

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
Facultad de Ciencia Médicas.
Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera.**



Tesis para optar al Título de Especialista en Pediatría.

TEMA:

Evolución clínica de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, manejados con solución hipertónica o Manitol, ingresados en Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de Enero del 2008- a Diciembre 2012.

Autor: Dr. Henry Calero Mercado.

Tutores: Dra. Myriam Chamorro Lacayo.
Pediatra Intensivista.

Lic. Rosa Julia Gómez.
Asesor Metodológico.
Marzo 2013.

INDICE

Contenido

Dedicatoria-----	i
Agradecimiento-----	ii
Resumen-----	iii
I - Introducción-----	1
II - Antecedentes-----	2
III - Justificación-----	4
IV - Planteamiento del problema.-----	5
VI - Objetivos-----	6
VII - Marco Teórico-----	7
VII - Material y Método-----	24
VIII - Resultados.-----	27
IX - Discusión de Resultados.-----	29
X - Conclusiones.-----	34
XI - Recomendaciones.-----	35
XII - Bibliografía-----	36
Anexos.-----	38

Dedicatoria

A mis padres: Fernando y Ana Julia.

A mis hijos: Jefferson, Midelman y Coauhtemoc.

A mi esposa: María Eugenia.

A mis hermanos: Maritza, Ileana y Jairo.

AGRADECIMIENTOS.

Primero a Dios por haber permitido cumplir una meta más en mi vida.
A mis padres, hijos y Esposa, Verdaderos gestores de mi carrera y mis éxitos.

A todos mis maestros por sus magnífica enseñanzas, muy especialmente aquellos que me brindaron su amistad y apoyo sin condiciones, para hacer de mi un mejor profesional.

A todo el personal de enfermería, que fueron parte fundamental en mi formación.

A todos los pacientes, que fueron y seguirán siendo fuente de conocimiento.

Resumen

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE), en los países desarrollados y en vías de desarrollo, la mortalidad se da entre 34-60%, y con secuelas al punto que la OMS lo considera un grave problema para la salud pública. La presente investigación es la primera realizada en nuestro centro sobre la evolución clínica de los pacientes manejados con soluciones Hiperosmolares.

Se realizó un estudio retrospectivo y de corte transversal, cuyo objetivo fue conocer la evolución clínica de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, manejados con Manitol o Solución Hipertónica en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, para lo cual se realizó la revisión de los expedientes de los pacientes que fueron ingresados a cuidados intensivos, en un periodo de 5 años, Enero 2008 a Diciembre 2012. De los 84 expedientes revisados, 50 cumplieron los criterios de inclusión.

La edad más frecuente fueron los menores de 4 años en un 36% (18) de procedencia urbana 58% (29) y del sexo masculino 76% (38). El 84% (42) acudió referido, la mayoría del Hospital Antonio Lenin Fonseca; la principal causa del trauma fue accidente automovilístico y el cuadro clínico se caracterizó por vómito, cefalea y alteración del estado de conciencia.

Solamente al 65% (32) de los pacientes se le realizó estudios de neuroimagen al momento del ingreso, en donde la lesión predominante fue el edema cerebral, al 25 % (8) de los pacientes no se les realizó control de neuroimagen, aunque en la mayoría de los ingresos la severidad del trauma craneoencefálico era moderado ó severo.

Todos los pacientes fueron manejados con solución hiperosmolar, sin embargo en un grupo de pacientes la severidad del trauma fue leve y en otro el resultado de la TAC fue normal, la solución mayor utilizada para el manejo de los pacientes fue la Solución hipertónica (SSH) en el 68%(34), en general presentaron menos reacciones adversas que los pacientes manejados con manitol y permanecieron menos días hospitalizados.

El 76%(38) de los pacientes egresaron vivos; la mayoría de los pacientes fallecidos, fueron manejados con Solución Salina Hipertónica, menos de la mitad falleció por hipertensión intracraneana, sin embargo todos los pacientes fallecidos manejados con manitol fueron por esta causa. Nuestros datos nos son concluyentes para definir si un tratamiento es mejor que otro para el manejo de los pacientes ya que se trata de un Diseño Descriptivo y Retrospectivo, por lo que creemos necesario, la realización de estudios prospectivos, sobre la evolución clínica, y respuesta al tratamiento con soluciones hiperosmolares en pacientes con TCE.

I - Introducción.

El Traumatismo Cráneo Encefálico (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 atribuido a las lesiones cefálicas. El abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con elevada mortalidad y secuelas. El 5% de los Trauma Cráneo Encefálico en niños son severos, con una mortalidad que varía entre 34 y 60%, por lo que el manejo precoz y agresivo es de vital importancia. T. Rev.chil.pediatr.v.74 n.1 Santiago jan.2003. (25)

En nuestro medio la causa más frecuente de Trauma Cráneo Encefálico, son los accidentes de tráfico, seguido de las caídas de diferentes alturas. Estos pacientes suelen tener lesiones múltiples, lo que hace complejo su manejo, además por problemas diagnósticos y organizativos, principalmente por la competencia de prioridades, ya que tratamientos adecuados para un cuadro pueden ser perjudiciales para otro. Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009(6)

En cualquier lugar del mundo, una de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el trauma craneoencefálico, es tener una información epidemiológica adecuada, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un trauma craneoencefálico, y por otra parte, concurren además de los hospitales, otras numerosas fuentes de registro de trauma craneoencefálico como centros de salud, policía, juzgados, etc., que impiden cuantificar y analizar los factores epidemiológicos y resultado final de todos los pacientes. Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009. (7)

El manejo en la actualidad se da de varias maneras, por la infusión de soluciones Hiperosmolares, que representa el primer tratamiento recomendado para la disminución del edema cerebral, en pacientes con Trauma Cráneo Encefálico Severo, ya que su eficacia ha sido demostrada hace varios años. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K. Crit Care Med 2011; 39(3): 554-559. (12)

La presente investigación, sobre la evolución clínica del trauma cráneo encefálico, manejados con Solución Salina Normal o Manitol, es la primera realizada en nuestro centro.

El objetivo propuesto fue conocer la respuesta al tratamiento en los pacientes con Trauma Craneal, en el servicio de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera.

II - Antecedentes.

Los Traumatismos Cráneo Encefálicos (TCE) son la primera causa de mortalidad en niños por encima del año de vida en países desarrollados, siendo también causantes de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física. Puede decirse que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante. Aunque casi todos son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños. (26)

La mortalidad por Trauma Cráneo Encefálico (TCE), en los centros hospitalarios de alto nivel del mundo desarrollado, se sitúa entre el 20% y 30%, y casi con exclusividad en el grupo de TCE, graves y moderados, en los países en vía de desarrollo las tasas de mortalidad se pueden triplicar según un reciente informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Por otro lado, mientras en los países desarrollados, predominan como causa de muerte, la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento y la falla multiorganica tardía, en los países no desarrollados, causas evitables como las lesiones asociadas que provocan hemorragias e hipoxemia son las causas habituales de muerte en el TCE (8). El 64 % de los Traumas Cráneo Encefálicos severos son presentados en pacientes del sexo masculino, lo cual se debe los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo (5).

El Traumatismo Cráneo Encefálico (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 atribuido a las lesiones cefálicas y el abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con elevada mortalidad y secuelas (13)

Ante un paciente con Trauma Cráneo Encefálico, 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 hemodinámicamente se trasladará a una unidad de cuidado intensivos(23)

En los Estados Unidos el Trauma Cráneo Encefálico representa 2% de todas las muertes. En algunos estudios, se informa que cada año se desarrolla epilepsia en cerca de 5.000 sobrevivientes. Se considera que cada siete segundos ocurre un trauma craneoencefálico y una defunción cada 5 minutos, muy particularmente entre la población joven; además contribuye al fallecimiento, de al menos el 45% de los casos de los politraumatismos. Asimismo se calcula, que por cada muerte se producen dos casos de secuelas permanentes (8)

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. (12)

Emilio Alted y col. Hospital Universitario Octubre 2010, Madrid España, Trauma craneal. Encontró que el dato clínico, al momento del trauma se debió a reacciones vagales, siendo principalmente vomito en un 81%, seguida de las convulsiones en el 74%(10)

E P. Enrique Giraudo y col. 2008, Refiere que el Manitol es el principal agente osmótico empleado en la práctica clínica. Varios trabajos han mostrado su eficacia en controlar la presión intracraneal en los enfermos con Trauma Cráneo Encefálico grave. Por eso, las guías de práctica clínica y la mayoría de centros, usan el Manitol como primer agente para controlar la hipertensión intracraneal (24).

La teoría de la osmoterapia ha sido confirmada en estudios animales, donde la osmoterapia luego del trauma craneal lleva a disminución del tejido cerebral, mas no disminuye la cantidad de tejido dañado y en los últimos 30 años, la osmoterapia se ha convertido en una herramienta fundamental para el manejo de la hipertensión intracraneana de todas las causas, pero su uso a sido cada vez mayor y la que intenta demostrar excelentes resultados incluso mejor que el manitol y su uso ha ido en aumento. (14

Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002 (23) también se encontró en los resultados de la TAC que un 52% la lesión predominante era el edema cerebral y en segundo lugar la lesión axonal difusa con 40%. Además, encontró que el 81% de su muestra fue trasferido del Hospital Antonio Lenin Fonseca, la causa principal del trauma fue accidente automovilístico en el 52%, que el 76% de los pacientes con trauma craneal moderado y severo eran manejados con ventilación mecánica y la mortalidad fue del 19%.

En el Estudio de A Fernández López y col (5) reportaron que en 3 pacientes que se le realizo estudio de neuroimagen, el primer resultado del estudio fue normal, que posteriormente evolucionaron a lesiones graves.

Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K. Crit Care Med 2011; 39(3): 554-559(12) muestran que no se pueden realizar recomendaciones firmes sobre la superioridad de la Solución Salina Hipertónica, respecto del manitol en cuanto al pronóstico de muerte.

III - Justificación.

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) es una importante causa de morbimortalidad en cualquier lugar del mundo; afecta más a varones jóvenes y genera un problema de salud pública. Desafortunadamente, los avances en los conocimientos fisiopatológicos no han ido seguidos de similar desarrollo en las opciones terapéuticas.

Dada la importancia de la Hipertensión Intracraneal (HTIC) en la morbimortalidad de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico Grave, parece necesario un tratamiento adecuado, aunque no hay medidas con evidencia científica tipo uno acerca de la mejoría de los resultados.

Muchas de las lesiones presentes en un Trauma Cráneo Encefálico constituyen emergencias neurológicas y neuroquirúrgicas. El diagnóstico y manejo inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad y un adecuado tratamiento del trauma cráneo encefálico disminuye el daño mecánico causado por compresión de tejidos. En años recientes la solución salina hipertónica ha sido introducida en el tratamiento del edema cerebral en estudios en animales y humanos, mostrando que tiene efectos fisiológicos deseables en el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y las respuestas inflamatorias.

La justificación principal de la teoría para usar Solución Salina Hipertónica (SSH) se deriva del hecho que la Barrera hematoencefálica intacta es menos permeable a la solución salina que al manitol siendo esta una apreciación muy contradictoria. Por lo tanto la Solución Salina Hipertónica debería ser un agente eficaz y más duradero osmóticamente hablando.

El manitol reduce la hipertensión endocraneal ya que 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 y el segundo mecanismo es el efecto osmótico y depende de la integridad de la barrera hematoencefálica.

En este hospital, hasta la fecha no se han realizado investigaciones en los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, en cuanto la evolución clínica del manejo con manitol o solución hipertónica., 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 de esta manera tener una base científica, que ayude a tomar una decisión apropiada en un futuro .

IV – Planteamiento del problema.

¿Cuál es la evolución clínica de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, manejados con solución hipertónica o Manitol, ingresados en Cuidados Intensivos, Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del año 2008-2012?

V – Objetivos.

V - a Objetivo General.

Identificar la Evolución Clínica de los Pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, manejados con Solución Hipertónica o Manitol, ingresados en Cuidados Intensivos, Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Enero 2008 Diciembre 2012.

V - b Objetivos Específicos.

- 1 - Describir las características generales, causa del trauma, severidad del trauma, y manifestaciones clínicas.
- 2 - Describir los resultados de neuroimagen.
- 3 - Conocer la evolución clínica y condición de egreso de los pacientes manejados con manitol.
- 4 - Conocer la evolución clínica y condición de egreso de los pacientes manejados con solución hipertónica.

VI - Marco Teórico.

V -1. Trauma craneoencefálico.

Según Sharon Bowers Marshall, define el Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) como una lesión prevalente en la infancia y adolescencia. Los accidentes son la causa frecuente de muerte en los menores de 5 años y un tercio es atribuible a las lesiones cefálicas.

El abordaje diagnóstico y terapéutico del Trauma Cráneo Encefálico 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 puede provocar la muerte.

El Trauma Cráneo Encefálico 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.²³

El Traumatismo Cráneo Encefálico, es una importante causa de morbimortalidad en cualquier lugar del mundo; afecta más a varones jóvenes y genera un problema de salud pública. Desafortunadamente, los avances en los conocimientos fisiopatológicos no han ido seguidos de similar desarrollo en las opciones terapéuticas.¹ El 82% de los Trauma Cráneo Encefálico son leves, 14% son moderados o graves y 5% son fatales; de los sobrevivientes, 20% tienen discapacidades significativas.²³

VI - I a. Aspectos neuroanatómicos.

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anteriores 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.⁴

Comúnmente, aunque no es correcto, se usan en forma intercambiable cerebro y encéfalo, en este texto se empleará así para fines prácticos.

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.⁴

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.³

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. ²³

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 semirrígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de Trauma Cráneo Encefálico 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.

VI - I b. 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.

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.

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.¹⁴

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, 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.

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.⁵

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.¹¹

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.²⁰

Las contusiones son más comunes debajo de un sitio donde hay una fractura del cráneo, o en las regiones frontal antero inferior, 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. El déficit neurológico focal o las alteraciones del nivel de conciencia son menos comunes.¹⁸

La lesión cerebral difusa más común es la Lesión Axonal Difusa (LDA), 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 apelotonamientos de axones localizados predominantemente en el cuerpo calloso, materia blanca periventricular, ganglios basales y tallo cerebral.

VI- I c - 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.²¹

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 glía. 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. ¹¹

VI – Id. Cambios en el Flujo Sanguíneo Cerebral.

Cambios tanto regionales como globales en el Flujo Sanguíneo Cerebral (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.²

El índice metabólico cerebral de oxígeno y de la 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.

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.¹³

VI – I e. 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.5, 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. 2

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.14

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.17

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.

VI- II Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) proporciona una imagen de las secciones trasversales del cuerpo. Los principios para la obtención de las imágenes se basan en que los rayos X empleados se transmiten a través del organismo, produciéndose una atenuación de los mismos a su paso por las distintas estructuras, los coeficientes de atenuación se miden en unidades de la escala Hounsfield, aunque inicialmente las imágenes son obtenidas en plano axial o coronal, los equipos actuales suelen permitir reformatearlas en cualquier plano del espacio.

La sensibilidad y la especificidad de las imágenes pueden aumentarse mediante el empleo de sustancias de contraste.

Este mecanismo de intensificación mediante el contraste se basa en que cuando hay procesos patológicos se altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, dejando moverse sustancias que en condiciones normales no podrían atravesarla (contrastes) y que llegan procedentes del torrente sanguíneo. Son ejemplo de ello las captaciones patológicas de los tumores y otros procesos inflamatorios, la Tomografía Axial Computarizada espiral (adquisición helicoidal o de volumen), introducida en la práctica clínica desde 1989, permite explorar segmentos más largos del cuerpo en menos tiempo, optimizar el empleo del contraste gracias a los tiempos de barrido más cortos, administrar éste de una sola vez y adquirir imágenes multiplanares bidimensionales (2D) o tridimensionales (3D) así como mediante reformateos 3D obtener imágenes tridimensionales de la bóveda craneal, huesos faciales y columna.

VI - II a. Contusiones y hematomas cerebrales.

El termino contusión implica, una lesión estructural del parénquima cerebral y siempre es de origen traumático; se presentan frecuentemente en las porciones elevadas de las circunvoluciones cerebrales, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, pero también se pueden presentar en cualquier otro sitio; son el resultado del trauma directo al cerebro, producido por la superficie ósea al ser deformada, por el impacto en el sitio de este o por inercia en el caso del contragolpe; también se pueden presentar por aceleración en sitios cercanos a la línea media; se ha comprobado que las deformaciones son dependientes de la velocidad con que ocurre el impacto y los sitios más frecuentemente alterados, son los polos porque en estos sitios, es por donde se produce mayor desplazamiento.⁸

En las zonas de contusión hay extravasación de eritrocitos, alrededor de los capilares lesionados, conservándose la pía intacta, porque si esta se lesiona, se produce una laceración. Probablemente las contusiones cerebrales, sean las lesiones más frecuentes del TCE. Las contusiones y hematomas del lóbulo temporal, deben ser tratados agresivamente, ya que ellas pueden producir compresión del tronco cerebral con pocos signos de alarma.

El factor principal que determina el pronóstico del paciente con este tipo de lesión, es el estado clínico previo a la cirugía (peor pronóstico cuanto más baja sea la puntuación en la Escala de Glasgow), es decir los pacientes inconscientes claramente, tienen una mayor tasa de mortalidad.⁸

VI – II b Hematoma subdural agudo.

Los hematomas subdurales agudos, son lesiones frecuentes y de alta morbilidad y mortalidad, no tanto por el hematoma en si, sino porque generalmente se asocian a lesiones severas del cerebro. Se consideran hematomas subdurales agudos, los que se presentan en las primeras 72 horas después del trauma, aunque algunos autores diferencian los producidos durante las primeras 24 horas, por tener estos aún mayor mortalidad. ⁸

Los hematomas subdurales agudos, constituyen la causa de muerte más importante, en pacientes con traumatismo craneoencefálico severos, por su alta incidencia del 30% y alta mortalidad del 60%. La explicación para la alta morbilidad y mortalidad de los hematomas subdurales agudos, es el hecho de que estas lesiones, se acompañan de laceraciones, contusiones, hematomas intracerebrales y especialmente de edema cerebral y de hipertensión endocraneana. La incidencia de hematoma subdural agudo, en pacientes lesionados craneales, varía ampliamente en diferentes series y estudios.⁸

VI – II c Hematoma epidural.

Uno de los cuadros más dramáticos, es el producido por un hematoma epidural, el cual puede cursar en pocas horas y terminar en forma fatal si no se le presta atención adecuada y pronta al paciente; Pero igualmente puede ser dramática la recuperación del paciente con este tipo de lesiones, si se interviene oportunamente.

Ocurren más frecuentemente en pacientes de sexo masculino, como casi todas las lesiones traumáticas; representan entre el 2.7% y 9% de los traumatismos craneoencefálicos y ocasionalmente son bilaterales; en estos casos pueden acompañarse con alta mortalidad, igual que cuando se presentan en pacientes de más de 80 años. El hematoma epidural, constituye aproximadamente el 16% de las lesiones que ocupan espacio evacuado quirúrgicamente en el TCE grave.

Los hematomas epidurales se forman, cuando el impacto o la fractura, produce un doblamiento hacia adentro del hueso, lo que a su vez causa desprendimiento de la duramadre del cráneo, y esto asociado a hemorragia producida en la mayoría de los casos, por ruptura de la arteria meníngea media o de una de sus ramas y en otros casos por ruptura de senos venosos.

VI – II d. Edema cerebral.

Es la acumulación anormal de agua en tejido cerebral y se puede clasificar en:

Citotóxico: La barrera hematoencefálica está íntegra, no hay extravasación de proteínas. Las células se edematizan, por lo que se destruyen, un ejemplo se da en el trauma encefálico.

El edema neurotóxico es un subtipo de edema y es causado por niveles aumentados de aminoácidos excitatorios (Glutamato y acetil colina).⁸

Vasogénico: Hay disfunción o ruptura de la barrera hematoencefálica, las proteínas salen del sistema vascular y se expande el espacio extracelular. Las células se encuentran íntegras.

Isquémico: Este es una mezcla de los dos anteriores, inicialmente la barrera hematoencefálica está íntegra; posteriormente las células se lisan y tardíamente hay extravasación de fluidos. Este edema lo podemos observar cuando hay un deterioro posterior a hemorragia intracerebral.⁸

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.

El edema cerebral se desarrolla por uno de tres mecanismos, hinchazón celular, edema vaso génico y aumento de la osmolaridad. Disfunción iónica en lesión cerebral. Cuando hablamos anteriormente de los mecanismos de autorregulación y barrera hematoencefálica, podemos discernir la importancia que juegan los cambios electrolíticos y de los potenciales iónicos en las membranas celulares. Cuando se produce una lesión cerebral se da una alteración en el potasio extra celular, lo que conlleva a una movilización de sodio y pérdida de la homeostasis iónica, la lesión cerebral traumática genera una cascada de eventos en los que podemos incluir: deformación mecánica, liberación de neurotransmisores, disfunción mitocondrial y despolarización de membrana, alterando los gradientes iónicos normales. ¹²

La deformación mecánica y la despolarización de membranas producen la liberación de aminoácidos excitatorios, activan canales iónicos que permiten la movilización de iones por gradientes electroquímicos y además esta despolarización de membrana permite un mayor flujo de electrolitos a través de ella, lo que significa una mayor excitación de la membrana y mayor gasto de energía lo que agrava el proceso metabólico. Los desequilibrios iónicos son identificados como un incremento en el potasio extracelular, disminución del sodio extracelular, calcio y cloro.⁶

VI – II e. Fisiología del edema cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede calcularse dividiendo la presión de perfusión cerebral (PPC) entre las resistencias vasculares (RV), siendo la PPC la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC). $FSC = PPC / RV = (TAM - PIC) / RV$

El grado óptimo de actividad cerebral depende de la existencia de un adecuado flujo sanguíneo que proporcione al tejido nervioso un aporte suficiente de oxígeno y glucosa. Por tanto, es necesario que dicho FSC se mantenga estable frente a variaciones de la presión arterial sistémica o de las resistencias intracraneales, existen unos mecanismos de autorregulación cerebrovascular que consiguen que, dentro de un amplio rango, grandes variaciones de la presión arterial produzcan solamente pequeños cambios en el FSC. La hipótesis de Monro-Kellie establece que el volumen total del contenido intracraneal (parénquima, sangre y líquido cefalorraquídeo) debe ser constante.

Puesto que estos se encuentran en el interior de una cavidad no distensible, como es el cráneo, un incremento en el volumen de alguno de estos componentes (por ejemplo, un tumor cerebral, un hematoma epidural, subdural o una hidrocefalia) hará que, de manera compensatoria, se produzcan disminuciones en el volumen de los otros componentes. Si los mecanismos de compensación se saturan, se produce un aumento de la presión intracraneal (cuyos valores normales en los adultos oscilan entre 5 y 15 mmHg).

El aumento de la PIC se manifiesta clínicamente con una sintomatología - característica, agrupada bajo la denominación de síndrome de hipertensión intracraneal, común a un gran número de procesos patológicos intracraneales.¹⁶

La clínica característica del síndrome de hipertensión intracraneal es:
1) Cefalea. Generalmente es más severa durante la noche debido a la hipercapnia nocturna que produce vasodilatación cerebral, sobre todo en la fase REM del sueño, puede despertar al paciente y empeora por la mañana. Característicamente aumenta con las maniobras de Válsala.

2) Vómitos. De predominio matutino, muy típicos en “escopetazo”.

3) Edema de papila. Es el signo exploratorio que traduce la existencia de HTIC. En los lactantes puede no encontrarse, pero se apreciará abombamiento de la fontanela y separación de las suturas (diástasis).

4) También aparece frecuentemente diplopía, por lo general, secundaria a lesión del VI par craneal. Los niños no suelen quejarse de visión doble porque eliminan más fácilmente la imagen del ojo afectado, pero es frecuente que inclinen la cabeza para hacer coincidir las dos imágenes.⁵

5) Alteración del nivel de conciencia. En fases de HTIC moderada o avanzada, con compromiso en el FSC, puede observarse la tríada de Cushing: hipertensión arterial (lo más constante), bradicardia y alteraciones del ritmo respiratorio,

aunque sólo en un 30% de los pacientes se observa la tríada completa, el aumento de PIC secundario a cualquier de las entidades puede generar gradientes de presión entre los compartimentos del endocráneo, dando lugar a desplazamientos de algunas porciones del encéfalo contra estructuras rígidas óseas o durales provocando nuevos déficits neurológicos, deterioro del nivel de conciencia o incluso la muerte del paciente. Estos desplazamientos se conocen como herniaciones cerebrales o enclavamientos.

VI – II f. 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, 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 rdbdomizado de pacientes con y sin monitoreo de la hipertensión intracraneal este no ha sido normado.

La tomografía axial computarizada (TAC) proporciona una imagen de las secciones transversales del cuerpo.

Los principios para la obtención de las imágenes se basan en que los rayos X empleados se transmiten a través del organismo, produciéndose una atenuación de los mismos a su paso por las distintas estructuras. Esta atenuación se mide por cada unidad de volumen de tejido (*voxel*), obteniéndose una imagen que oscila entre el blanco y el negro con una gama de tonos grises intermedios que reflejan las diferencias de atenuación. Los coeficientes de atenuación se miden en unidades de la escala Hounsfield. Aunque inicialmente las imágenes son obtenidas en plano axial o coronal, los equipos actuales suelen permitir reformatearlas en cualquier plano del espacio. La sensibilidad y la especificidad de las imágenes pueden aumentarse mediante el empleo de sustancias de contraste, este mecanismo de intensificación mediante el contraste se basa en que cuando hay procesos patológicos se altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, dejando moverse sustancias que en condiciones normales no podrían atravesarla (contrastes) y que llegan procedentes del torrente sanguíneo. Son ejemplo de ello las captaciones patológicas de los tumores y otros procesos inflamatorios.²²

VI – III. Fracturas de cráneo

Cuando un objeto contundente golpea la cabeza, produce lesiones en piel y hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura; Gurdjian demostró que para producir fractura del cráneo, era necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada cuadrada); posteriormente se estableció que si la velocidad del objeto es alta, se produce una fractura deprimida, mientras que si es baja, se produce una fractura lineal; si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es pequeña, la fractura será deprimida, mientras que si es grande la fractura será lineal y si todo el cráneo se deforma, la fractura se extenderá hasta la base.

Algunas fracturas pueden irradiarse a la base del cráneo, ya que habitualmente se inician en la convexidad. En algunas tienen gran importancia su ubicación, por ejemplo las de la escama del hueso temporal, que se complican con la ruptura de la arteria meníngea, que da origen a los hematomas extradurales, altamente mortales y las sobre el seno longitudinal, con hemorragia o trombosis. En las fracturas irradiadas a la base se distinguen:

Las de la fosa anterior: las cuales afectan la lámina cribosa del etmoides con anosmia y posibilidad de fístula de LCR, que escapa por la nariz con leve inclinación anterior de la cabeza. Si bien las fístulas de LCR en la mayoría cierran espontáneamente, es necesario observarlas cuidadosamente. En la fosa anterior también pueden afectarse los canales ópticos, con amaurosis del lado afectado.

VI - IV Generalidades del tratamiento:

El tratamiento de la hipertensión intracraneal, debiera iniciarse conociendo la PIC, de lo contrario es como tratar una crisis hipertensiva sin conocer la presión arterial, por lo cual, debe ser monitorizada. El tratamiento está basado en al menos 3 principios: 1.- Optimizar la oxigenación y ventilación, 2.- Maximizar el apoyo circulatorio (PAM y PPC), 3.- Disminuir la PIC.

Disminuir y/o evitar aumentos de la tasa de metabolismo cerebral, y 5.- Prevenir y/o tratar complicaciones locales y sistémicas del TEC. A su vez, los objetivos del tratamiento deben dirigirse a: 1.- Mantener una PIC < 20-25 mmHg 2.- Mantener una PPC > 60 mmHg, 3.- Mantener un acoplamiento adecuado entre el CMRO₂ y el FSC (CERO₂ > 40%) Rev.chil.pediatr.v.74 n.1 Santiago jan.2003.

Un adecuado tratamiento del edema cerebral y el aumento de la PIC mejoran la perfusión cerebral y disminuye el daño mecánico causado por compresión de tejidos, la meta del tratamiento es la estabilización de la barrera hematoencefálica, depleción de agua y remoción de la lesión. Las primeras dos categorías se tratan con hiperventilación controlada, elevación de la cabeza, control de drenaje venoso, drenaje de LCR, utilización de diuréticos de asa y administración de barbitúricos.¹²

En el manejo de la hipertensión endocraneana secundaria a edema cerebral, la utilización adecuada de soluciones, el monitoreo de los electrolitos, son pilares no sólo para el manejo sino también para el pronóstico.

Por eso se considera de importancia hacer revisión de los principales beneficios y probables efectos secundarios de las principales soluciones utilizadas en el tratamiento de esta patología, es importante saber que la hipotensión en pacientes con trauma cráneo encefálico está asociado con más del doble de la mortalidad de los pacientes. La utilización de fluidos hipotónicos está contraindicada, así como la utilización de soluciones glucosadas por el riesgo de provocar hiperglucemia, que ha demostrado ser dañino en un cerebro lesionado. 10

VI – IV a. Soluciones Hiperosmolares (SH):

La solución hiperosmolar trabaja por incremento del sodio sérico y de la osmolaridad sérica; creando un gradiente osmótico para sacar del espacio intracelular e intersticial del cerebro y de esta manera reducir el edema cerebral y la PIC. La baja permeabilidad de la BHE, hace al cloruro de sodio un agente osmótico efectivo.

La utilización de SH es basada en que el mayor determinante movimiento de agua a través de la membrana en una BHE intacta es el gradiente osmolar. La permeabilidad del sodio en BHE intacta es muy baja, por lo tanto los cambios en sodio sérico y osmolaridad sérica causan rápidos cambios en la PIC.⁹

Las soluciones hipertónicas no solamente disminuyen la PIC sino que también por su efecto adicional de expansor de volumen, provee soporte hemodinámico en pacientes politraumatizados. La solución hiperosmolar reestablece el flujo orgánico, mejora la contractilidad cardíaca, disminuye las presiones arteriales y las resistencias periféricas, por lo tanto los pacientes cursan con una mejoría en la dinámica cardíaca que conlleva a beneficios en la regulación cerebral.

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. Kaufman A, Cardoso E, Aggravation of vasogenic edema by multiple doses mannitol. J. Neurosurg, vol 77, oct 1992, 584-589.

Solución salina hipertónica: El sodio (Na⁺) es el principal determinante de la osmolaridad plasmática. Estudios clínicos en pacientes con TEC grave, edema cerebral post operatorio e infartos extensos hemisféricos, han mostrado que el sodio hipertónico ha sido útil en bajar la PIC cuando otras medidas han fallado. Aumentando el Na⁺ a 145-155 mEq/l se consigue disminuir la PIC, recomendándose utilizar NaCl + Na-Acetato para evitar la hipercloremia y la acidosis Cerebral puede contribuir a la isquemia secundaria por compromiso de la presión de perfusión cerebral o secundaria a herniación.

VI – IV b Los efectos en el SNC son:

Disminución de estado de conciencia, convulsiones, mielinolisis pontina central, hemorragia central e intraparenquimatosa y edema de rebote.

Conceptos teóricos asociados con la utilización de todas las sustancias hipertónicas se dice, pueden llevar al desarrollo de mielinolisis pontina y que además la deshidratación rápida cerebral puede por efecto mecánico causar un estiramiento o desgarro de los vasos puente, resultando en una hemorragia subaracnoidea y produciendo disfunción de BHE e hipertensión endocraneana. Peterson B, Khanna S, Fisher B, et al: Prolonged Hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head injured pediatric patients. Crit Care Med 2000, vol 28:1136-1143 No 4.

La mielinolisis pontina se caracteriza patológicamente por una desmielinización del puente y clínica mente caracterizado por de letargia y cuadriparesia. La mielinolisis pontina se ha reportado con rápidas correcciones de hiponatremias crónicas a sodios séricos mayores de 132mEq/L.¹⁰

VI – IV c. Manitol.

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, la administración de manitol también reduce la PIC por efecto osmótico, el cual se desarrolla más lentamente en 15-30 min, debido al movimiento gradual del agua del parénquima cerebral a la circulación, este efecto persiste pero necesita de una barrera intacta. El manitol posee efectos antioxidantes aunque su contribución de este mecanismo no es clara. Use of Hyperosmolar therapy in the managment of severe pediatric traumatic brain injury. Critical care medicine supplement 2003 Vol 31 No 6. (Suppl.)

El manitol aumenta el FSC en pacientes en donde la PPC es menor de 60 mmHg, que es la menor cifra necesaria para mantener la autorregulación; mejorando la isquemia sin afección profunda de PIC.

Una clara indicación para utilización de manitol en el paciente comatoso, es aquel paciente que teniendo previamente pupilas normales, presente una dilatación de pupilas.

Farmacocinética del manitol: La concentración de plasma tiene un pico al final del periodo de infusión y potencialmente declina como producto de la excreción renal y la redistribución sistémica. La hiperosmolaridad causada después de múltiples dosis de manitol en los pacientes no es debida a la acumulación de manitol en plasma, sino más bien secundario a la restricción de fluidos, deshidratación e hipernatremia.

Concentraciones cerebrales de una simple dosis de manitol de 0.33 a 1mg/kg (en gatos) provoca un gradiente a través de la barrera hematoencefálica, con una adecuada disminución de PIC.

Después de varias dosis, se encontró acumulación de manitol sin reducción del contenido de agua cerebral¹³. La concentración de manitol fue mayor en la sustancia blanca edematosa. Múltiples dosis de manitol producen inclusive mayores concentraciones en plasma, en los cuales se exceden los niveles de plasma.

Estos altos niveles se deben a:

1. Una vida media corta después de la primera dosis de manitol, por redistribución que facilita la inversión del gradiente osmótico del espacio vascular al intersticio.
 2. La permeabilidad aumentada del manitol a través de la barrera disfuncional.
- Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. Cleveland Clinic Journal of medicine Vol 71:s6s8. January 2004.

VI – IV d. 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, compararon el efecto del drenaje del líquido cefalorraquídeo con el uso del manitol en adultos con trauma cráneo encefálico severo y observaron efectos similares.

VI – IV e. 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 pacientes en edad pediátrica que recibieron barbitúricos mostraron deterioro en la saturación venosa yugular. Al usar la infusión de barbitúricos se recomienda monitorizar con electroencefalograma. La inducción del coma barbitúrico puede producir hipotensión alterando la perfusión tisular.

VI – IV f. Hipotermia.

En modelos de trauma cráneo encefálico severo y algunos estudios clínicos post trauma en adultos, la hipotermia mostró unos resultados presumiblemente por mecanismos múltiples. Desafortunadamente, después de un trauma cráneo encefálico severo, el efecto de la hipotermia no ha sido muy aceptado.

La hipotermia puede ser usada en la hipertensión intracraneal post trauma refractaria. En estudio de laboratorio con modelos animales se ha utilizado la hipotermia (< 32 grados) para prevenir la muerte neuronal.

Estudios multicéntricos sobre el efecto de la hipotermia en infantes y niños con trauma cráneo encefálico severo están siendo realizados en Canadá y Estados Unidos.

VI – IV g. 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 rdbomizado 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. 13

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

VI - IV i. Posición de la cabeza.

Esta ha generado gran controversia. Feldman et al, condujeron un estudio prospectivo rdbomizado 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.

VI – IV j. 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 de 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.

VI - IV k. 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 craneo encefálico severo. El tratamiento profiláctico no demostrado mejores respuestas. Anticonvulsivos adicionales son utilizados cuando se necesitan controlar las convulsiones.

Tabla comparativa del uso de solución salina normal y manitol.

Manitol	Solución salina hipertónica
Ventajas	Ventajas
- Reduce la Elastance cerebral y aumenta la viscosidad sanguínea	- Produce deshidratación del tejido cerebral de manera mas sostenida
Deshidratación del tejido cerebral e incremento de la tonicidad plasmática, de manera mas inmediata	- Reduce la viscosidad sanguínea
- Provoca vasoconstricción cerebral	- Provoca incremento de la tonicidad plasmática
- Modifica las características reológicas de la sangre por hemodilución y aumento en la deformabilidad eritrocitaria, es decir disminuye la viscosidad sanguínea	- Produce incremento regional de la perfusión del tejido cerebral
- Marcado efecto rheológico sanguíneo. Aumenta la deformabilidad del eritrocito y de los leucocitos circulantes.	- Incrementa el gasto cardiaco y la presión arterial media
- Aumenta el volumen intravascular circulante inicialmente y por consecuencia la presión arterial media, el gasto cardiaco, cerebral y la presión de perfusión cerebral	- Disminuye la respuesta inflamatoria a la lesión cerebral (modelos animales)
Efectos adversos	Efectos adversos
- Hipertensión endocraneana por mecanismo de rebote, cuando se utiliza por tiempos prolongados y se retira de forma rápida.	- Hipernatremia
- La osmolaridad sanguínea por encima de 320 mOsm/L puede provocar daño renal	- Mielinolisis pontina en infusión rápida
- Puede desencadenar edema pulmonar por atrapamiento de la macromolécula	- Disbalances de líquidos y electrolitos
- Hipo o hiperkalemia dosis dependiente	Daño Renal con Osmolaridad de 360 mOsm/L
- Disbalances de líquidos y electrolitos	hipokalemia
- Acidosis	Acidosis hiperclorémica
- Administración preferente por vía central ó una periférica de calibre grueso pues puede provocar flebitis química.	Flebitis en vena periférica. Se recomienda aplicarla en vena central si la concentración es mayor al 2%

Fuente: Emilio Alted y col. Hospital Universitario, Madrid España, Octubre 2010

VII - Material y método.

-8-1 Tipo de estudio.

Es un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

Lugar: Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera la Mascota en el periodo 2008-2012.

-8-2 Universo.

Todos los pacientes que ingresaron a cuidados intensivo con el diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico (84 pacientes) en el periodo 2008- 2012.

Muestra:

Todos los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, ingresados a cuidados Intensivos y manejados con Solución Hipertónica o Manitol (50 pacientes). El tipo de muestreo es por conveniencia ya que se tomaran todos los casos atendidos) en el periodo 2008- 2012.

8-3 Criterios de inclusión:

Todos los pacientes mayores de 1 mes de vida y menores de 15 años ingresados a unidad de cuidados intensivos.

Pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico y manejados con manitol.

Pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico y manejados con solución hipertónica.

8-4 Criterios de exclusión.

Paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico que no hayan sido manejado con manitol.

Paciente con diagnóstico de trauma Cráneo Encefálico que no hayan sido manejado con solución hipertónica.

Paciente con diagnóstico de trauma Cráneo Encefálico que hayan sido manejado con ambos tratamiento. (Solución hipertónica-Manitol).

Pacientes con patologías crónicas asociadas con riesgo de hemorragia intracraneal e hipertensión endocraneana.

8-5 Método y procedimiento de recolección de la información:

Fuente de datos.

Secundaria, revisión de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio.

Para obtener la información se procedió a realizar las siguientes actividades:

Elaboración de un instrumento de recolección de la información con preguntas cerradas y corresponden a las variables de interés en el estudio y que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión.

Validación del instrumento de recolección.

Coordinación con el departamento de estadística del HIMJR para acceder a los expedientes clínicos.

Revisión de los expedientes clínicos con el diagnóstico de edema cerebral por trauma craneal severo.

8-6 Plan de tabulación de la información.

8-7 Procesamiento de la información.

La información procesará y se analizará con la ayuda del programa EPI-Info, versión 7.1, obteniendo tabla de distribución en frecuencia y porcentajes.

La información será presentada en tablas de distribución de frecuencia y tablas asociativas, haciendo uso de frecuencia absoluta y porcentajes.

Datos de los pacientes.

Traslado de otra unidad de salud / Origen de la transferencia..

Principal causa del trauma / Clínica al momento del trauma.

Realización de neuroimagen/Resultados de neuroimagen.

Control de neuroimagen/ Grado del trauma craneoencefálico.

Ventilación mecánica/Días de ventilación mecánica..

Evolución clínica de los pacientes según manejo.

Reacciones adversas de los pacientes según manejo.

Tipo de egreso de los pacientes según manejo/ Manejo de los pacientes..

8-8 Listado de variables.

Objetivo número 1. Describir las características generales de los pacientes con TCE severo.

Edad, Sexo, Procedencia, Origen de la transferencia, severidad del trauma.

Manifestaciones clínicas.

Objetivo numero 2. Identificar las principales causa de trauma craneoencefálico.

Accidente automovilístico
Caídas en la casa
Maltrato infantil
Accidentes deportivos.

Objetivo numero 3 Describir los resultados de neuroimagen.

Tumefacción.
Hipodensidad de distribución vascular
Hematoma extradural
Hematoma subdural
Hematoma intracerebral
Contusión hemorrágica
Lesión del cuerpo calloso
Lesión del tronco encefálico
Lesión de los ganglios basales
Hemorragia intraventricular
Hemorragia subaracnoidea
Compresión de los ventrículos
Compresión vascular

Objetivo numero 4. Conocer la evolución clínica y condición de egreso de los pacientes manejados con manitol.

Tratamiento recibido.
Días de estancia intrahospitalaria.
Días de estancia en cuidados intensivos
Reacciones adversas.
Tipo de egreso.

Objetivo numero 5. Conocer la evolución clínica y condición de egreso de los pacientes manejados con solución hipertónica.

Tratamiento recibido.
Días de estancia intrahospitalaria.
Días de estancia en cuidados intensivos
Reacciones adversas.
Tipo de egreso.

XII - Resultados.

En relación a la edad: -4 años: 18 pacientes (36%), 5-8 años: 17 pacientes (34%), 9 – 12 años: 9 pacientes (18%), 13-15 años: 6 pacientes (12%). Del sexo masculino: 38 pacientes (76%), femenino 12 pacientes (24%). Según la procedencia urbana 29 pacientes (58%) y rural 21 pacientes (42%). Cuadro nº1.

En relación a la referencia, 42 pacientes (84%) fue transferido de una unidad de salud, y 8 pacientes (16%) acudió de forma espontánea. En cuanto al origen de la transferencia 30 pacientes (71%) eran procedentes del Hospital Antonio Lenin Fonseca, 12 pacientes (29%) venían de otra unidad de salud. Cuadro nº2.

En las principales causas del trauma, accidentes automovilísticos 26 pacientes (52%), caídas en casa: 23 pacientes (46%), sospecha de maltrato infantil: 1 paciente (2%). Cuadro nº 3.

Los datos clínicos que se presentaron fueron: En 38 pacientes (76%) vomito, en 26 pacientes (52%) cefalea, en 18 pacientes (36%) pérdida del conocimiento y en 18 pacientes (36%) convulsión. Cuadro nº 3.

En la severidad del trauma, a 12 pacientes se le clasifico como trauma craneal leve (24%), a 18 pacientes TCE moderado (36%) y a 20 pacientes TCE severo (40%). Cuadro 4.

El estudio de neuroimagen se realizó a 32 pacientes (64%) y no se realizaron a 18 pacientes (36%). El estudio de control de neuroimagen se le realizó solamente a 8 pacientes (25 %). Cuadro 5.

En los resultados de neuroimagen se reportan 8 estudios (25%) normales, y 24 estudios (75%) con lesiones en las que se destacan: edema cerebral en 18 pacientes (75%). Hemorragia subaracnoidea en 3 pacientes (12%), contusiona simple 5 pacientes (20%) y otros tipos de lesiones (33%). Cuadro 5.

En relación con manejo , se indicó en 16 pacientes (32%) y la solución hipertónica en 24 pacientes (68%). Estos medicamentos fueron indicados en el TCE leve 12 pacientes (24%), TCE moderado 18 pacientes (36%) y TCE severo 20 pacientes (40%). Cuadro nº 6.

Tanto el manitol como la solución hipertónica fue indicada en los pacientes con resultados de tomografía, normal 8 paciente (25%), con edema cerebral 18 pacientes (56%), contusión simple 5 pacientes (16%) hemorragia subaracnoidea 3 pacientes (9%) y otras lesiones en 8 pacientes (25%). Cuadro nº 25

En relación a la ventilación mecánica y días de ventilación, (cuadro numero 8) se le indicó ventilación mecánica a 33 pacientes (66%) y 17 pacientes (34%) no requirieron de ventilación mecánica. Con relación a los días de ventilación 1-4 días: 4 pacientes (12%), 4-8 días: 5 pacientes (15%), 9-12 días: 10 pacientes (30%), y más de 13 días: 14 pacientes (43%).

Con relación a los pacientes que requirieron ventilación mecánica, en 6 pacientes (18%) se les indicó manitol y 27 pacientes (82%), solución hipertónica. Cuadro n.º9.

De acuerdo a los días de tratamiento durante 24 horas: 11 pacientes (22%), 48 horas: 8 pacientes (16%), 72 horas: 26 pacientes (52%) y más de 72 horas: 5 pacientes (10%). Cuadro 10.

Las reacciones adversas que se presentaron en los pacientes fueron: deshidratación en 28 pacientes (56%), insuficiencia renal 16 pacientes (32%), Hipernatremia 15 pacientes (22%) y acidosis 11 pacientes (15%). Cuadro 10.

En lo relacionado a los días de estancia en unidad de cuidados intensivos de 1-3 días: 6 pacientes (12%), 4-6 días: 7 pacientes (14%), 7-9 días: 9 pacientes (18%), 10-12 días: 13 pacientes (26%), más de 13 días: 14 pacientes (28%). Cuadro nº 11.

Con respecto a los días de estancia en el hospital, 1-3 días: 6 pacientes (12%), 4-6 días: 7 pacientes (14%), 7-9 días: 10 pacientes (20%), 10-12 días: 13 pacientes (26%), más de 13 días: 14 (28%). Cuadro nº 11.

De acuerdo a la condición de egreso, vivos 38 pacientes (76%) y fallecidos 12 pacientes (24%). Cuadro nº 12.

En la causa directa de muerte por hipertensión intracraneana 7 pacientes (58%), por choque séptico 4 pacientes (34%) y un paciente (8%) por insuficiencia respiratoria aguda. Cuadro nº 13.

IX - Discusión de los resultados.

En el presente estudio se incluyeron 50 pacientes, que cumplieron los criterios de inclusión, con relación a la edad, podemos afirmar que los grupos etáreo más afectados lo constituyeron los niños entre 1 - 4 años (36%) y los niños entre 5-8 años (34%), estos datos son similares a los reportados por Kimberley S. Quayle y col.(13), quienes encontraron un 42%, en el rango de edad de 1-4años, además en la Literatura se reporta que el otro grupo frecuentemente afectado son los adolescentes, sin embargo en nuestro estudio encontramos que estos corresponden al 12%. Cuadro nº 1.

El sexo masculino predominó con el 76%, para una proporción masculino /femenino 3:1, este dato lo podemos comparar con muchas series publicadas, entre ellas por A. Fernández López y col. (5) que reportaron que el 64 % de los traumas craneoencefálicos severos son presentados en pacientes del sexo masculino, lo cual se debe según la Literatura a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. Cuadro nº 1.

La procedencia de los pacientes con Trauma Craneoencefálico (TCE) fue del área urbana en un 58%, debido a que en el área urbana el tráfico automovilístico es mayor, lo que predispone a los pacientes a accidentes automovilísticos. Cuadro nº 1.

La gran mayoría de pacientes llegaron referidos de otra Unidad de Salud (84%), siendo el principal centro de referencia el Hospital Antonio Lenin Fonseca (71%), ya que este es un Centro de referencia nacional para los pacientes con patologías neuroquirúrgicas, cuentan con un Tomógrafo y no tiene servicio de Pediatría, por lo que después de evaluar y tratar a los pacientes con trauma craneoencefálico son referidos a este Centro para su seguimiento clínico. Cuadro nº 2.

La etiología del TCE más frecuente fue por accidente automovilístico con 52%, similar a la reportada por A Fernández López y col. (5) seguida por las caídas (46%), en este grupo encontramos 7 pacientes que sufrieron caídas de animales. La etiología está relacionada con la procedencia de los pacientes que la mayoría son del área urbana. Cuadro nº 3.

Todos los pacientes presentaron manifestaciones clínicas, secundario al trauma, el signo que predominó fue vomito 76%, cefalea 52%, y perdida del conocimiento en 36%, los cuales son debido a una reacción vagal, secundaria al trauma craneoencefálico.

Estos datos son similares a los de muchas series publicadas, entre ellas las de, Emilio Alted y col. Hospital Universitario, Madrid España, Octubre 2010 (10) en donde encontró que el dato clínico principal fue el vomito (81%), aunque en este caso encontraron como segundo dato clínico la convulsión, contrario a nuestro estudio que fue la cefalea. Cuadro nº 3.

De los 50 pacientes en estudio, la severidad del trauma se clasifico de acuerdo a la escala de Glasgow, encontramos que en su mayoría tenían un TCE severo correspondiendo al 40%, seguido de TCE moderado con 36%, este dato es diferente al reportado en el estudio de la Dra. Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002(23) en el cual ellos reportan un porcentaje hasta del 86% por TCE severo. Estos datos difieren ya que la Literatura se reporta que del 5-10% de los traumas son severos. Cuadro nº 4.

De acuerdo a la Literatura los pacientes con TCE leve, se deben manejar de forma ambulatoria, únicamente se ingresaran los que habiten en área geográfica alejada, menores de un año, que presenten otorragia, cefalea persistente, sin embargo en el estudio encontramos que del total de pacientes, el 24% corresponden a TCE leve y fueron ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva, dado que de estos el 50 % venían transferido del Hospital Antonio Lenin Fonseca, con estudio de neuroimagen, que reportaban algún tipo de lesión, tales como edema cerebral y contusión simple,(33 y 17%), un 25% tenía politraumatismo; en un 25% no se la justificación del ingreso a Cuidados Intensivos. Cuadro nº 5.

Al 64% de los pacientes se le realizo estudio de neuroimagen, en el 25% de los pacientes el resultado de la TAC fue normal y en el 75% se encontró algún tipo de lesión, en la que se describieron hasta ocho tipos de lesiones, la alteración que predominó fue el edema cerebral en un 56%, lesiones hemorrágicas 22% y contusión 19%. En el estudio de la Dra. Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002 (23) también se encontró en los resultados de la TAC que un 52% la lesión predominante era el edema cerebral y en segundo lugar la lesión axonal difusa con 40%. Cuadro nº 5.

Aunque encontramos un grupo de pacientes con resultado de TAC normal, está descrito que esto no descarta la posibilidad de aparición de nuevas lesiones, pues la TAC nos ofrece una imagen estática de la situación intracraneal, en un momento concreto, susceptibles a cambios dinámicos que suceden en la evolución clínica. En el Estudio de A Fernández López y col (5) reportaron 3 pacientes con primer resultado de TAC normal, que posteriormente evolucionaron a lesiones graves, (15). Solamente al 25% de los pacientes que se les realizó TAC se les hizo un estudio de control. Cuadro nº 5.

Con relación al manejo de los pacientes con soluciones hiperosmolar, encontramos que el 68% fue manejado con solución salina hipertónica y al 32% se les indicó manitol. Ambas soluciones fueron utilizadas independientemente de la Severidad del Trauma y del tipo de lesión reportado en la TAC.

Estos datos no difieren de otros estudios, donde reportan que la decisión de usar uno u otro tratamiento es controversial ya que ambas soluciones tienen efectos benéficos y adversos. P. Enrique Giraudo y col. 2008. (24). Cuadro nº 6 y 7.

El manitol es el principal agente osmótico, frecuentemente utilizado en unidades de neurocríticos (en un 80-100% de los centros) por su efecto en la disminución de la PIC. Recomiendan su uso sólo si hay signos de aumento de PIC o deterioro neurológico agudo, como medida de primer nivel.

En el momento actual hay controversia en cuanto a efectividad, dosis, forma de administración óptima y su eficacia comparada con otros agentes osmolares. Distintos estudios demuestran que el Manitol disminuye la PIC, pero no valoran la relación riesgo/beneficio, y no existe ninguno que lo compare con placebo en cuanto a resultados, pero hay evidencia de que dosis prolongadas atraviesan la BHE y producen un efecto rebote. Sin embargo la solución salina hipertónica se ha descrito que aumenta el gasto cardíaco, la disminución del edema endotelial, la adhesión leucocitaria, la modulación de la respuesta inflamatoria, la restauración de potenciales de membrana y, en modelos animales, la reducción en la apoptosis, la SH atraviesa la BHE con mayor dificultad que el manitol, es menos frecuente el fenómeno de rebote, y no tiene efecto diurético, como lo reportan Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009. (6)

Las importantes limitaciones de los estudios publicados hasta la fecha impiden que se puedan realizar recomendaciones firmes sobre la superioridad de la Solución Salina Hipertónica respecto del manitol, o la preferencia del mismo como primera línea de tratamiento en la hipertensión endocraneana. No obstante no se pueden pasar por alto los resultados de este metaanálisis, ni los de varios estudios observacionales que llegan a la misma conclusión. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K. Crit Care Med 2011; 39(3): 554-559(12)

El 66% de los pacientes necesitaron manejo con ventilación mecánica, todos tenían TCE moderado ó severo, los pacientes con TCE leve no recibieron ventilación mecánica. El 73% de los pacientes recibió soporte ventilatorio mecánico por más de 9 días, lo que se correlaciona a la severidad del trauma, a mayor severidad más días de ventilación mecánica, ya que la recuperación es tardía y presentan más complicaciones. Estos datos son similares al estudio de la Dra. Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002(23), que reporta que del 76% de los pacientes con TCE severo y moderado era manejados con ventilación mecánica. Cuadro nº 8

Del total de pacientes que requirió ventilación mecánica el 18% fue tratado con Manitol y el 82% con solución hipertónica. La mayoría de los pacientes requirió soporte ventilatorio por más de 9 días como mencionamos previamente, y no podemos determinar si una solución u otra interfiere en reducir los días de ventilación, ya que los grupos de pacientes son heterogéneos y la mayoría fue manejado por preferencia con solución hipertónica.

No encontramos datos en la literatura que describa si el uso de una solución hiperosmolar u otra incide en la recuperación temprana y reduce los días de ventilación mecánica, con resolución por ende del edema cerebral. Cuadro nº 9

Con relación a los días de tratamiento cumplidos, observamos que el 62% recibió tratamiento por más de 72 horas y el 38% recibió el tratamiento durante 48 horas o menos. Con relación al tipo de solución los pacientes que recibieron manitol en su mayoría fue durante menos de 48 horas y lo contrario observamos en el grupo de pacientes que recibió solución hipertónica que en su mayoría recibieron el tratamiento por más de 72 horas. Cuadro nº 10.

Las reacciones adversas, más frecuentemente encontradas en los pacientes fue la deshidratación con 40%, Hipernatremia 22%, insuficiencia renal 23% y acidosis metabólica con 15%. El grupo de pacientes que fue tratado con manitol presento de forma particular el mayor porcentaje de reacciones adversas comparado con la solución hipertónica a pesar que el grupo de pacientes que recibió manitol fue menor. Estos datos son similares a los reportados en la literatura como las Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave, Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009.(3) quienes refieren que hay evidencia de que dosis prolongadas de manitol atraviesan la BHE y producen un efecto rebote, además en el tratado de pediatría de Nelson edición 18, vol. 1, indica que el manitol provoca efectos adversos, tales como deshidratación e insuficiencia renal, ya que provocan una reducción adicional del volumen de sangre circulante y crea un estado muy hiperosmolar. En otros estudios (Brain Trauma Foundation (BTF) (7) reportan que la Solución Salina Hipertónica resultó ser más efectivo en el control de la Hipertensión endocraneana, con una tendencia a mayor reducción cuantitativa de la misma, sin observarse efectos Secundarios con respecto al uso de manitol. Cuadro nº 10.

La mayoría de los paciente, el 56% requirió de una estancia de más de 10 días en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), de acuerdo al tratamiento recibido la mitad de los pacientes tratados con manitol permaneció durante este período en la UCI y más de la mitad de los pacientes manejados con solución hipertónica; sin embargo en cuanto los días de estancia en el Hospital observamos que más de la mitad de los pacientes que recibieron manitol permanecieron por mas de 10 días en comparación con los pacientes que recibieron solución hipertónica que fueron menos de la mitad.

Lo que nos lleva a decir que los pacientes manejados con manitol estuvieron menos días en cuidados intensivos, pero más días ingresados en el hospital, y los que recibieron solución hipertónica estuvieron mayor número de días en cuidados intensivo, pero menor número de días de estancia intrahospitalaria, debido a que las reacciones adversas fueron mayores en los pacientes que recibieron manitol. Cuadro nº 11.

En cuanto a la condición de egreso, la mayoría de pacientes egresaron vivos en un 76%, y un 24% falleció. Del total de pacientes fallecidos, el 75% fue tratado con solución hipertónica, de estos menos de la mitad, la causa directa de muerte fue por hipertensión intracraneana, otras causas fueron shock séptico e insuficiencia respiratoria aguda, sin embargo el grupo de pacientes que fue tratado con manitol y fallecieron, en todos la causa directa de muerte fue por hipertensión intracraneana. Cuadro nº 12 y 13.

El porcentaje de fallecidos en este estudio, está dentro del rango del reportado en la Bibliografía internacional como se describe en la Revista Facultad de Salud, Junio/2009 en el Artículo: Craneocerebral trauma aspects of epidemiology and pathology. Abner lozano Losada. Profesor asistente, departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, donde reportan que si bien la mortalidad por trauma craneoencefálico, en los centros hospitalarios de alto nivel del mundo desarrollado, se sitúa entre el 20% y 30%, y casi con exclusividad en el grupo de TCE graves y moderados, en los países en vía de desarrollo las tasas de mortalidad se pueden triplicar según un reciente informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Por otro lado, mientras en los países desarrollados, predominan como causa de muerte, la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento y la falla multiorganica tardía, en los países no desarrollados, causas evitables como las lesiones asociadas que provocan hemorragias e hipoxia son las causas habituales de muerte en el TCE. En el estudio realizado por la Dra. Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002 (23) la mortalidad encontrada fue del 19%, no distante a la encontrada en este estudio en que la mortalidad encontrada fue del 25%. (8).

De acuerdo al manejo del paciente con soluciones hiperosmolar, según los estudios reportados, no se puede decir, si el uso o no de cierto tratamiento tiene un factor predictivo de muerte en estos pacientes, ya que las importantes limitaciones de los estudios publicados hasta la fecha como Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K. Crit Care Med 2011; 39(3): 554-559(12) muestran que no se pueden realizar recomendaciones firmes sobre la superioridad de la Solución Salina Hipertónica, respecto del manitol en cuanto al pronóstico de muerte.

Comparando los resultados de este estudio, en cuanto a las causas de muerte reportadas por la Dra. Madrigal Miranda y col, HMJR. Managua Nicaragua 1999 – 2002 (23), son similares, ya que ella encontró como causa directa de muerte: hipertensión endocraneana en el 66.6%, choque séptico 16.6% y con insuficiencia respiratoria aguda en un 16.7%.

X - Conclusiones.

En los datos generales, de los pacientes sometidos al tratamiento con manitol o solución hipertónica, la edad frecuente fue de 1 a 4 años y 5 – 8 años, la mayoría del sexo masculino, y de procedencia urbana.

El 71% de los pacientes vino referido del Hospital Antonio Lenin Fonseca, la causa principal fue el accidente automovilístico, los principales signos clínicos fueron vómito en 76% y cefalea en el 52%

El 36% con trauma craneoencefálico moderado y el 40% con trauma craneoencefálico severo.

El estudio de neuroimagen se le realizó al 64%, las lesiones que predominaron fueron edema cerebral, contusión simple y lesiones hemorrágicas. En el 25% el reporte fue normal.

El 68% fue manejado con solución salina hipertónica y el 32% con manitol, independientemente de la severidad del trauma y el tipo de lesión.

El 66% de los pacientes recibió ventilación mecánica, los pacientes con trauma craneal severo requirieron más de 10 días de ventilación.

Los pacientes manejados con manitol presentaron más reacciones adversas, en las que se destacan la deshidratación e insuficiencia renal aguda.

Los días de estancia en unidad de cuidados intensivos fue mayor para los que recibieron solución hipertónica, pero menos días en el hospital, sin embargo los que recibieron manitol permanecieron menos días en cuidados intensivos y más días ingresados en el hospital.

El 76% de los pacientes egresaron vivos y el 24% falleció. La principal causa de muerte fue por hipertensión intracraneana, lo cual está relacionado con estadísticas internacionales.

XI - Recomendaciones.

Realizar protocolos para el manejo de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, que ingresan a Unidad de Cuidado Intensivos, de manera que se use un tratamiento efectivo y con el menor costo económico.

Que este Centro cuente con los medios de neuroimagen ya que son importantes, para el diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes y además evitar que sean atendidos en dos Centros asistenciales diferentes. .

Realizar estudios prospectivos sobre evolución clínica y respuesta al tratamiento con solución hiperosmolar en los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, ya que eso nos permitirá tener una base científica para definir el tratamiento de nuestros pacientes.

XII - Bibliografía.

- 1 - American Col/age of surgeons, Advance Trauma Life Support, Sixth Edition, program for doctors. 1997, Chicago, Illinois pag 202.
- 2- Antonio Prats, MD, FACS. Traumatic Head Injuries in the Pediatric Population. International pediatrics 1998; Vol13:140-143.
- 3 - Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009.
- 4 - Alberico AM, Ward JD. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, difusse injury, and IPC course in pediatric and adult patients. J Neurosurg 1987; 67:648
- 5- 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.
- 6 - Actualizaciones en manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva v.33 n.1 Madrid Enero-febrero 2009.
- 7- Brain Trauma Foundation (BTF)
- 8 - Craneocerebral trauma aspects of epidemiology and pathology
Abner lozano losada. Profesor asistente, departamento de ciencias clínicas, Facultad de salud, universidad sur colombiana.
- 9 -El manitol es el agente osmótico de elección como medida de primer nivel. P Enrique Giraudo, Hospital Universitario"Rio Ortega"Valladolid.2008.
- 10- Emilio Alted y col. Hospital Universitario, Madrid España, Octubre 2010
- 11 -Francisco Murillo Cabezas y Ángeles Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico grave. Neurointensivo. Sociedad Argentina de Terapia intensiva. Tercera edición. Capítulo 6: 224-228.
- 12-Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K. Crit Care Med 2011; 39(3): 554-559.
- 13- 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.
- 14--Kaufman A, Cardoso E, Aggravation of vasogenic edema by multipledose mannitol. J. Neurosurg, vol 77, oct 1992, 584-589.

- 15 - Kliegman Berhman Jenson Stanton, Tratado de pediatría, Nelson, volumen 1, 18 edición.
- 16-- Marmarou A. The pathophysiology of brain edema and elevated intracranial pressure. Cleveland Clinic Journal of medicine Vol 71:s6s8. January 2004.
- 17-- MR Ross Bullock, MD, PhD, Oscar L. Advanced Neuromonitoring brain injury. 57-69.
- 18- Nino Stocchetti y Manuela Carnio. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. Neurointensivo. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Tercera edición. 2000. Capítulo 1: 181-18.
- 19-- Ong. LC, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow coma scale, hipoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. Pediatrics Neurosurg 1996; 24:285-291.
- 20 - Qureshi AI, Suarez Jr: Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med 2000; vol 28:488-498, No 9.
- 21 - Robertson CS, Valadka Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999; 2086-2095.
- 22- Use of Hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. Critical care medicine supplement 2003 Vol 31 No 6. (Suppl)
- 23-Traumatismo Craneoencefálico en Niños. Revisión de Casos, Asociación Entre la severidad del Trauma y la Morbimortalidad en UTI. HMJR. 1999 – 2002 Dra. Ivonne Madrigal Miranda.
- 24 -T. Enrique Giraudo y col. 2008.17.
- 25 -T Rev.chil.pediatr.v.74 n.1 Santiago jan.2003.
- 26 - Traumatismos craneoencefálicos en el niño-Neuropediatría BOL PEDIATR 2000; 40: 109-11 Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla», Santander.
- 27 T Relative effects of mannitol and hypertonic saline on calpain activity, apoptosis and polymorphonuclear infiltration in traumatic focal brain injury (2006)

ANEXOS

Anexo numero 1.

Operacionalizacion de variables.

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Edad	Años de vida del paciente		Años	Menor de 4 años 5 – 8 años 9- 12 años 13 – 15 años
Sexo	Definido biológicamente			Masculino femenino
Procedencia	Área geográfica de donde procede el paciente.			Rural urbano
Origen de la transferencia.	Lugar donde el paciente le brindan la primera atención médica o primeros auxilios.			HALF Otra unidad de salud. Por sus propios medios.
Severidad del trauma.	Nivel de conciencia del paciente, valorado por la apertura ocular, respuesta verbal, y respuesta motora.	Escala de Glasgow.	14-15 puntos. 9-13 puntos. Menor de 8 puntos.	Leve Moderado Severo.

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Causa del trauma craneoencefálico.	Es la manera en la que se produce el daño al momento del trauma.		Accidentes automovilísticos. Caídas en casa. Maltrato infantil.	Si No Si No Si No
Manifestaciones Clínicas.	Reacción vagal, producido como consecuencia del trauma.		Vomito. Perdida del conocimiento. Cefalea. Convulsión.	Si No Si No Si No

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.	
Resultados de neuroimagen.	Resultado encontrado en el reporte de tomografía axial computarizado.		Edema cerebral.	Si	No
			Normal.	Si	No
			Contusión simple.	Si	No
			Hemorragia subaracnoidea.	Si	No
			Hematoma extradural.	Si	No
			Lesión ganglios basales.	Si	No
			Hematoma subdural.	Si	No
			Lesión cuerpo calloso.	Si	No
			Contusión hemorrágica.	Si	No

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Evolución clínica de los pacientes manejados con manitol.	Evolución y respuesta al tratamiento recibido durante su hospitalización.		Días recibidos de manitol	24 horas. 48 horas. 72 horas. Más de 72 horas.
			Días de estancia en cuidados intensivos	1-3 días. 4-6 días. 7-9 días. 10-12 días. Más de 13 días.
			Días de estancia en el hospital	1-3 días. 4-6 días. 7-9 días. 10-12 días. Más de 13 días.
		Reacciones adversa.	Deshidratación. Insuficiencia renal. Hipernatremia. Acidosis.	Si No Si No Si No Si No

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Ventilación mecánica	Soporte ventilatorio, de manera artificial.	Numero de días que los pacientes necesitaron de ventilación mecánica.		1-4 días. 5-8 días. 9-12 días. 13 días o más.

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Egreso	Condición en la cual el paciente sale del hospital.		Alta. Fallecido. Abandono.	Si No. Si No. Si No.

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
	Evolución y respuesta al tratamiento recibido durante su hospitalización.	.	Días recibidos de solución salina hipertónica	24 horas. 48 horas. 72 horas. Más de 72 horas.
		.	Días de estancia en cuidados intensivos	1-3 días. 4-6 días. 7-9 días. 10-12 días. Más de 13 días.
		.	Días de estancia en el hospital	1-3 días. 4-6 días. 7-9 días. 10-12 días. Más de 13 días.
		Reacciones adversa.	Deshidratación. Insuficiencia renal. Hipernatremia. Acidosis.	Si - No Si - No Si - No Si - No

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Ventilación mecánica	Soporte ventilatorio, de manera artificial.	Numero de días que los pacientes necesitaron de ventilación mecánica.		1-4 días. 5-8 días. 9-12 días. 13 días o más.

Variable	Concepto	Dimensión	Escala.	Valor.
Egreso	Condición en la cual el paciente sale del hospital.		Alta. Fallecido. Abandono.	Si No. Si No. Si No.

Anexo Numero 2.

Cuadro Nº 1: Edad, sexo y procedencia de los pacientes.

Edad sexo y procedencia de los pacientes		F	%
Edad del paciente	Menor de 4 años.	18	36,00
	5-8 años.	17	34,00
	9-12años.	9	18,00
	13-15años.	6	12,00
Sexo	Femenino	12	24,00
	Masculino	38	76,00
Procedencia	Urbana	29	58,00
	Rural	21	42,00

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro 2: Traslados, origen de la transferencia.

		F	%
Traslado de otras U.S origen de la transferencia.			
Traslado de otras U.S	SI	42	84
	NO	8	16
Origen de la transferencia	Hospital ALF.	30	71
	Otras unidades	12	29
	Total	42	100
	Por sus propios medios	8	16

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro Nº 3: Principal causa del Trauma Cráneo Encefálico y Cuadro clínico.

		F	%	
		Principales causas del trauma	Accidente automovilístico.	26
Caídas en la casa.	23		46	
Maltrato infantil	1		2	
Total	50		100	
Cuadro clínico.		F	%	
		Vomito.	38	76
		Perdida del conocimiento	18	36
		Cefalea	26	52
		Convulsión	18	36

	otros	39	78
--	-------	----	----

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012

Cuadro Nº4: Grado de Trauma Cráneo Encefálico(TCE).

Grado de TCE (escala de Glasgow)		F	%
Grado de TCE	Leve=14-15 pts.	12	24,00
	Moderado=9-13 pts.	18	36,00
	Severo= < de 8 pts.	20	40,00

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012

Cuadro Nº5: Realización, control y Resultados de Neuroimagen.

Realización neuroimagen.	SI	32	64%
	No	18	36%
	Total	50	100%
Control de neuroimagen	Si	8	25%
	No	24	75%
	Total	32	100%
		F	%
	Edema cerebral	18	56
	Normal	8	25

Resultados de Neuroimagen	Contusión simple	5	16
	Hemorragia subaracnoidea	3	9
	Hematoma extradural	2	6
	Lesión de ganglios basales	2	6
	Hematoma subdural	2	6
	Lesión del cuerpo calloso	1	3
	Contusión hemorrágica	1	3

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro numero 6: Severidad del trauma y tratamiento.

Severidad del trauma	Manitol		16		32%	
	Solución Hipertónica		34		68%	
	Manitol		Solución Hipertónica		Total	
	F	%	F	%	F	%
Leve	4	8	8	16	12	24
Moderado	5	10	13	26	18	36
Severo	7	14	13	26	20	40
Total	16	32%	34	68%	50	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012

Cuadro Nº7: Resultados de Neuroimagen y tratamiento.

Resultados de Neuroimagen		Manitol		Solución hipertónica	
		F	%	F	%
1	Edema cerebral	7	22	11	34
2	Normal	5	16	3	9
3	Contusión simple	2	6	3	10

4	Hemorragia subaracnoidea	1	3	2	6
5	Hematoma extradural	-	-	2	6
6	Lesión de ganglios basales	1	3	1	3
7	Contusión hemorrágica			1	3
8	Lesión del cuerpo caloso			1	3
9	Hematoma subdural	1	3	1	3

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro Nro. 8 Pacientes manejados en ventilación mecánica, y días de ventilación según severidad del trauma.

Ventilación Mecánica	Si	33	66%						
	No	17	34%						
	Total	50	100%						
Días de Ventilación Mecánica	Grado del Trauma Craneoencefálico								
	Leve		Moderado		severo		Total		
	F	%	F	%	F	%	F	%	
1- 4 días	-	-	2	6	2	6	4	12	
5- 8 días	-	-	2	6	3	9	5	15	

9 – 12 días	-	-	3	9	7	21	10	30
Mayor de 13 días	-	-	4	12	10	30	14	43
Total	-	-	11	33%	22	67%	33	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro Nro.9 Pacientes con por Trauma Cráneo Encefálico, manejados con manitol o solución hipertónica y en ventilación mecánica.

Días de Ventilación Mecánica	Manitol		Solución Hipertónica		Total	
	F	%	F	%	F	%
1- 4 días	2	6	2	7	4	12
5- 8 días	2	6	3	9	5	15
9 – 12 días	1	3	9	18	10	30
Mas de 13 días	1	3	13	39	14	43
Total	6	18%	27	82%	33	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-201

Cuadro Nº 10: Días de tratamiento y Reacciones adversas.

Días de tratamiento		Manitol		S Híper.		Total	
		F	%	%		F	%
		24 horas	7	14	4	8	11
48 horas	2	4	6	12	8	16	
72 horas	6	12	20	40	26	52	
> de 3 días	1	2	4	8	5	10	
Total	16	32	34	68	50	100	
Reacciones adversa		F	%	F	%	F	%
Deshidratación.		12	46	16	36	28	40
Hipernatremia.		5	19	10	23	15	22
Insuficiencia renal.		6	23	10	23	16	23
Acidosis.		3	12	8	18	11	15
		26	100	44	100	70	100

	Total.						
--	--------	--	--	--	--	--	--

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro Nº11: Evolución clínica y manejo realizado.

Evolución clínica.		Pacientes manejados con Manitol		Pacientes manejados con solución hipertónica		Total	
		F	%	F	%	F	%
Días de estancia en cuidados intensivos	1-3 días	3	6	3	6	6	12
	4-6	3	6	4	8	7	14
	7-9	2	4	7	14	9	18
	10-12	4	8	9	18	13	26
	13 días a más.	4	8	11	22	15	30
Total		16	32%	34	68%	50	100
Días de estancia en el hospital.	1-3 días	3	6	3	6	6	12
	4-6	2	4	5	10	7	14
	7-9	1	2	9	18	10	20

	10-12	5	10	8	16	13	26
	>de 13 días	5	10	9	18	14	28
Total		16	32%	34	68%	50	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012

Cuadro Nro.12 Condición de egreso de los pacientes manejados con manitol o solución hipertónica.

Egresos	Manitol.		Solución Hipertónica		total	
	F	%	F	%	F	%
Vivos	13	26	25	50	38	76
fallecido	3	6	9	18	12	24
Total	16	32	34	68	50	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Cuadro Nro. 13, Causa directa de fallecimiento de los pacientes que ingresaron con Trauma Cráneo Encefálico y fueron manejados con manitol o solución hipertónica.

Causa directa de los fallecidos	Manitol		Solución Hipertónica		Total	
	F	%	F	%	F	%
Hipertensión intracraneal	3	25	5	42	8	67

Choque séptico			3	25	3	25
Insuficiencia respiratoria	-	-	1	8	1	8
Total.	3	25	9	75	12	100

Fuente: Expedientes clínicos, HIMJR, La Mascota, 2008-2012.

Anexo Numero 3.

Ficha de recolección de la información.

Instrumento de recolección de la información para conocer la evolución clínica de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico, manejados con solución hipertónica o Manitol ingresados en cuidados intensivos Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, del año 2008-2012.

Datos generales

Edad: Menor de 4 años-----5-8 años-----9-12 años-----13 -15 años-----

Sexo: Masculino ----- Femenino-----

Procedencia: Rural----- Urbano -----

Traslado de otra unidad de salud.

Si ----- No-----

Origen de la transferencia

Hospital Antonio Lenin Fonseca.-----

otra unidad de salud-----

Por sus propios medios-----

Principales causa del trauma.

Accidente automovilístico----

Caídas en la casa-----

Maltrato infantil-----

Accidentes deportivos-----

Clínica al momento del trauma.

Vomito-----

Pérdida del conocimiento.-----

cefalea.-----

Convulsión-----

otros-----

Grado del TCE (escala de Glasgow)

Leve 14 – 15 puntos-----
Moderado 9 – 13 puntos-----
Severo < de 8 puntos-----

Realización de Neuroimagen.

Si ----- No-----

Resultados de neuroimagen.

Contusión simple -----	Tumefacción -----
Hipodensidad de distribución vascular-----	Hematoma intracraneal -----
Hematoma extradural -----	Hematoma subdural -----
Contusión hemorrágica -----	Compresión Vascular -----
Lesión del cuerpo calloso -----	Normal -----
Lesión de los ganglios basales-----	Hemorragia intraventricular-----
Hemorragia subaracnoidea-----	Compresión de lo ventrículos --
Hemorragia Subdural -----	Edema cerebral.-----

Control de Neuroimagen

Si ----- No-----

Evolución clínica de los pacientes manejados con manitol.

Días de estancia intrahospitalaria: 1 a 3----- 4 a 6 ----- 7 a 9 ----
mas de 10 12----- Mayor e igual q 13 días.-----

Días de estancia en Cuidados intensivos: 1 a 3----- 4 a 6 ----- 7 a 9 ----
10 a 12----- -Mayor e igual de 13 días-----

Días de tiramiento recibido: 24 horas ----- 48 horas-----72 horas-----
Más de 72 horas -----

Reacciones Adversas de los pacientes manejados con

Manitol.Deshidratación----- insuficiencia renal-----
hipernatremia----- hiponatremia-----
-Edema cerebral de revote----- Acidosis-----
Edema pulmonar----- Otros-----

Tipo de egreso de los pacientes manejados con Manitol.

Vivo ----- Fallecido-----

Evolución clínica de los pacientes manejados con solución hipertónica.

Días de estancia intrahospitalaria: 1 a 3----- 4 a 6 ----- 7 a 9 -----
- Mas de 10 12 días ----- Mayor e igual q 13 días.-----

Días de estancia en Cuidados intensivos: 1 a 3----- 4 a 6 ----- 7 a 9 ----
10 a 12-----Mayor e igual de 13 días-----

Días de tiramiento recibido: 24 horas ----- 48 horas-----72 horas-----
más de 72 horas-----

Reacciones adversa de los pacientes manejados con solución

hipertónica.Deshidratación----- insuficiencia renal-----
hipernatremia----- hiponatremia-----
Edema cerebral de revote----- Acidosis-----
Edema pulmonar----- Otros-----

Tipo de egreso de los pacientes manejados con solución hipertónica.

Vivo ----- Fallecido: -----

