

**ENCEFALOPATIA AGUDA. COMPORTAMIENTO EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE HOLGUÍN. ENERO 2003-
DICIEMBRE 2005**

Autores:

- * Dra. Yelina Rodríguez Vega.***
- * Dr. Andrés Andrés Matos.***
- * Dr. Carlos A Vázquez Torres.***
- * Dr. Luis M. Rodríguez Guerrero.***
- * Dr. Ricardo Ricardo Gutiérrez.***
- * Dr. José Purón Barrera¹***

****Especialista de I Grado en Pediatría. Categoría docente Instructor. Unidad de
Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Pediátrico Universitario Holguín.***

**Hospital Pediátrico Universitario de Holguín
“Octavio de la Concepción y la Pedraja.”**

**Avenida de los Libertadores. Holguín 80400. Cuba.
Teléfono: 42-4455 (terapia intensiva)
Correo electrónico: yrodriguez@hpuh.hlg.sld.cu**

INTRODUCCION

Los trastornos de las funciones del sistema nervioso central, independientemente de su causa, son siempre graves y a menudo peligrosos para la vida. En el sistema nervioso central se encuentran los órganos responsables de controlar todas las funciones vitales básicas y de coordinar los actos reflejos y conscientes que permiten protegerse de las amenazas ambientales. (1)

La alteración del estado de conciencia, que puede manifestarse por confusión, estupor o coma, es la manifestación más frecuente de encefalopatía aguda. Hay múltiples causas, neurológicas y extraneurológicas de encefalopatía aguda, que dependiendo del grado de afectación pueden llevar al coma. (2)

El término Encefalopatía Aguda se utiliza para describir un trastorno generalizado de la función cerebral cuyas causas pueden ser: infecciosas, tóxicas, metabólicas, isquémicas –hipóxicas, hipertensiva, por radiaciones, del paciente quemado, hepática, por sepsis, entre otras.

Se caracteriza por una alteración paulatina del estado de conciencia, aunque en algunos casos puede ser brusca. Los cuadros encefalíticos agudos suelen ser difusos, múltiples o focalizados. La Encefalopatía Aguda es unas veces complicación y otras veces parte del cuadro clínico de enfermedades cuyo manejo es frecuente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

En nuestro medio no se han realizado estudios en relación a este tipo de patología, ello quizás este en relación con los mecanismos que la producen, la sintomatología tan variada que incluye una amplia gama de entidades nosológicas de etiología diversa que constituyen un gran reto para el abordaje clínico, debido a que su manejo requiere de estudios de neuroimagen y otros procedimientos invasivos por estas razones decidimos realizar la presente investigación, con el objetivo de valorar el comportamiento de la misma en nuestro servicio.(3)

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar el comportamiento de la Encefalopatía Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Holguín. Enero 2003- Diciembre 2005.

ESPECIFICOS

- 1.-Distribuir los pacientes estudiados según edad y sexo.
- 2.- Conocer las causas mas frecuentes de esta entidad.
- 3.- Determinar la relación entre inicio de los síntomas/ ingreso en UTIP/ mortalidad.
- 4.- Establecer la relación entre la Escala de Glasgow al ingreso y mortalidad.
- 5.-Conocer el estado al egreso de los pacientes estudiados.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Holguín, con diagnóstico de Encefalopatía Aguda, durante el periodo comprendido desde enero del 2003- diciembre del 2005, con el objetivo fundamental de determinar el comportamiento de esta patología en nuestro medio.

Para lograr nuestros objetivos obtuvimos las principales causas de la Encefalopatía Aguda de los pacientes estudiados, relacionamos la evaluación de la Escala de Glasgow al ingreso en UTIP con la mortalidad, así como ingreso en UTIP con mas de 24 horas de iniciado los síntomas y la mortalidad. Se valoro el estado del paciente al egreso.

El universo estuvo conformado por los veintiún pacientes egresados con dicho diagnóstico en este periodo de tiempo de los cuales fueron revisadas sus respectivas historias clínicas y expedientes de necropsias en los casos de fallecidos, para seleccionar una serie de variables de acuerdo con los objetivos trazados.

Se confeccionó una base de datos según el sistema Excel versión 2000, donde aparecen reflejados las diferentes variables:

- Edad: fue dividida en menores de 1 año, de 1-4 años y mayores de 5 años.
- Sexo: masculino, femenino.
- Estado al egreso: Fueron clasificadas en vivos, fallecidos y con secuelas.
- Causas más frecuentes: Se consideraron las hipóxica-isquémicas (Anoxia perinatal, Síndrome de Casi ahogamiento y Parada cardiorrespiratoria), tóxicas (medicamentosas), metabólicas (Síndrome de Reye e Hipoglicemia), Hipertensiva, encefalitis aguda y hepáticas (Hepatitis A).
- Escala de Glasgow al ingreso en UTIP: Fue clasificada en: 3 puntos, de 4-8 puntos y más de 9 puntos.
- El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso en la UTIP: (menos de 24 horas y más de 24 horas)

Se confeccionaron gráficos, con los resultados, los cuales fueron expresados en números enteros y porcentos. Se revisó la literatura actualizada, ofreciendo conclusiones y recomendaciones.

DISCUSIÓN

El grafico 1 nos muestra la distribución de los pacientes estudiados según edad y sexo, encontrándose un predominio del sexo masculino (52,3%), sobre el sexo femenino (47,7%). En este aspecto no existió diferencia significativa.

La edad de los pacientes afectados se comportó de la siguiente manera: menores de un año 9,5%, de 1 a 4 años 33,3%, con un predominio de los mayores de 5 años, representados por un 57,2%.

Son varios los autores que coinciden con estos resultados, al plantear que la mayor incidencia de esta enfermedad se sitúa hacia los 7 años siendo ya extremadamente rara en recién nacidos o en adolescentes de 18 años. (4-6) Grafico 2, se muestran las causas más frecuentes de esta entidad en el estudio realizado, siendo estas, las relacionadas con fallo hepática (hepática y metabólicas) (23,8%), hipóxica-isquémica (19%), Encefalitis Aguda y tóxicas (14,3%).

En nuestro estudio las causas metabólicas estuvieron representadas por cuatro pacientes con Síndrome de Reye y uno con Hipoglucemia. Las causas hepáticas fueron hepatitis virales tipo A. Las hipóxicas-isquémicas fueron debidas al Síndrome de Casi ahogamiento (dos casos) una Anoxia perinatal y un síndrome post parada cardiorrespiratoria.

La insuficiencia hepática aguda es una de las situaciones clínicas más aciagas con las que tiene que enfrentarse el médico en su práctica profesional. Se puede concepcuar como un síndrome que se produce cuando de manera brusca y severa se afecta la función hepática, con la subsiguiente aparición de encefalopatía y disminución marcada de la capacidad de síntesis en la glándula hepática, que se manifiesta sobre todo por alteraciones en los mecanismos de la coagulación. Desde el punto de vista fisiopatológico los mecanismos que explican la encefalopatía no están bien dilucidados. Parece ser por diversos trastornos en múltiples sistemas de neurotransmisión, fundamentalmente en el sistema del amonio. Esta sustancia nitrogenada interviene en los mecanismos de producción de metabolitos neuroactivos y modula otros sistemas de neurotransmisores (benzodiazepinas, catecolaminas, serotoninas). Todo ello se favorece por los cambios funcionales en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. (7)

Se entiende por insuficiencia hepática aguda grave, (o hepatitis fulminante), la presencia de una disfunción hepática severa, acompañada de encefalopatía (8)

Coincidiendo con una campaña de alerta dirigida al personal sanitario y al público en general, se inició un brusco descenso en la frecuencia del síndrome de Reye, la enfermedad que se ha mantenido prácticamente sin variaciones hasta la actualidad y que parece confirmar el papel de la Aspirina en este, a pesar de que en la literatura médica todavía no existe una aceptación unánime de esta hipótesis. (9)

En los trastornos metabólicos se produce a menudo un trastorno neurológico, llamado Síndrome Confusional o Encefalopatía Aguda, que se refiere a una alteración global, progresiva de la conciencia (sin elementos focales neurológicos) que puede desembocar en el coma. Junto con la intoxicación por fármacos, las alteraciones metabólicas son, la causa más frecuente de Síndrome Confusional. (10)

Referente a las causas hipóxicas-isquémicas sabemos que el oxígeno y la glicemia son metabolitos energéticos esenciales para el sistema nervioso. Como mecanismos compensatorios de la falta de aporte de oxígeno al SNC (isquemia cerebral difusa) se produce inicialmente una vasodilatación de la circulación intracraneana y un aumento en la extracción de oxígeno a nivel neuronal. Muchas veces estos pacientes asocian hipercapnia, potenciando de esta forma el daño celular. El cuadro clínico depende de la intensidad y duración de la hipoxia. Tras 5 minutos de isquemia comienza a producirse lesión neuronal irreversible. Cursa con cefalea, alteración de la conciencia, temblores y flapping. (11)

En el gráfico 3 relacionamos el inicio de los síntomas/ingreso en UCIP con la mortalidad, demostrándose que la mortalidad fue mayor en los pacientes que ingresaron 24 horas después del inicio de los síntomas. Del total de pacientes, 10 ingresaron 24 horas después de iniciados los síntomas de la enfermedad, de ellos 6 fallecieron, lo cual evidencia una alta mortalidad (60%). Las causas directas de muerte se relacionaron con las patologías que cursaron con fallo hepático (Hepatitis viral tipo A y Síndrome de Reye)

La exploración neurológica y la evolución durante las primeras 24-72 horas son probablemente los datos que mejor indican el pronóstico neurológico. Después de este periodo de tiempo las complicaciones se presentan con gran facilidad y en muchas ocasiones ponen en peligro la vida del paciente implicando un elevado costo económico y emocional para las familias y la sociedad.

Existen diversas entidades capaces de generar trastornos metabólicos a nivel del SNC. Debemos destacar la alta susceptibilidad de éste ante la agresión metabólica y la importancia de realizar un diagnóstico precoz ante la presencia de deterioro neurológico sin lesión evidente. Muchas veces la sintomatología neurológica enmascara la enfermedad de fondo. La manifestación clínica fundamental es una alteración del nivel de conciencia que suele ser reversible luego de corregido el factor causal, de lo contrario puede evolucionar al coma y causar daño neuronal irreversible. (11)

Al relacionar la escala de Glasgow al ingreso con la mortalidad (gráfico 4) encontramos que el 33,3% (7/21) de los casos fallecidos presentaron un Glasgow menor de 8 puntos.

La evaluación del estado de conciencia, mediante la Escala de Coma de Glasgow es muy útil para valorar la progresión neurológica y el pronóstico del daño cerebral, nos permite evaluar la monitorización y el tratamiento, predecir complicaciones y comparar la severidad de la encefalitis en diferentes pacientes. (12)

El control periódico del Glasgow permite valorar la gravedad de la encefalopatía y su seguimiento evolutivo (2)

Fueron egresados vivos el mayor porcentaje de los casos, 61,9% de ellos 2 con secuelas, representadas por el 15,38% (epilepsia, ceguera cortical y parálisis cerebral infantil). Los fallecidos representaron el 38,1% (8/21). Gráfico 5.

Las secuelas reportadas en el curso de la Encefalitis aguda son varias y en ellas tiene que ver la agresión tan extrema en el sistema nervioso central (SNC), otro aspecto es el edema cerebral que se instala, cuya patogénesis posiblemente está condicionada por los efectos tóxicos de la acumulación de ácidos grasos y sus metabolitos, conduciendo a una hipertensión intracraneal y a una disminución del riego cerebral, origen de las lesiones orgánicas permanentes que pueden desarrollar casi el 5 % de los pacientes. (10)

Los pacientes pueden presentar alteraciones del lenguaje, motoras o visuales o síndromes cerebrales orgánicos más difusos. Algunos de los déficit neurológicos mejorarán gradualmente y se resolverán a lo largo de varios meses. Sin embargo entre un 5% y un 20% de los pacientes tendrán secuelas permanentes, muchas de las cuales resultaran en última instancia mortales. (6)

El retraso psico motor, especialmente una variedad de anomalías motoras no progresivas agrupadas bajo el término de Parálisis Cerebral Infantil se describe como la secuela neurológica más frecuente en la Encefalopatía hipóxica-isquémica de causa perinatal. (13)

En nuestro estudio fueron la encefalopatía hepática (4/21) y el síndrome de Reye (3/21) las causas de mayor mortalidad., lo que se corresponde con lo reportado por la bibliografía consultada.

La mortalidad se ha reportado elevada en el síndrome de Reye, con cifras que oscilan entre un 40-50%. (4-14)

La encefalopatía hepática tiene muy mal pronóstico y alta mortalidad, que varía entre el 50-60% y esta cifra se eleva al 80%. Solo el trasplante hepático, ha mejorado estas cifras, aumentando la supervivencia en este grupo de pacientes a cifras promedio del 70%, en algunos centros quirúrgicos en Europa y Estados Unidos. (7-16)

CONCLUSIONES

En nuestro estudio no hubo diferencias significativas con relación al sexo, los pacientes más afectados fueron los mayores de 5 años de edad siendo las causas fundamentales de Encefalopatía Aguda las relacionadas con fallo hepático tales como Hepatitis A y Síndrome de Reye. Se comprobó relación entre la Escala de Glasgow con valor menor de 8 puntos y la mortalidad. Esta última se relacionó también con el ingreso en UTIP después de 24 horas de iniciados los síntomas. Al evaluar la evolución predominaron los egresados sin secuelas.

Consideramos que la prevención de las causas fundamentales de Encefalopatía Aguda constituye un arma para disminuir la incidencia, mortalidad y secuelas relacionadas con la misma, además de hacer del uso de la escala de Glasgow, un hábito en todos los niveles de salud, que permita realizar una adecuada evaluación del paciente pediátrico con alteraciones neurológicas para garantizar una correcta orientación diagnóstica e ingreso precoz en UTIP.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Listen G, Pérez Fontain J. Estados de alteración de la conciencia. En: Nelson T, editor. Tratado de Pediatría. 15ª Edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p.311-6.
2. López Pison J. Alteración de la conciencia: estupor – coma. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/31-coma.pdf> Fecha de consulta: 25 de enero de 2006.
3. Ramírez-Bermúdez J, Soto-Hernández JL, López-Gómez M, Mendoza-Silva M, Colin-Piana R, Campillo-Serrano C. Frecuencia de signos y síntomas neurosiquiátricos en pacientes con encefalitis viral. Rev. Neurol. 2005;41(3):140-4.
4. Lozano Teruel JA. Las aspirinas y el síndrome de Reye. Artículo en línea. <http://www.laverdad.com.html> Fecha de consulta: 25 de enero de 2006.
5. Crisis hipertensiva en la infancia. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c120403.html> Fecha de consulta 25 de enero de 2006.
6. Ahogados por inmersión. Revisión bibliográfica especial. Disponible en: <http://monografia.com/mediakit> Fecha de consulta 25 de enero de 2006.
7. Infante Velásquez M. Insuficiencia hepática aguda. Rev. Cubana Med Milit. 2001; 30(Suppl.):63-70.
8. Hepatitis viral aguda. Artículo en línea. Cyber Pediatría. Fecha de consulta 25 de enero de 2006.
9. Baldellou Vázquez A. Síndrome de Reye. Cuarenta años después An Pediatr (Barc). 2003;59:319-322
10. Ambrosoni P. Manifestaciones neurológicas de los trastornos metabólicos. Disponible en: <http://www.sitiomedico.com.html> Fecha de consulta 25 de enero de 2006.
11. Dutilh J, Pereyra E, Oehninger C. Manifestaciones neurológicas de enfermedades sistémicas. Disponible en: <http://www.sitiomedico.com.html> Fecha de consulta 25 de enero de 2006.
12. Martínez Bermejo A, García Santos. Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza F. Tratado de cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª edición. Madrid: NORMA SL; 1994. p.533-5

13. González de Dios J, Moya M, Vioque J. Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal. Rev Neurol. 2001;32(3):210-6.
14. Batistreri W. Síndrome de Reye y enfermedades tipo Reye. En: Nelson , editor. Tratado de Pediatría. 15ª Edición. La Habana: Editora Ciencias Médicas; 1998. p.1437-8.
15. Rojas E. Encefalopatía hepática. Artículo en línea. Servicio de gastroenterología – Hospital San Juan de Dios. Oficina de recursos educacionales-FEPAFEM. Módulo VI 09:45-10:15. fecha de consulta 25 de enero de 2006.
16. Mas A, Salmeron JM. Insuficiencia hepática aguda grave. Disponible en: http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-21.pdf. fecha de consulta 25 de enero de 2006.

GRAFICO 1

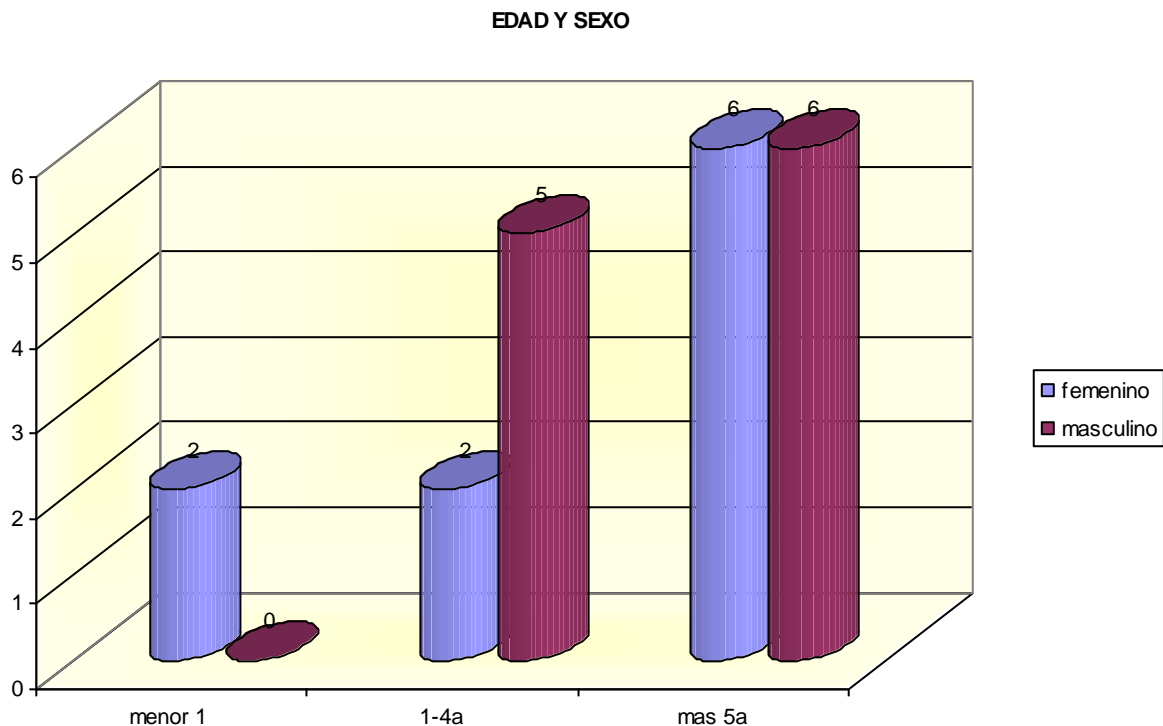


GRAFICO 2

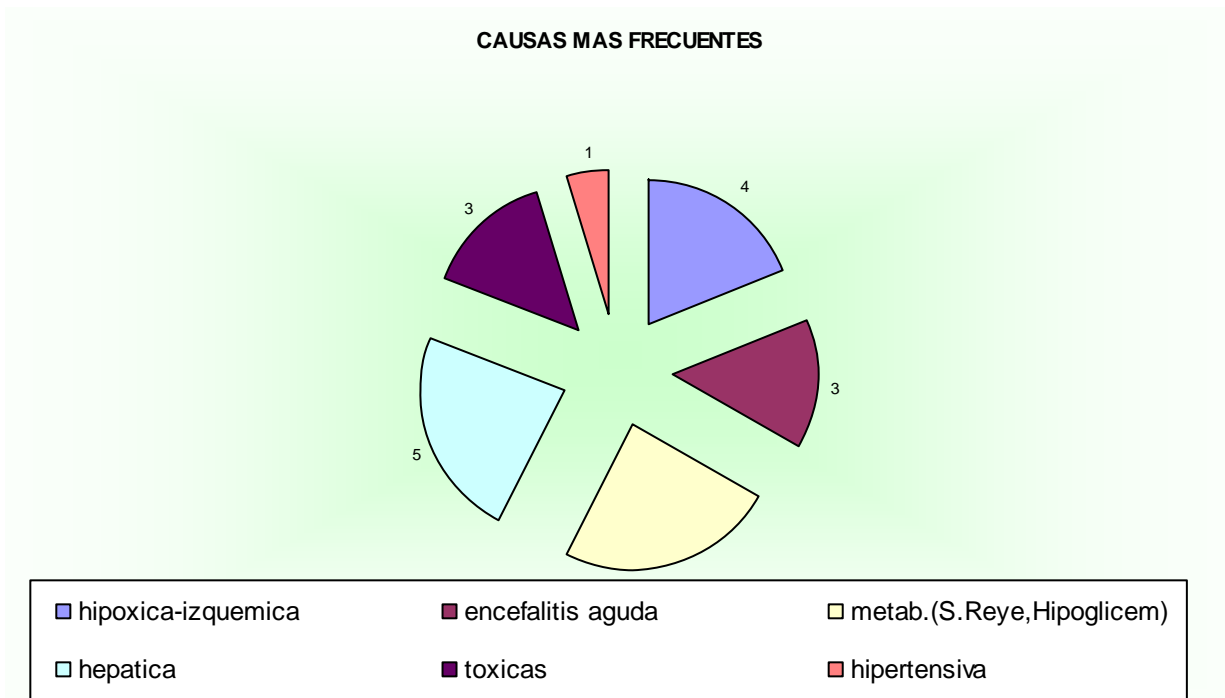


GRAFICO 3

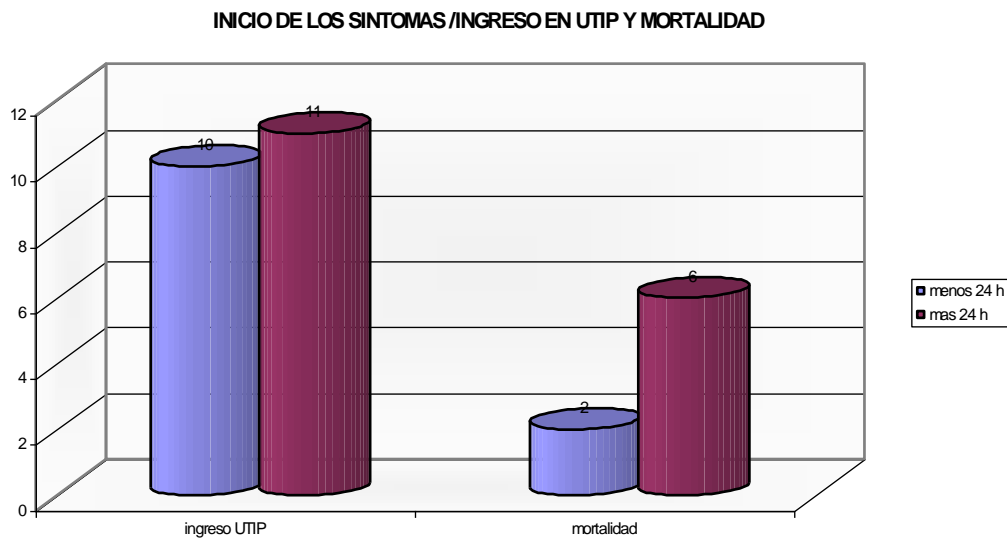


GRAFICO 4

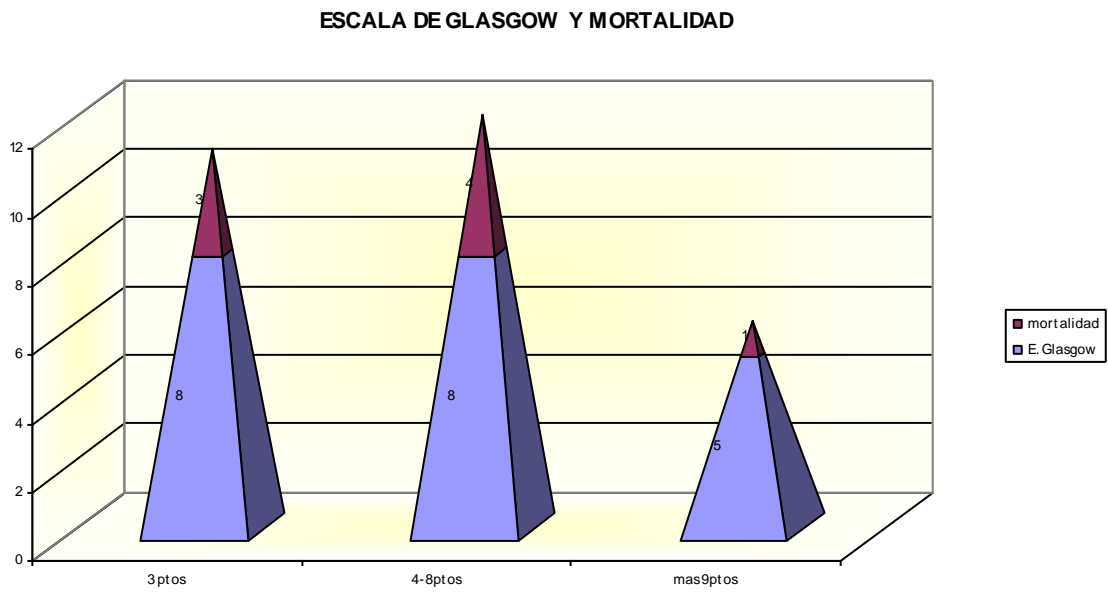


GRAFICO 5

