas: calculándose la misma al 3% realizándose una mezcla con solución salina 0.9% correspondiendo a 87% de la misma mas concentrado de sodio 1.7% , con administración a una velocidad de infusión variable entre 0.5-1 ml/kg/hr. Valorándose su eficacia gracias a control tomográfico ulterior a las 48 horas, así como evidencia clínica de mejoría y reducción del edema cerebral.

Llevándose a cabo protocolo para destete y extubación de ventilación mecánica.

Aspectos éticos

El presente estudio se llevo a cabo previa aprobación del comité de ética y el comité de enseñanza e investigación del HG de Mexicali, basándose en la declaración de Helsinki de 1989, también se obtuvo vía telefónica la autorización de los familiares o tutores de pacientes de dicho estudio.

Método e instrumento de recolección de la información:

Se llenó una ficha de recolección de información por cada paciente que ingresó al estudio, con los siguientes acápites:

- Datos generales: incluye nombre, número de expediente, sexo, edad y procedencia de los pacientes.
- Etiología del TCE.
- Evidencia de edema cerebral por neuroimagen
- Días de estancia en UCIP
- Días de ventilación mecánica.
- Tratamiento recibido
- Evolución clínica y condiciones de egreso de los pacientes con TCE.
- Tiempo transcurrido previo al estudio de neuroimagen.
- Condición del paciente a su egreso.
- Mortalidad de los pacientes.

Procedimiento de recolección de la información:

La información requerida para el presente estudio se obtuvo de fuente secundaria ya que se extrajo de los expedientes clínicos, mismos que se captaron de los registros de admisión del hospital, en donde el servicio de terapia intensiva aparece como destino del paciente. Además se extrajo la información a partir del libro de egresos de la sala.

Análisis de la información:

Frecuencia, porcentaje, Chi cuadrado para determinar asociación entre las variables cualitativas, se calculó el grado de significación (P). Dado que el tamaño de la muestra es pequeño por esta razón se empleó la distribución ``t-student'' para el cálculo del intervalo de confianza.

Los resultados se expresan en tablas y gráficos, que fueron realizados en los programas de software Microsoft Word 2007 y Microsoft PowerPoint 2007 del espectro Windows.

Enumeración y operacionalización de variables:

1. **Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio.

Indicador: Meses o años cumplidos

2. **Sexo:** Diferencia constitutiva entre el hombre y la mujer.

Indicador: Género Valor: Femenino

Masculino.

3. **Severidad del trauma craneoencefálico:**

Indicador: Escala de Glasgow

Severo. : < 8 puntos

4. **Etiología del TCE:** reconoce la causa específica del trauma.

Indicador: Listado de causas más frecuentes de TCE.

Escala:

Accidente automovilístico

Caídas en la casa

Maltrato infantil

Accidentes deportivos.

5. **tipo de lesión por neuroimagen.** Se refiere a la clasificación específica de la lesión traumática encontrada por TAC.

Indicador: clasificación de los signos radiológicos.

Escala: sistemática para el análisis de la TAC craneana.

Lesiones Hipodensas

- Contusión simple
- Tumefacción hemisférica
- Hipodensidad de distribución vascular

Signos de lesión axonal difusa

- Lesión del cuerpo calloso
- Lesión del tronco encefálico
- Lesión de los ganglios basales

- Hemorragia intraventricular
- Hemorragia subaracnoidea

Signos de incremento del volumen cerebral

- Compresión de los ventrículos laterales
- Compresión del III ventrículo
- Compresión del IV ventrículo
- Ausencia del espacio subaracnoideo.
- Surcos y cisuras borrada.
- Imagen en sal y pimienta.
- Compresión o ausencia de cisternas basales

Lesiones de estructuras clínicamente significativas

- Hernia del uncus
- Hernia de amígdala
- Lesiones bilaterales

Signos de hipertensión endocraneana

- Lesiones ocupantes de espacio ≥ 25 cc
- Signos de incremento del volumen cerebral.

6. **Tratamiento:** Describe la terapia aplicada al paciente en UTI.

Indicador: Guías sobre el abordaje del TCE.

Escala: Hiperventilación

Manitol

Sedación

Anticonvulsivantes

Otros.

7. Evolución clínica del trauma craneoencefálico:

Se refiere al progreso o deterioro neurológico observado en los pacientes durante su estancia en UCIP.

Indicador: Evaluación del estado neurológico del paciente

Escala: Buena: Recuperación neurológica progresiva hasta Glasgow > 13 puntos.

Regular: Recuperación hasta 10 - 12 puntos.

Mala: Mantener un Glasgow por debajo de 10, o fallecido.

8. Condición clínica al egreso de UCIP.

Indicador: Estado clínico actual del paciente evaluado a través de la consulta externa.

Escala: Glasgow

- Fallecido
- Estado vegetativo
- Secuelas graves. Pacientes conscientes pero con una dependencia total de otras personas para las actividades normales de la vida diaria, debido a secuelas físicas, psíquicas o mixtas.
- Secuelas moderadas. Pacientes con algún defecto neurofísico o cognitivo, pero aun capaces de desarrollar una vida independiente.
- Buena recuperación. Pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos (en su mayor parte neuropsicológicos) que les permiten desarrollar una actividad normal e independiente.

RESULTADOS

Fueron admitidos a UCIP 33 pacientes con TCE. Siendo excluidos del estudio 3 por presentar hemorragia intracraneana.

De los 30 pacientes incluidos, 27 (90%) llegaron referidos de la vía pública, 2 (6.6%) de su domicilio y 1 (3.3%) de otra unidad médica.

La edad osciló entre 2 meses - 13 años, con un promedio de 5.4 años.

2m-3 años: 8(26.6%)

4-6 años: 10(33.3%)

7-13años:12(40%). (Grafica 2, anexos)

El sexo femenino ocupó el 59.3%, con una relación 1.4:1 a favor de las niñas. (Grafica 3 anexos)

En 28(84.8%) la causa fue el accidente de tráfico, 2(6%) caídas en casa, 2(6%) maltrato, y 1(3%) accidente deportivo. (Grafica 4, anexos).

Recibimos a nuestros pacientes en sus primeras 6 horas posteriores al TCE.

En nuestra sala de urgencias fueron recibidos el 86% de los pacientes con Glasgow < 8 puntos, con estabilidad hemodinámica el 85% e intubados el 15.6%.

A los 30 pacientes se les realizaron las TAC dentro de las primeras 24 horas. Solamente a 2 en las siguientes 48 horas. Únicamente 3 con 2 controles de TAC.

El tratamiento que los pacientes recibieron fue: manejo ventilatorio mecánico 30(100%) sedación y analgesia 30 (100%), manitol 18(60%), anticonvulsivantes 20(83%) y esteroides 10(33%) soluciones hipertónicas 4(13.1%), sin monitoreo de presión intracraneana por falta de recursos técnicos.

La evolución neurológica fue:

Buena en (75%) de los pacientes manejados con soluciones hipertónicas vs. a un 20% de los manejados sin soluciones hipertónicas

Regular (20%) de los que se manejaron sin soluciones hipertónicas

Mala (25%) de los pacientes manejados con terapia hipertónica vs. un 60% de los manejados sin soluciones hipertónicas.

Grafica 5, anexos

Se complicaron con neumonía nosocomial 8 pacientes (26.6%) y 2 con choque séptico (6.6%).

Fallecieron 8(26.6%), figurando como causas directas:

Hipertensión endocraneana 6(75%)

Insuficiencia respiratoria: 1(12.5%)

Choque séptico: 1(12.5%).

Días con ventilación mecánica variaron entre 2 días-8 días con una media de 5 días en aquellos casos controles vs. 2-4 días con una media de 3 días en aquellos manejados con soluciones hiperosmolares ($p=0.02$). (Grafica 6 anexos).

Días de estancia en UCIP variaron entre 1-18 días con una media de 6 días en los casos controles vs. 1-7 días con una media de 4 días en los manejados con soluciones hipertónicas. ($p=0.03$).

De los pacientes manejados con soluciones hipertónicas solo 1 (25%) presento secuelas neurológicas, caracterizada por déficit motor.

De los 8 pacientes que han recibido seguimiento a través de la consulta externa, 5(62.5%) han evolucionado bien.

Discusión y análisis

La gran mayoría de pacientes llegaron a nuestro hospital referidos de otras unidades consideramos que es debido a que dicho hospital se cuenta con la infraestructura básica para el manejo apropiado de estos pacientes.

Más de la mitad de los pacientes fueron recibidos en las primeras 6 horas postrauma, habiendo recibido el ABC de la reanimación en otras unidades. Se recibieron intubados el 15.6% de los pacientes a pesar de ameritarlo la totalidad de los mismos.

En relación a la edad, el grupo etáreo más afectado lo constituyeron los niños entre 7-13 años muy similar al dato aportado por la literatura anglosajona. Grafica 2 anexos.

El sexo femenino predominó, dato que podemos comparar con las diferentes series publicadas, en las que predomina el sexo masculino. La relación mujer / varón fue de 1.4-1 a favor de los primeros. Grafica 3 anexos

La etiología del TCE más encontrada fue por accidente automovilístico similar a lo reportado en otras series.

A todos los pacientes a su ingreso se les clasificó con Glasgow menor de 8 puntos, consideramos que este dato se debe a que el estudio se realizó en el servicio de Terapia intensiva. A la mayoría de los pacientes se les realizó únicamente una TAC al ingreso.

La lesión encontrada en todos los casos fue el edema cerebral, evidenciado por TAC en menor o mayor grado, similar a lo encontrado en la literatura internacional uno de los estudios consultados.

Se reportaron 2 TAC con edema cerebral leve al ingreso, sin embargo esto no descarta la posibilidad de incremento del mismo en las próximas 48-72 horas dada la evolución natural, pues la TAC nos ofrece una imagen estática de la situación intracraneal, en un momento concreto, susceptible a cambios dinámicos que se suceden en la evolución. El tratamiento que recibieron la mayoría de los pacientes fue manejo ventilatorio sedación y manitol en nuestro grupo controles, y solamente a 4 de estos soluciones hipertónicas. Se administraron anticonvulsivantes a los pacientes que presentaron crisis convulsivas y se inició esteroides en 8 de los pacientes, habiéndolo omitido posteriormente. Este tratamiento está acorde con el mencionado en la literatura internacional. En nuestro medio no es posible realizar monitoreo de la Presión Intracraneana y medición del Flujo sanguíneo cerebral por falta de alta tecnología, procedimientos sumamente importantes en el manejo de estos pacientes.

Respecto al manejo ventilatorio se mantuvieron bajo la misma con una media de 5 días en aquellos casos controles vs. 3 días en aquellos manejados con soluciones hipertónicas.

Con relación a los días de estancia en UCIP se mantuvieron con una media de 6 días en los casos controles vs. una media de 4 días en los manejados con soluciones hipertónicas.

Alrededor de las dos terceras partes de los pacientes mostraron evolución neurológica buena durante su estancia en UCIP y son vistos por neurología a través de la consulta externa con mejoría clínica.

Cerca de 26.6% de los pacientes fallecieron, similares a los datos encontrados en la literatura internacional. Es importante mencionar que de los 8 pacientes fallecidos 6 tuvieron como causa directa la hipertensión endocraneana secundaria al traumatismo craneoencefálico.

Consideramos que las evidencias clínicas en el manejo con soluciones hipertónicas en nuestro grupo de pacientes apuntan a que han favorecido a su mejoría, así como una reducción significativa de los días de estancia en la UCIP y los de ventilación mecánica, con un intervalo de confianza adecuado que apoya el uso de las mismas.

CONCLUSIONES

La edad promedio de los pacientes es de 5.4 años. Con una relación en cuanto al sexo es de 1.4:1 a favor del Femenino presentándose en un 84.8% como causa directa los accidentes de tráfico.

El tratamiento incluye manejo ventilatorio mecánico, analgesia, sedación manitol y soluciones hipertónicas intravenosas.

El edema cerebral fue la lesión predominante encontrándose en la totalidad de los mismos y constituye un factor predictor para el pronóstico.

La mayoría de los pacientes tuvo una evolución favorable al momento de su egreso de la UCIP, presentándose una mortalidad del 26.6%.

Los días con ventilación mecánica en los casos controles fue de una media de 5 días en contra de los 3 días en aquellos manejados con soluciones hipertónicas, así como los días de estancia en UCIP con una media de 6 días en los casos controles en contra de una media de 4 días en los manejados con soluciones hipertónicas.

Después de la manejo con soluciones hipertónicas se ha demostrado una disminución tanto en días de ventilación mecánica como días estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, aunque consideramos importante darle seguimiento a este estudio dado que da pie para nuevas investigaciones acerca de este manejo. Con una determinación de Chi cuadrada de 5.1 con relación a los días bajo ventilación asistida así como a la estancia en la UCIP.

Recomendaciones

- Fortalecer la educación orientada hacia la prevención del TCE.
- La escala de Glasgow se debe aplicar con reservas, como variable aislada, para predecir el pronóstico.
- Fomentar el uso de terapias hiperosmolares para reducir la presión intracraneana y mejorar el pronóstico de los pacientes con TCE severo
- Realizar un estudio prospectivo, aleatorizado donde se fortalezca mas la evidencia de que las soluciones hiperosmolares disminuyen la mortalidad así como los días de estancia y ventilación mecánica y mejoran el pronóstico neurológico de los paciente con TCE.

ANEXOS

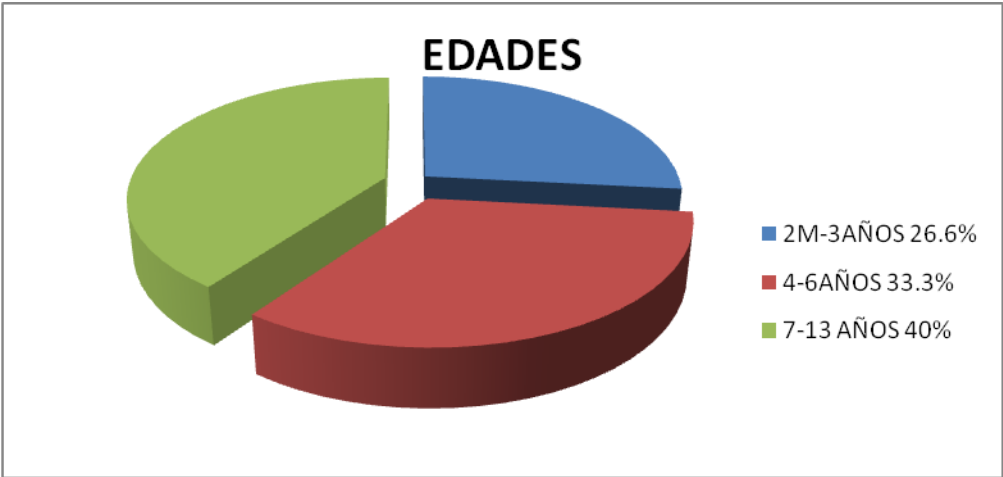
ANEXO 1.

Método e instrumento de recolección de la información:

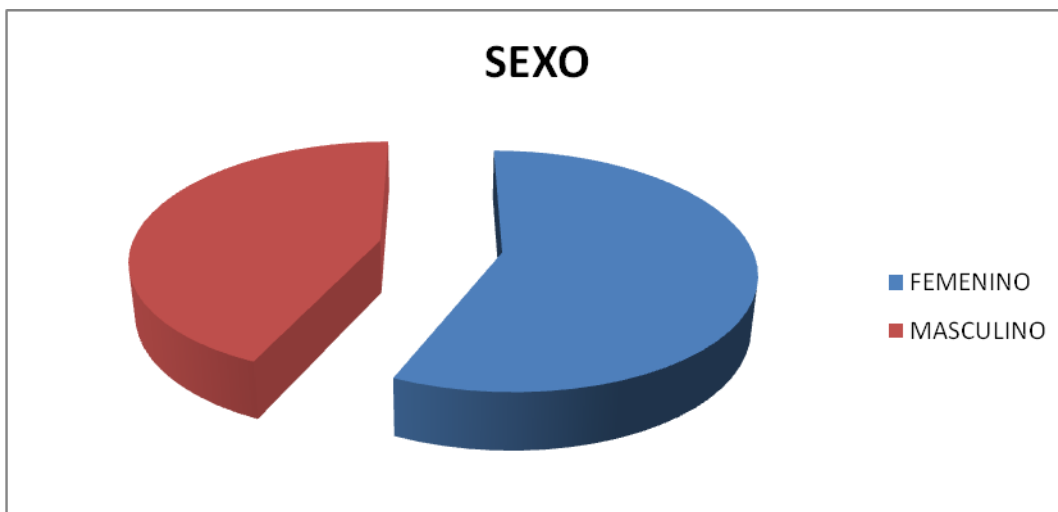
Se llenó una ficha de recolección de información por cada paciente que ingresó al estudio, con los siguientes acápites:

- Datos generales: incluye nombre, número de expediente, sexo, edad y procedencia de los pacientes.
- Etiología del TCE.
- Grado del TCE.
- Tipo de lesión por neuroimagen
- Tratamiento recibido
- Evolución clínica y condiciones de egreso de los pacientes con TCE.
- Tiempo transcurrido previo al estudio de neuroimagen.
- Condición actual del paciente.
- Mortalidad de los pacientes.

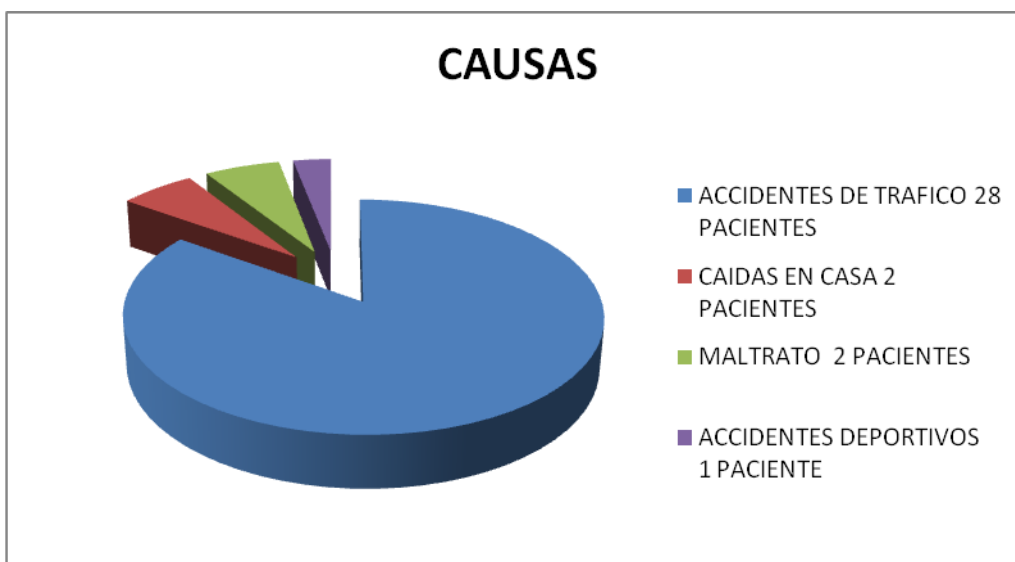
ANEXO 2. Distribución por edades:



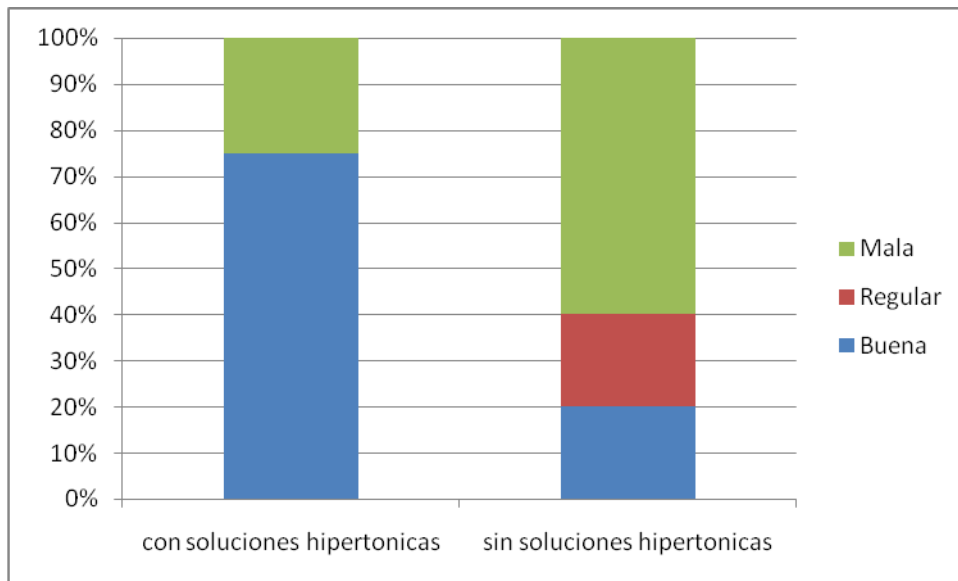
ANEXO 3. Distribución por sexo:



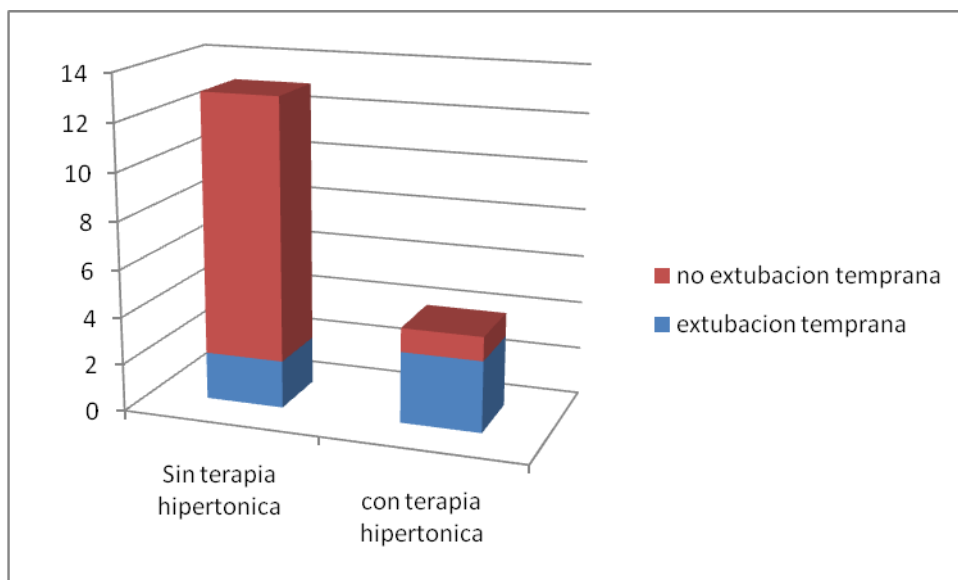
ANEXO 4. Mecanismos de lesion



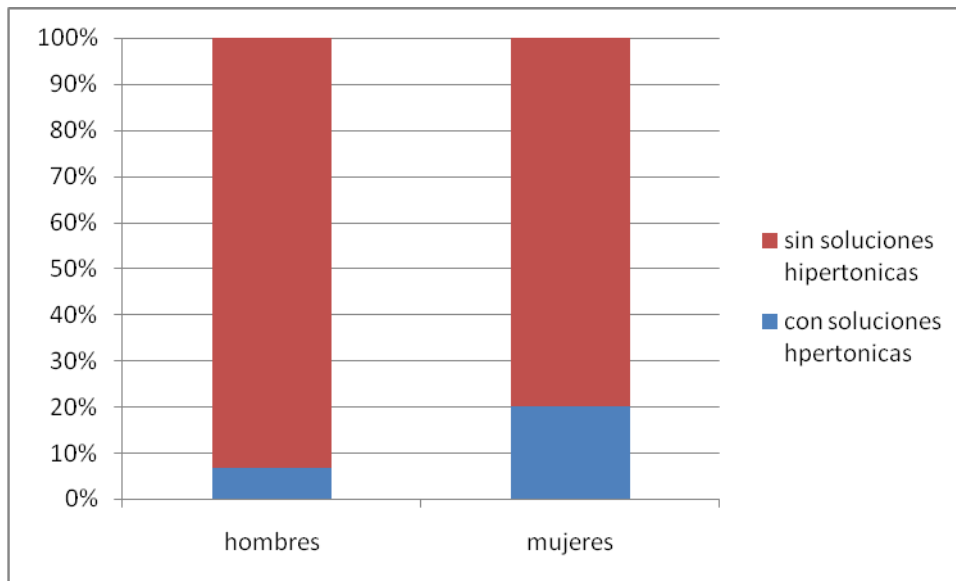
ANEXO 5. Distribución de pacientes de acuerdo a su evolucion



ANEXO 6. Distribución de acuerdo a extubacion temprana.



ANEXO 7 . Distribución por sexos de acuerdo al manejo recibido.



BIBLIOGRAFÍA

Krause JF Am.J.Dis. Child 1990;
44:684-691

Durming J Batchelor J.Arch.Dis Child 2004;89:653-659

Francisco Murillo Cabezas y Ángeles Muñoz Sánchez.
Traumatismo craneoencefálico grave. Neurointensivo.
Sociedad Argentina de Terapia intensiva.
Tercera edición.
Capítulo 6: 224-228.

Patrick M. Kuchanek.
Therapeutic options in the management of traumatic brain injury in
children. 71-85.

Khapp JM. AACN clin issues 2005; 16:199-211
Kennedy CS Clin Ped Emerg.Med 2004; 5:224-238

Sharon Bowers Marshall.
Pathophysiology and patient management.
Neuroscience Critical Care. 1998.
Capítulo 2. 10 -72.

Nino Stocchetti y Manuela Cormio.
Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. Neurointensivo.
Sociedad Argentina de terapia intensiva.
Tercera edición. 2000.Capítulo 1: 181-18.

Paul M. Shore, MD and Robert S. B. Clarck,
MD. Pathophysiology of Traumatic brain injury. 39-45.

Adre J. du Plessis,
MBChB, MPH. Neuroimaging.
Strategies in pediatrics traumatic brain injury. 51-56.

Robertson CS, Valadka
Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury.
Critic Care Med 1999; 2086-2095.

MR Ross Bullock, MD, PhD, Oscar L.
Advanced Neuromonitoring brain injury. 57-69

Kimberly S. Quayle, David M. Jaffe, Nathan Kuppermann.
Diagnostic Testing for acute Head Injury in Children:
When are head computed Tomography and skull radiographs.
Pediatrics 1997; 99: 133-141.

A. Fernandez López, A Palomeque Rico, F.J. Cambra Lasaosa, J Ortega Rodríguez.

Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico.

Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronósticos.

Critical care Med. 1999; 58: 8-13

Henzler D. Crit Care Med 2007; 35:1027-1031

Peterson B. Crit Care Med 2000; 28:1136-1143

Taylor A. Child Nerv Syst 2001; 17:154-162

Baldwin HZ Pediatric Neurosurg 1991-2; 17:115-120

Levy DI neurosurg 1995; 83:452-460