



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES

POSGRADO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.

***MONITOREO DE LA PRESION INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO.***

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.**

PRESENTA:

DR. DANIEL ALFREDO SANCHEZ CORTES.

ASESORES:

DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO.

DRA. ERIKA ANEL LOERA ROJERO.

DR. ROBERTO ALEJANDRO CASTILLO GONZALEZ.

AGUASCALIENTES, AGUASCALIENTES ENERO DEL 2012

AGRADECIMIENTOS

A dios por brindarme la oportunidad de vivir al lado de mis seres queridos.

A mi esposa por toda su paciencia y amor en este periodo de nuestra vida.

A mis Padres:

Por orientarme en el buen camino de la vida.

A mis hijos:

Por hacer que esta mi vida sea más agradable y por llenarla de cariño.

A mis hermanos

Por el apoyo incondicional durante mi formación como médico.

A mis maestros

Por brindarme sus conocimientos y la sabiduría de nuestra especialidad, por la paciencia que me tuvieron durante mi formación como intensivista.

A mis pacientes que sin saberlo fueron parte importante de mi formación; gracias por la confianza que me tuvieron.

DEDICATORIAS

A mi Esposa e hijos:

Tere, Dante, Sara María gracias por su comprensión, su cariño, por tolerar desvelos, ausencias; sin ustedes mi vida no tendría sentido.

Mis Padres:

Juan Sánchez Contreras y María Cortes Solano que a pesar de que ya no están conmigo, todavía sigo el ejemplo de vida que me dieron.

A mis Hermanos Elizabeth, Dora María, Araceli, Luis Agustín por su apoyo, su comprensión, su confianza, su amor como familia.

Mis sobrinos Juan Manuel, Yareli, Brenda, Marcos, Luis Fernando, Gael, Jorge, Matilda.

Mis maestros, Dr. José Salvador Martínez Cano, Dra. Silvia Patricia Gutiérrez Martínez, Dra. Erika Loera Rojero, Dr. Alejandro Castillo González, Dra. Perla Victoria Martínez Aguirre, Dr. Francisco Martín Félix Sosa, Dra. Martha Elena Bretón Arana.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

DANIEL ALFREDO SANCHEZ CORTES
ESPECIALIDAD MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis Titulado:

**"MONITOREO DE LA PRESION INTRACRANEAL EN TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO"**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags., 17 de Enero de 2012.


DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

Fe de erratas
Dr. Felipe de Jesús Flores Parkman Sevilla
Jefe del Depto. De Enseñanza e Investigación
Centenario Hospital Miguel Hidalgo



A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a horizontal line.

JOSE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA.
JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
CENTENARIO HOSPITAL "MIGUEL HIDALGO"

A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a horizontal line.

DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.
DIRECTOR DE TESIS.

A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a horizontal line.

DRA. ERIKA ANEL LOERA ROJERO.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA.
CO-DIRECTORA DE TESIS

A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a horizontal line.

DR. ROBERTO ALEJANDRO CASTILLO GONZALEZ.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA.
ASESOR DE TESIS.

RESUMEN

Introducción: Los traumatismos son la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, el traumatismo craneoencefálico es responsable del 50 a 60% de estas muertes. Además es la principal causa de discapacidad permanente postraumática. Estas cifras explican el impacto que esta patología tiene sobre la sociedad en términos de pérdidas de vida y disminución de las capacidades físicas o mentales, principalmente entre la población joven, así como la gran carga económica que significa para la sociedad en términos de inversiones para la atención de estos pacientes en la etapa aguda y en su rehabilitación.

El daño final que desarrollara dependerá tanto de la lesión primaria como de la lesión secundaria que se desarrollara amplificando el daño, desde segundos hasta días posteriores a la lesión primaria. Los daños causados por la lesión primaria generalmente no son pasibles de tratamiento y están establecidas al momento de tomar contacto con el paciente; pero si podemos prevenir o minimizar los efectos de la lesión secundaria.

La medición de la presión intracraneal (PIC) ha sido la primera modalidad de monitorización neurológica introducida en la práctica clínica; se ha obtenido beneficios no solamente en la innovación tecnológica, sino que se ha evolucionado en el conocimiento fisiopatológico de las patologías neurológicas críticas con el uso de esta medida de monitorización; la incidencia de valores normalmente elevados de presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico severo ha sido descrita en 50 a 70% de los pacientes, lo que motiva que la monitorización de la PIC en estos pacientes sea considerada imprescindible. Ha sido ampliamente informado que la presencia de hipertensión intracraneal empeora el pronóstico y el control y su mantenimiento en valores normales mediante la terapéutica mejora los resultados.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, en el que se incluyeron a pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Centenario Hospital "Miguel Hidalgo" del Estado de Aguascalientes, a los que se les colocó sensor intraparenquimatoso mediante un tornillo intracraneal para la determinación de la presión intracraneal mediante medición continua, su evolución neurológica mediante la escala de coma de Glasgow a su ingreso y egreso de la unidad y la necesidad de craneotomía descompresiva como tratamiento adyuvante. Se realizó la recolección de datos en un documento que incluía escala de coma de Glasgow al ingreso y egreso, necesidad de craneotomía de urgencia y presión intracraneal promedio durante el tiempo que duró colocado el sensor.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que no requirieron craniectomía a su llegada a urgencias; se colocó sensor intraparenquimatoso mediante tornillo intracraneal con medición continua durante los 3 primeros días de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos, se evaluó la necesidad de craniectomía descompresiva durante este periodo, su evolución neurológica mediante la escala de coma de Glasgow desde su ingreso hasta su egreso de la unidad; se observó que 9 pacientes (60%) tuvieron una evolución satisfactoria logrando un Glasgow a su egreso 13 a 15 puntos, 5 pacientes (33.3%) tuvieron un Glasgow a su egreso 10 a 12 puntos y 1 paciente (6.6%) falleció por edema cerebral refractario; 5 pacientes (33.3%) requirió craniectomía en las primeras 24 hrs de estancia en la unidad, 4 pacientes (26.6%) requirió craniectomía en las primeras 48 horas de estancia, 5 pacientes (33.3%) solo requirió manejo médico y 1 paciente (6.6%) falleció por edema cerebral refractario.

Conclusiones: El monitoreo de la presión intracraneal mediante la colocación de sensor intraparenquimatoso tiene una alta sensibilidad y especificidad para la detección de hipertensión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que no requirieron neurocirugía a su llegada al servicio de urgencias; esta técnica invasiva que se encuentra disponible en nuestra unidad brinda información precisa y continua de la evolución de los pacientes, es una herramienta que nos permite evaluar el manejo administrado y la necesidad de manejo quirúrgico adyuvante.

INDICE DEL CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
CARTA DE LIBERACION	iii
AUTORIZACIÓN PARA IMPRESIÓN TESIS	iv
RESUMEN	v
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 MARCO TEORICO	2
CAPITULO 2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
CAPITULO 3 JUSTIFICACION	26
CAPITULO 4 HIPOTESIS	27
CAPITULO 5 OBJETIVOS	28
CAPITULO 6 METODOLOGIA	29
CAPITULO 7 RECURSOS Y LOGISTICA	30
CAPITULO 8 RESULTADOS	31
CAPITULO 9 DISCUSION	39
CONCLUSIONES	40
APENDICE	41
GLOSARIO	45
BIBLIOGRAFIA	46

INTRODUCCION

Los traumatismos son la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, el traumatismo craneoencefálico es responsable del 50 a 60% de estas muertes. Además es la principal causa de discapacidad permanente postraumática. Estas cifras explican el impacto que esta patología tiene sobre la sociedad en términos de pérdidas de vida y disminución de las capacidades físicas o mentales, principalmente entre la población joven, así como la gran carga económica que significa para la sociedad en términos de inversiones para la atención de estos pacientes en la etapa aguda y en su rehabilitación.

El daño final que desarrollara dependerá tanto de la lesión primaria como de la lesión secundaria que se desarrollara amplificando el daño, desde segundos hasta días posteriores a la lesión primaria. Los daños causados por la lesión primaria generalmente no son pasibles de tratamiento y están establecidas al momento de tomar contacto con el paciente; pero si podemos prevenir o minimizar los efectos de la lesión secundaria.

La incidencia de hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico severo cerrado es 60 a 70% de los casos, lo que motiva a que la monitorización de la presión intracraneal sea considerada imprescindible en estos pacientes. La importancia radica que es el método más sensible para el diagnóstico oportuno de hipertensión intracraneal, mientras que los signos clínicos (dilatación pupilar, posturas motoras anormales, apnea) son inespecíficos, inconstantes y, lo que es más significativo, tardíos.

Ha sido bien documentado que la hipertensión intracraneal empeora el pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, provocando mayor lesión secundaria y agravando la lesión primaria; el control y mantenimiento de la presión intracraneal en valores normales mediante terapéutica apropiada mejora los resultados. La mayoría de estas medidas terapéuticas para la reducción de la presión intracraneal son potencialmente riesgosas para el mismo parénquima cerebral por lo que su uso en forma empírica- sin monitorización de la PIC- es una conducta imprudente y no recomendable. Por otra parte, la medición continua de la PIC permite valorar los resultados obtenidos en el tratamiento.

CAPITULO 1: MARCO TEORICO

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO.

DEFINICION:

Es cualquier lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y/o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte¹.

INTRODUCCION:

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de discapacidad, muerte y con un alto costo económico para la sociedad². Es la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, representa entre el 50-60%³. Anualmente alrededor del 1.1 millones de personas ingresan a un servicio

de urgencias como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico; la CDC estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, 230 000 se hospitalizan y 50 000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento. En Iberoamérica la incidencia es de 200-400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuente entre los 15 y 24 años. En México de acuerdo al INEGI se ubica entre las 10 primeras causas de mortalidad^{1,2,3,4,5}.

Todos los estudios concuerdan que es más frecuente en los hombres que en las mujeres, con una relación aproximada de 2.8:1^{1,2,3,4,5}. La mortalidad es mayor en los menores de 40 años^{1,2,3}; en el resto constituye la tercer causa después de la enfermedades cardiovasculares y el cáncer. La mortalidad se sitúa entre los 20-30% siendo mayor en los menores de 10 años y en los mayores de 65 años⁵.

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes de vehículos, peatones, motociclistas y ciclistas; dentro de estas el alcohol es un factor importante en todas las causas de lesión. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesiones penetrantes en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las lesiones en algunos estudios ^{3,5}. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse con mayor frecuencia por las caídas⁵.

CLASIFICACION:

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido por la escala de coma de Glasgow (ECG). Esta escala evalúa tres tipos de respuesta motora de forma independiente: ocular, verbal y motora. Las dificultades a la hora de evaluar con esta escala sería el edema de párpados, afasia, sedación, intubación⁵.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes	5 Conversación orientada		4 Espontánea	
5	Localiza el dolor				
4	Retirada	4	Conversación desorientada	3 A la orden	
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas		
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2 Al dolor	
1	Nula	1	Nula		

1.- TCE leve: Paciente con puntaje por Escala de Coma de Glasgow de 14-15 puntos que no presenten lesión intracraneal significativa y cuyas lesiones se limitan a los envoltorios del cráneo del cráneo, respetando la indemnidad de la duramadre. Pacientes que no presenten fracturas de tipo deprimida en los cruces de los senos venosos debido a la posibilidad de trombosis y rotura de los senos. Se considera TCE leve de alto riesgo a aquellos pacientes con Glasgow de 15 con lesión de tipo tangencial por el riesgo de desarrollar hemorragia intracraneal **3,5,6** .

2.- TCE moderado: El puntaje por Escala de Coma de Glasgow de 9-13 sin lesión intracraneal y todos los demás pacientes con un puntaje de 15, pero que presenten lesión de tipo penetrante, perforante o de rebote **3,5,6**.

3.- TCE severo: Escala de Coma de Glasgow menor o igual a 8 puntos después de una adecuada reanimación **3,5,6**.

Es importante descartar previamente aquellos casos en los que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia la menos durante 6 horas **5**.

El traumatismo craneoencefálico severo se subclasifica tomográficamente por la escala de la Traumatic Coma Data Bank en estadios.

Clasificación tomografica del Traumatic Coma Data Bank3.

Lesión difusa grado I:

- Ausencia de lesiones visibles en la TAC.

Lesión difusa grado II:

- Cisternas perimesencefálicas presentes y normales.
- Desplazamiento de la línea media < a 5 mm.
- Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.
- Hemorragia subaracnoidea traumática como único hallazgo.

Lesión difusa grado III:

- Cisternas perimesencefálicas comprimidas o ausentes.
- Desplazamiento de la línea media < a 5 mm.
- Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.

Lesión difusa grado IV:

- Desplazamiento de la línea media > 5 mm.
- Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.

Lesión ocupante de espacio evacuada:

- Toda lesión evacuada quirúrgicamente.

Lesión ocupante de espacio no evacuada:

- Toda lesión hiperdensa o mixta > 25 ml no evacuada quirúrgicamente.

FISIOPATOLOGIA:

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales⁵. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente¹.

El tarumá directo produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y el tronco encefálico¹. Ya sea por un impacto directo sobre el cráneo o el sacudimiento brusco y severo de este, la energía cinética se transmite al contenido intracraneal. El cerebro es sometido a fuerzas de aceleración y desaceleración, fuerzas rotacionales (giro del encéfalo respecto al cráneo), contusión contra las rugosidades y anfractuosidades internas del cráneo con lesiones en el parénquima y los vasos sanguíneos³.

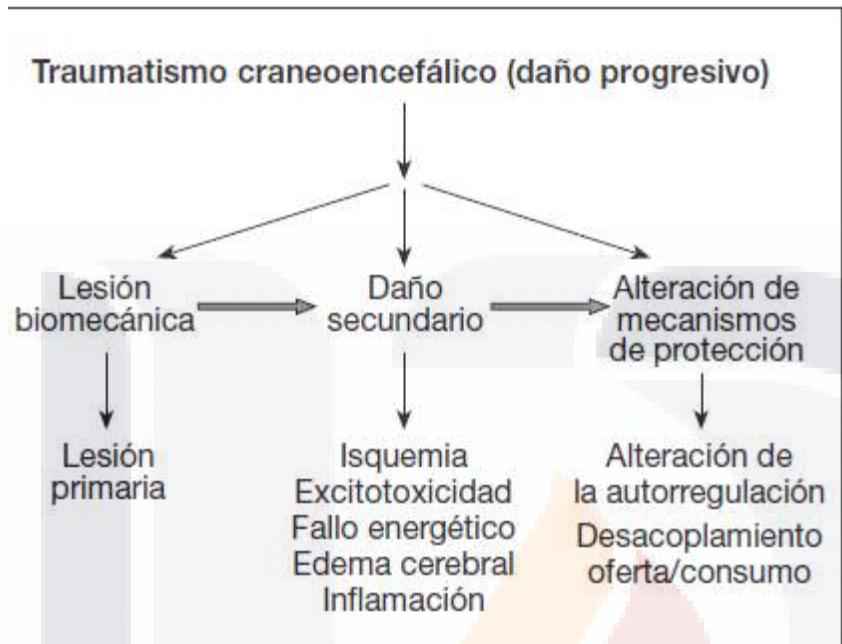
El daño primario se refleja en diversos grados de lesión neuronal y vascular, fracturas, contusiones, hematomas extradurales, subdurales, etc; las lesiones primarias, con excepción de los hematomas quirúrgicos, no son pasibles de tratamiento y están establecidas al momento de tomar contacto con el paciente³.

El daño secundario dependiente o no del impacto primario, se pone en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las electrolíticas (hipo o hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatias, infecciones y alteraciones gastrointestinales^{3,5,6}.

Locales: Intervienen una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos excitatorios y apoptosis)⁴.

Sistémicos: Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral⁴.

A nivel tisular la lesión traumática produce una despolarización presináptica con liberación de aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato), que actúan sobre la membrana postsináptica estimulando receptores que activan canales iónicos (ver cuadro 2). Por una parte hay ingreso de sodio intracelular arrastrando agua y produce edema celular, que a través de los cambios osmolares intracelulares permiten la afectación de las membranas y la muerte celular. Hay un influjo masivo de calcio al espacio intracelular que activa cadenas de mediadores de la inflamación (prostaglandinas, leucotrienos, producción de radicales libres de oxígeno, entre otros) que vuelven al parénquima cerebral, habitualmente sensible a la isquemia, aun mas vulnerable^{1,2,5}.



Cuadro 2: Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico severo⁷.

Estos trastornos, sumados a la acción de la energía cinética, produce diversos grados de lesión de la barrera hematoencefalica que contribuye a la producción de edema en el espacio extracelular (edema vasogénico). Igualmente se ven alterados los mecanismos de homeostasis cerebral, como la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, ante los cambios en la actividad metabólica, la presión arterial o la presión parcial de CO₂^{1,3,6,7}.

A nivel intracraneal el desarrollo de edema o lesiones intracraneales con efectos de masa ocupante puede conducir al desarrollo de hipertensión intracraneal³. La presión intracraneal normal es menor a 10 mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monroe. La doctrina de Monroe-Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene al cerebro (1300 ml), volumen sanguíneo (110 ml), líquido cefalorraquídeo (65 ml), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal⁴.

Las causas de hipertensión intracraneal son⁴:

- 1). Congestión cerebrovascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hiperemia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- 2). Formación de edema cerebral.
- 3). Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- 4). Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso central.
- 5). Desarrollo de hidrocefalia.

Inicialmente pequeños cambios en el volumen no repercuten sobre la presión por desplazamiento del LCR y VSC. Sin embargo, cuando se alcanza el límite de la “compliance” o distensibilidad cerebral, pequeños cambios en el volumen se traducen con un incremento importante de la PIC⁴ (ver cuadro 3).

Disminución de la oferta de oxígeno

Causa intracraneal: Aumento de la PIC

- Edema cerebral
- Colecciones: Hematomas, empiema
- Hidrocefalia
- Depresión respiratoria de origen central

Causa extracraneal

- Obstrucción de la vía aérea: aspiración
- Trauma torácico, contusión pulmonar, SDRA, neumonía, neumotórax
- Hipotensión sistémica
- Anemia severa

Aumento del consumo de oxígeno

- Dolor
- Fiebre
- Convulsiones
- Agitación
- Esfuerzo ventilatorio

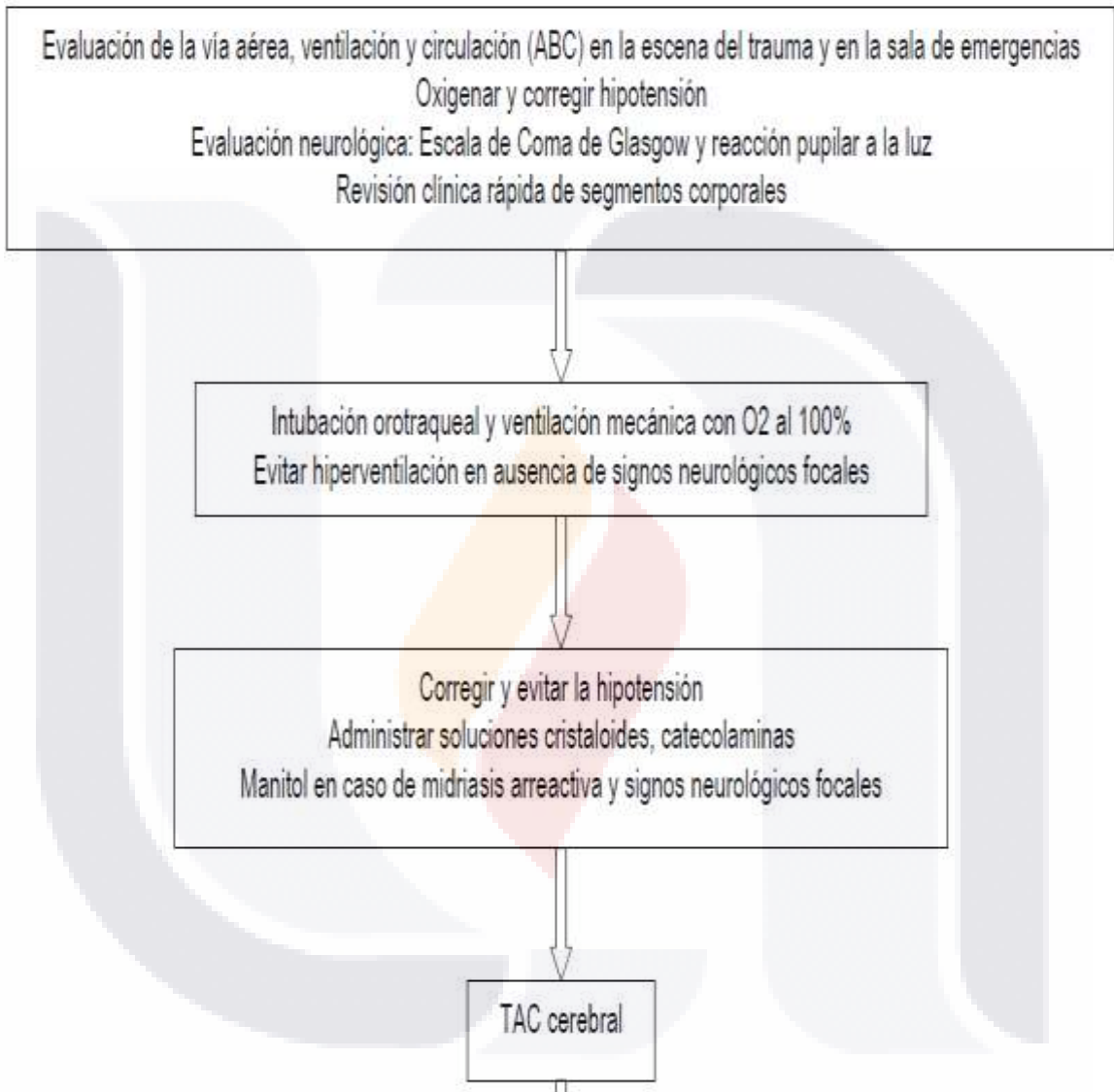
Cuadro 3: Causas del aumento de la presión intracraneal¹.

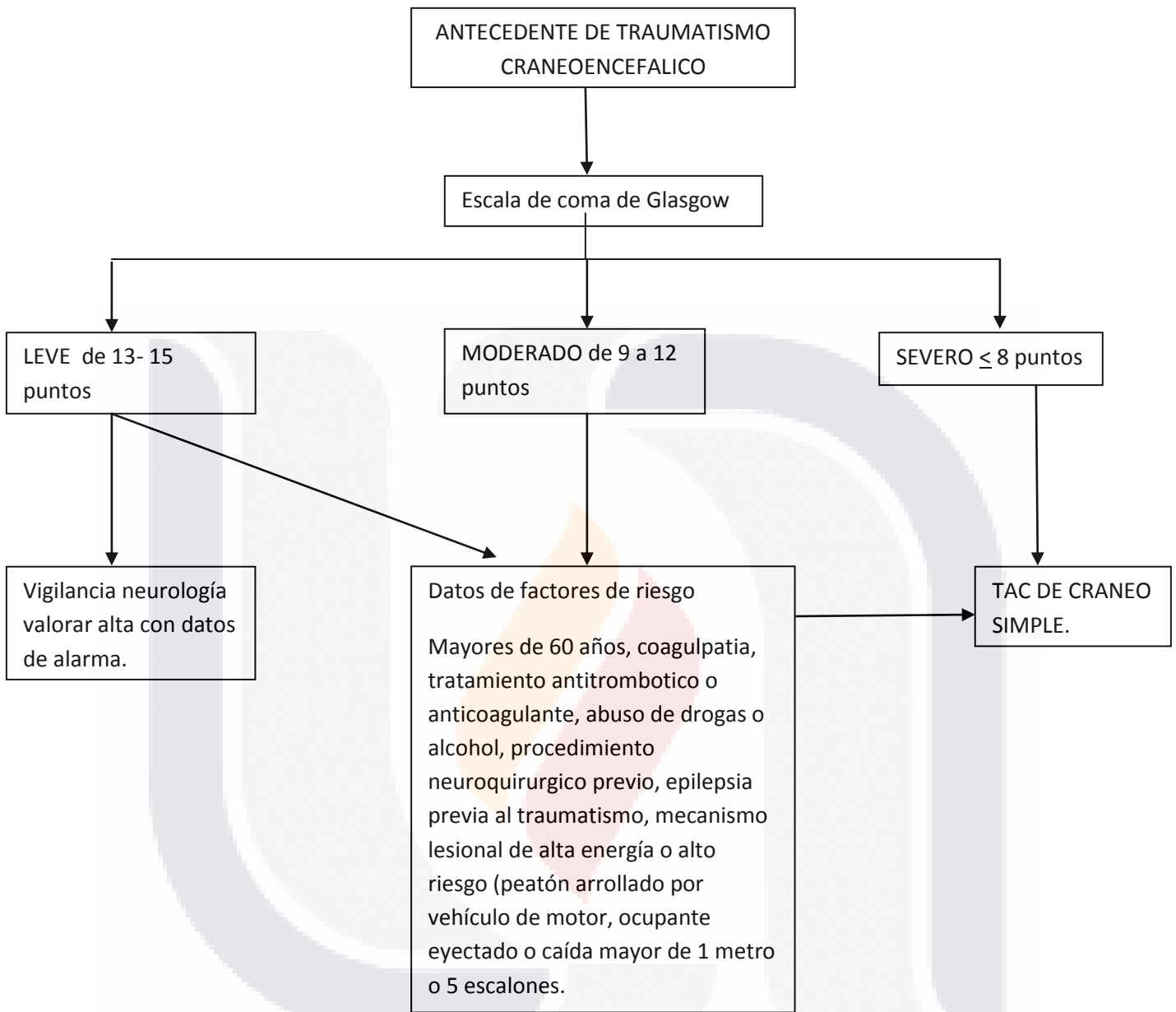
En el cerebro normal, la presión de perfusión cerebral (PPC) puede oscilar entre 50-150 mmHg, sin generar fluctuaciones relevantes en el flujo sanguíneo cerebral (normal; 50 a 75 ml/100 gr de tejido/minuto). Esta presión de perfusión está determinada por la diferencia de la presión arterial media y la presión intracraneal^{1,3,5}.

Posterior a un TCE severo el flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el sitio y vecindad al trauma, generando hipoperfusión, isquemia y lesión cerebral secundaria como consecuencia de compresión vascular por efecto de masa trastornos en la cinética de oxígeno, liberación de mediadores bioquímicos y vasoespasmo traumático⁴. El aumento del volumen cerebral, producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR, con el fin de mantener la PIC. Inicialmente se reduce el retorno venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenidos de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede aumentar la PIC. La reducción de la presión de perfusión cerebral induce vasodilatación arterial que incrementa el flujo sanguíneo cerebral y aumento de la PIC. El aumento de la PIC somete al tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático o parasimpático, que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica y bradicardia¹.

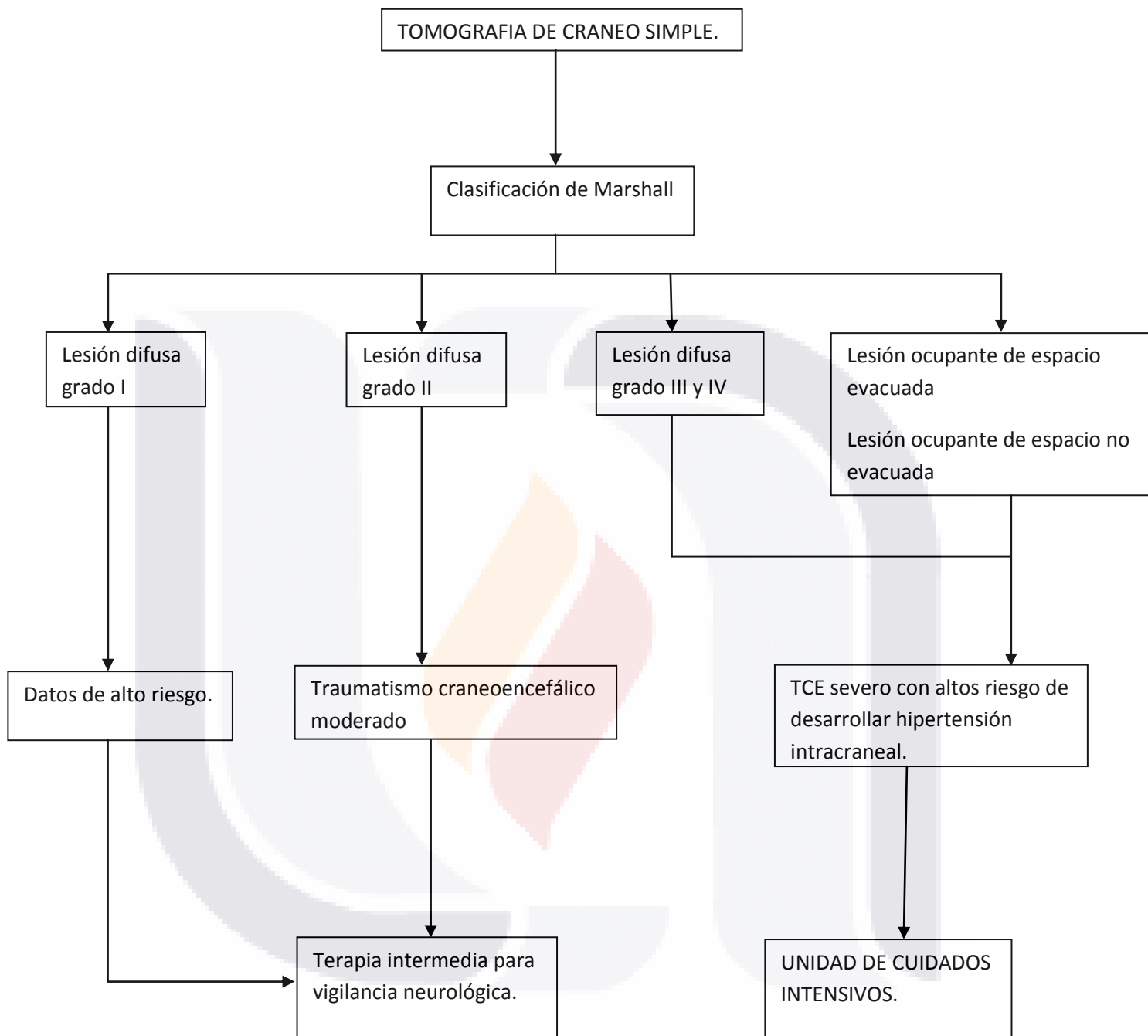
DIAGNOSTICO:

El examen clínico inicial debe realizarse una vez que llega al servicio de urgencias, en todo paciente con antecedente de traumatismo craneoencefálico se debe de empezar con escala de coma de Glasgow o con un miniexamen del nivel de conciencia (AVDI). Se debe clasificar de acuerdo a la escala de coma de Glasgow y deben estar bajo vigilancia en busca de deterioro neurológico cuando cuentan con el antecedente de lesiones potencialmente complicables, en el TCE moderado.





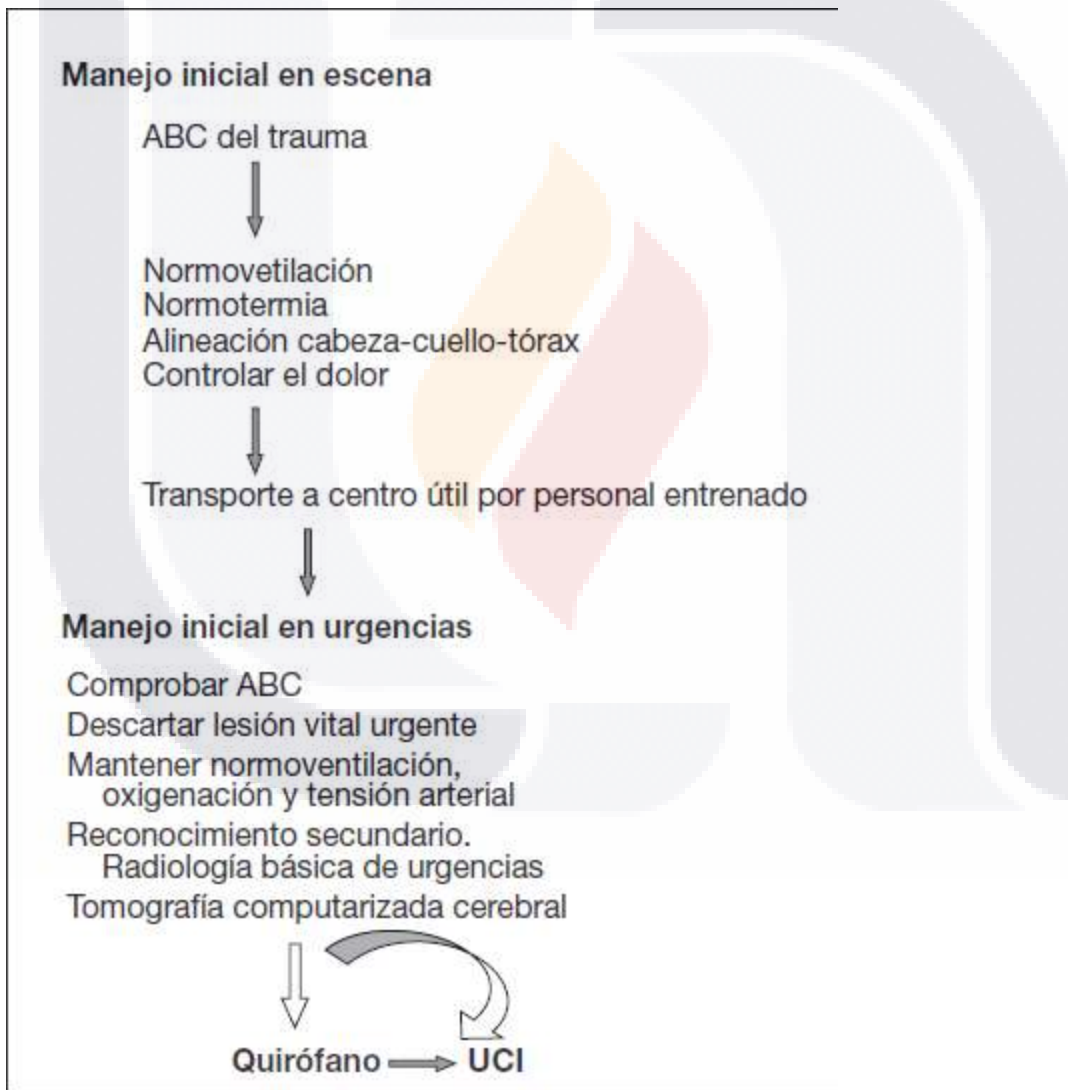
La TAC simple de cráneo es el estudio radiológico se primera elección; permite la detección rápida de lesiones de la bóveda craneana, el encéfalo y es una herramienta invaluable en la guía de tratamiento^{1,8}.



TRATAMIENTO:

La mejoría de los resultados comunicados de los pacientes con TCE se basa fundamentalmente en cinco pilares:

- 1.- Prevención de la lesión primaria: Neuroproteccion.
- 2.- Atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado).
- 3.- Protocolos de manejo en UCI.
- 4.- Uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva.
- 5.- Control o atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.



Cuadro 4: Tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico.

MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS:

Debe ser ingresado en una UCI todo paciente portador de un traumatismo craneoencefalico severo o potencialmente grave o que ha sido sometido a una neurocirugía de urgencias. Se considera que deben de incluirse en un protocolo de tratamiento de TCE grave todos los pacientes que cumplen los siguientes criterios **3**:

- 1) Una escala de coma de Glasgow postreanimacion \leq a 8.
- 2) Una escala de coma de Glasgow $>$ 8, los cuales muestran en la TAC inicial una lesión ocupante de espacio o una lesión difusa grado III o IV.
- 3) Los que han sido sometidos a evacuación de una colección extraaxial por tratarse de pacientes con mayor riesgo de aumentar la lesión secundaria.

Todos los pacientes deben de ser colocados en decúbito dorsal, con la cabecera elevada a 30° y con la cabeza en posición neutra evitando la flexoextensión lateral del cuello **1,3,5,7,8**.

Presión arterial y oxigenación:

Tiene un **nivel de evidencia II** monitorear la presión arterial y evitar la hipotensión (presión arterial sistólicas menor de 90 mmHg) **2**.

Nivel de evidencia III el monitorizar la oxigenación y evitar la hipoxemia $PaO_2 < 60$ mmHg o $SaO_2 < 90\%$.

En el TCE, la lesión cerebral secundaria puede resultar de hipotensión sistémica e hipoxemia. La hipoxemia ocurre en 22.4% de los pacientes con TCE severo y se asocio con aumento de la morbilidad y la mortalidad **2**.

El valor de 90 mmHg como umbral de la presión arterial sistólica ha sido definido por las distribuciones de presión arterial en adultos normales. Dado que la influencia de la presión de perfusión cerebral como resultado, es posible que una presión sistólica mayor de 90 mmHg sería deseable durante la fase de resucitación **1,2,3,5,7,8**. La importancia de la presión arterial media, a diferencia de la presión sistólica, no solo sirve para el cálculo de la presión de perfusión cerebral, pero la falta de una relación constante entre la presión sistólica y la presión media, hace que los cálculos basados en la presión sistólica sean poco fiables **2**.

Una proporción de pacientes con TCE severo cursan con hipoxemia o hipotensión prehospitalario como intrahospitalario. La hipotensión y la hipoxia incrementan la morbilidad y la mortalidad. La hipotensión definida como una única observación de una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, debe de evitarse si es posible, o rápidamente corregida en el TCE severo. Una situación similar aplica para la definición de hipoxia con una $PaO_2 < 60$ mmHg. La intuición clínica sugiere que la corrección de la hipoxemia y la hipotensión mejoran el pronóstico **2**.

PRESION INTRACRANEAL:

Tiene un **nivel de evidencia II** iniciar manejo para la hipertensión intracraneal cuando esta es mayor de 20 mmHg en cráneo abierto y mayor de 25 mmHg en cráneo cerrado **1,2,3**.

Nivel de evidencia III el uso de una combinación de la monitorización de la presión intracraneal, el examen clínico y la imágenes por TAC, pueden ser usadas para determinar la necesidad de tratamiento **1,2,3,8**.

Las guías son necesarias por el manejo de la presión intracraneal. El impacto de la PIC en las metas para el manejo del traumatismo craneoencefálico severo juega un rol determinante en la determinación de la presión de perfusión cerebral y como un indicador de un efecto de masa. La presión de perfusión cerebral puede ser manejada con la manipulación de la presión arterial².

Los pacientes pueden herniarse con presiones bajas como 20-25 mmHg. La probabilidad de herniación depende de la localización de la masa intracraneal. La presión intracraneal en la que los pacientes comienzan a mostrar signos de deterioro neurológico puede también ser ocasionalmente mayor a 20-25 mmHg.

PRESION DE PERFUSION CEREBRAL:

Con un nivel de evidencia II se debe de mantener la presión de perfusión cerebral cerca de los 70 mmHg con fluidos y vasopresores en caso necesario².

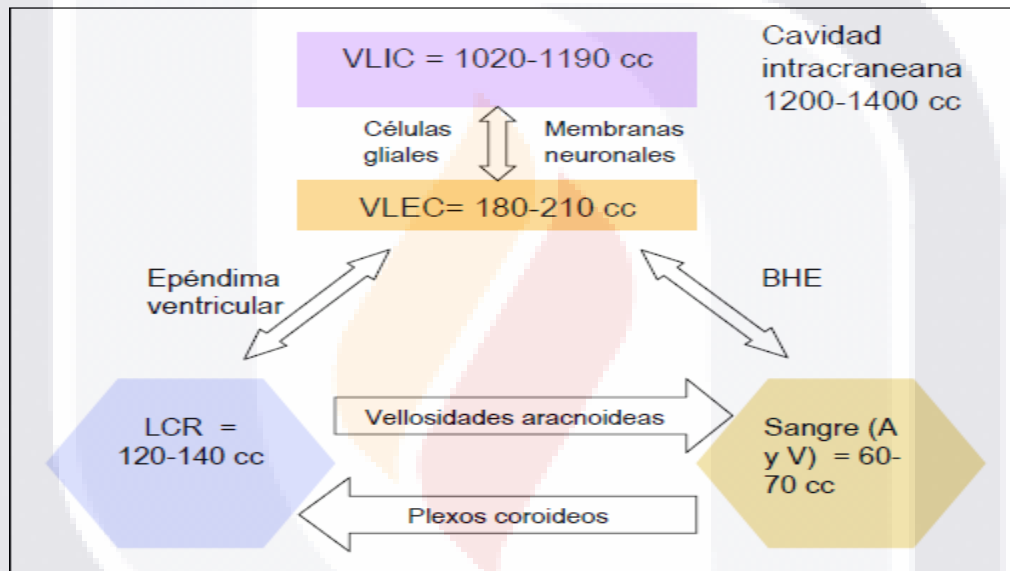
Nivel de evidencia III debe de evitarse una presión de perfusión cerebral ≤ 50 mmHg ².

Las metas en la presión de perfusión cerebral deben de estar en el rango de 50-70 mmHg. Los pacientes con una presión de autorregulación intacta se pueden tolerar valores de PPC más altos². La hipotensión por si sola incrementa la morbilidad y la mortalidad en el TCE severo; la presión de perfusión cerebral puede ser usada como un índice para determinar la presión de entrada del flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto la perfusion².

La hipotensión sistémica se asocia con un pobre pronóstico. Al igual que el aumento de la PIC predice un incremento en la mortalidad y una menor recuperación. La disminución del flujo sanguíneo se asocia con un pobre pronóstico. Se ha demostrado que una disminución de la presión de perfusión cerebral se asocia con niveles de saturación de oxígeno cerebral y saturación de oxígeno venoso yugular lo cual se correlaciona con metas desfavorables, y un aumento mayor de 60 mmHg puede evitar la desaturación de oxígeno cerebral².

Metas terapéuticas en la Unidad de Cuidados Intensivos:

- Saturación arterial de oxígeno > 95%.
- PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg.
- Presión venosa central de 10 a 12 cmH₂O.
- Presión intracraneal < 15 o 20 mmHg según corresponda a cráneo abierto o indemne.
- Presión de perfusión cerebral ≥ a 60 mmHg.
- Saturación yugular de oxígeno entre 55 y 75%.
- Doppler transcraneal que muestre velocidades normales a altas e índice de pulsatilidad inferior a 1.
- Normotermia.
- Glucemia menor a 160 mg/dL.
- Sodio plasmático 140-145 mEq/L.
- Hemoglobina mayor a 10 g%.



Cuadro 1: Distribución de líquidos en la cavidad intracraneana. VLEC y VLIC: volumen de líquido extra e intracerebral, A: arterial, V: venoso, LCR: líquido cefalorraquídeo.

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene entre 50-65 ml/100 gr de tejido cerebral/minuto, cuando la PCO₂ es de 40 mmHg, a pesar de las variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un amplio rango, gracias al mecanismo de autorregulación. El mecanismo de autorregulación se activa por medio de las variaciones del flujo sanguíneo cerebral y está influenciada por las variaciones en la pO₂, pCO₂ y pH del tejido cerebral_{2,15}.

Función del mecanismo de autorregulación₃:

- 1) Teoría metabólica: los factores metabólicos locales son los que rigen la autorregulación cerebral.
- 2) Teoría miogénica: el musculo liso vascular tiene la capacidad intrínseca en detectar cambios en la presión de perfusión cerebral.
- 3) Teoría neurogenica: basada en el control de la presión de perfusión cerebral por nervios perivasculares.
- 4) Teoría del endotelio: involucra a los factores endoteliales en el control de la presión de perfusión cerebral.

La presión de perfusión cerebral normalmente se mantiene en un rango de 50-150 mmHg, se producen cambios en el diámetro arterial los cuales mantienen constante el flujo sanguíneo cerebral; la disrupción parcial del mecanismo de autorregulación que altera el rango normal de la presión de perfusión cerebral, de tal forma que cuando esta es inferior a 70 mmHg el flujo sanguíneo cerebral cae a niveles de isquemia, dado que no se produce la vasodilatación compensadora de la autorregulación ^{3,9,10,13}.

De los principales mecanismos por los que el incremento de la presión intracraneal ejerce efectos deletéreos son₃:

- Descenso de la presión de perfusión cerebral (consecuentemente, descenso del flujo sanguíneo cerebral con isquemia cerebral secundaria).
- Efecto de masa focal con desplazamiento entre los compartimentos intracraneales y generación de hernias cerebrales.

La presión de perfusión cerebral puede ser calculada substrayendo el valor de presión intracraneal al valor de presión arterial media. En general la presión de perfusión cerebral debe de mantenerse ≥ 60 mmHg para asegurar un adecuado flujo sanguíneo cerebral. La monitorización de la PIC provee información que puede ser de utilidad en la toma de decisiones de una forma más racional y para poder establecer un pronóstico a mediano y corto plazo ^{2,3,9,10,12,13,14}.

La PIC es la presión requerida para desplazar un volumen determinado en la caja craneal. Su aumento representa un cambio de presión en respuesta a los cambios en el volumen intracraneal y puede ser causado por₁₂:

- Presencia de hematoma intraaxial o extraaxial.
- Aumento de volumen de líquido cefalorraquídeo.
- Edema citotóxico, neurotóxico o vasogénico.
- Aumento de volumen sanguíneo cerebral.
- Patología vascular arterial o venosa.

El tiempo necesario y la magnitud de la elevación de la PIC, en respuesta a los cambios de volumen dependerán de la capacidad de desplazamiento de los componentes “amortiguadores” del volumen (LCR y VSC venoso) y de la distensibilidad intracraneal. En los pacientes con patología intracraneal se aceptan 20 mmHg como el umbral para definir hipertensión intracraneal, lo que condiciona el inicio de las medidas terapéuticas. Los pacientes con patología neurológica grave son mucho más sensibles a la isquemia, suelen presentar riesgo de isquemia cerebral aun con PPC 60-70 mmHg^{3,14,16}.

La monitorización de la presión intracraneal permite identificar en forma temprana la presencia de hipertensión intracraneal, pero no brinda información acerca de la causa^{2,3,14}. Durante la monitorización de la presión intracraneal son tres los elementos que se deben analizar durante su registro¹³:

- El valor absoluto de la PIC.
- El registro continuo de la PIC para el estudio de las ondas patológicas.
- El estudio de la onda de pulso intracraneal.

La curva es una onda de pulso, que depende de la entrada y salida rítmica de la sangre en la cavidad craneal y el estado de los componentes intracraneales. El origen estaría dado por la transmisión de la onda de pulso sanguíneo al plexo coroideo y de este a los componentes del compartimento intracraneal; de esta forma, la curva de la PIC puede reflejar las condiciones de la vasculatura cerebral^{9,14,16}.

El patrón de curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de la presión arterial y venosa a través del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral. El patrón normal asemeja una curva de presión arterial deprimida. La curva generalmente tiene tres o más picos identificados como P1, P2 y P3 (Figura 1)⁹.

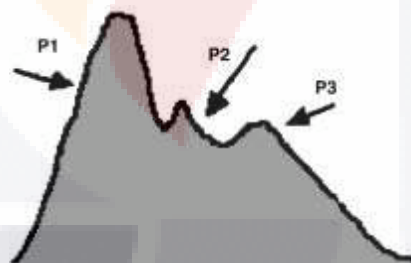


Figura 1: curva de presión de la PIC.

P1: Es la onda de percusión y corresponde a la presión sistólica. Presenta un pico agudo y una amplitud consistente.

P2: La llamada onda de marea, es el resultado de la presión sobre el líquido cefalorraquídeo, tiene una amplitud y onda variable, y termina con una onda dicota.

P3: Onda dicota, debido a que la presión diastólica se encuentra inmediatamente después de la escotadura dicota y declina hacia la posición diastólica basal^{10,11,12}.

La distensibilidad intracraneal puede observarse comparando la P1 con la P2. Desde 1911 German definió la distensibilidad intracraneana como una expresión del cambio de la PIC, como resultado de la alteración de los volúmenes intracraneanos. Otros indicadores de cambios de la distensibilidad son el aumento sostenido de la PIC por encima de 15 mmHg por más de tres minutos en respuesta a cambios en el confort del paciente o en caso de un deterioro neurológico.

Lundberg describió tres patrones adicionales de variaciones en la curva de la PIC₃:

- **Curvas A (ondas Plateu):** son incrementos de la PIC que son sostenidas por varios minutos con un retorno espontáneo a una nueva línea de base₉. Se alcanzan valores superiores a los 50 mmHg, que permanecen durante 5-20 minutos para volver a descender de forma brusca a nivel basal. La aparición de estas ondas A refleja un estado de reducción de la distensibilidad cerebral y se asocian a un marcado aumento del VSC con reducción simultánea del FSC. Alertaría sobre la necesidad de realizar o intensificar el tratamiento₁₀.
- **Curva B:** Elevaciones cortas de una naturaleza modesta (10-20 mmHg) que ocurre a una frecuencia de 0.5-2 Hz₉. Estas ondas tienen una periodicidad de 0.5 a 2 segundos. Aunque su aparición se ha asociado a patrones respiratorios patológicos, en pacientes críticos, conectados a ventilación mecánica; su presencia sugiere una amplificación de los cambios en el VSC producidos por una alternancia de vasodilatación y vasoconstricción a nivel de los lechos distales. Alertan sobre la necesidad de realizar o intensificar el tratamiento₁₀.
- **Curva C:** Fluctuaciones sinusoidales que ocurren aproximadamente cada 10 segundos y corresponden a las fluctuaciones en la presión arterial₉. De menor trascendencia en el paciente crítico, se manifiesta en forma de ondas rítmicas, rápidas, de 5 a 8 por minuto, poco estudiadas y que parecen ligadas al fenómeno de Traube-Hering_Mayer de cambios en la presión sanguínea. El valor de iniciar o intensificar el tratamiento no se ha establecido₁₀.

Los eventos no cíclicos son elevaciones transitorias de la PIC y tienen su origen en estímulos externos. Estas se relacionan con muchas de las maniobras o situaciones habituales de la UCI: aspiración de secreciones traqueobronquiales, inserción del fibrobroncoscopio, desadaptación al respirador, colocación de sondas nasogástricas, cambios de posición, intubación, etc. La duración de la elevación en la PIC es breve, con hipertensión arterial o sin ella y, generalmente, no necesitan tratamiento₁₀.

M Czosnyka y JD Pickard establecen que cuando la PIC es monitorizada en estados agudos, (trauma craneal de pobre grado, HSA, y hematoma intracerebral, etc.) la PIC medida puede ser clasificada dentro de los siguientes patrones₉:

- 1.- PIC baja y estable (< 20 mmHg), por ejemplo en lesiones craneales no complicadas. Tal patrón es también visto en el periodo inicial después del trauma cerebral antes de que el edema cerebral se presente.
- 2.- PIC alta y estable (> 20 mmHg). Es el patrón más común posterior al trauma craneal.
- 3.- Ondas vasogénicas – ondas “B” y ondas plateu.

4.- Ondas PIC relacionadas a cambios en la presión arterial y eventos hiperémicos.

5.- Hipertensión intracraneal refractaria: Este patrón lleva a la muerte a menos que se realicen medidas radicales (ej. Descompresión quirúrgica).

Las curvas de PIC tiene tres componentes bien diferenciados e condiciones de distensibilidad cerebral normal; se observa un predominio del componente P1 o de percusión de la onda (figura 1). Cuando la distensibilidad cerebral disminuye, los componentes P2 y P3 se destacan de la onda. El aumento de la amplitud de la onda de pulso intracraneal también ha sido asociado a incrementos de la PIC y descenso de la distensibilidad. En situaciones des distensibilidad disminuida, con valores de lecturas normales o normalizadas se puede observar:

- Ascenso gradual de P2.
- $P2 > P1$.
- P3 sigue al ascenso de P2.

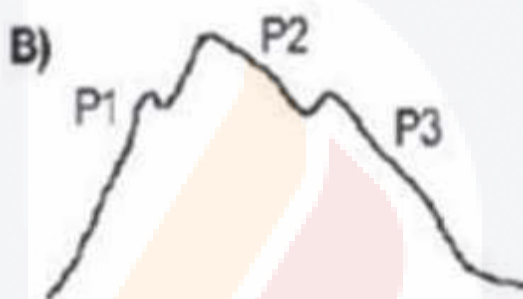


Figura 2: Distensibilidad disminuida.

El flujo sanguíneo cerebral normal es de 40-55 ml/100 gr de tejido/minuto. El FSC se mantiene constante en un amplio rango de la presión de perfusión cerebral (PPC= 50-150 mmHg). El determinante final del FSC es la interacción de los mecanismos metabólicos y de presión. En el cerebro agudo los determinantes del FSC están muy alterados, y el flujo se vuelve muy dependiente de la presión de perfusión cerebral¹².

La elevación de la PIC evidencia una tendencia a la herniación. La disminución de la presión de perfusión cerebral pone de manifiesto una tendencia a la isquemia. La PIC y la PPC son variables semiindependientes. La isquemia puede presentarse en situaciones donde la PPC disminuye por debajo de 60-70 mmHg, ya sea por aumento de la PIC o una disminución de la PPC secundaria a una caída de la tensión arterial media (TAM). La observación de la PIC y de la PPC es imperativa durante la monitorización. Es importante monitorizar la PIC y la tensión arterial en forma invasiva para calcular la PPC¹³.

INDICACIONES PARA LA MONITORIZACION DE LA PIC.

La decisión de monitorizar la PIC se basa en valorar las posibilidades de que el paciente en algún momento evolutivo pudiera presentar hipertensión intracraneal determinada por la evolución del paño inicial o por otras lesiones cerebrales o extracerebrales. La evaluación del riesgo de padecer hipertensión intracraneal puede combinarse en una combinación de características clínicas (coma, TCE grave) y los hallazgos en la tomografía inicial (desvíos de la línea media, lesiones ocupantes de espacio mayores a 25 cm³, compresión o ausencia de las cisternas perimesencefalicas, signos compatibles de hidrocefalia, etc.)₂. Nivel de evidencia II₂.

El monitoreo de la presión intracraneal está indicado en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo con TAC normal con dos de las siguientes características en el momento de su admisión: edad mayor de 40 años, posturas motoras anormales uní o bilaterales, presión arterial sistólica < 90 mmHg (nivel de evidencia III)₂.

Cuadro 2: Indicaciones para monitorizar la PIC₁₀.

- **Traumatismo craneoencefálico:**
 - **Grave:**
 - Con TAC normal y dos o más de los siguientes criterios:
 - Edad mayor de 40 años.
 - Postura motora anormal.
 - Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg).
 - Todos con TAC inicial anormal.
 - **Traumatismo craneoencefálico moderado – considerar en cada caso:**
 - Lesión axonal difusa grado III.
 - Lesión ocupante de espacio no evacuada.
 - Con requerimientos de opioides, sedación o relajantes musculares.
- **Otras causas:**
 - Escala de coma de Glasgow > 8 y disminución de 2 puntos en las primeras 24 hrs y no obedece órdenes.
 - Escala de coma de Glasgow > 8 y hemorragia subaracnoidea no evacuada.
 - Escala de coma de Glasgow > 8 en cirugía por lesión ocupante de espacio con hallazgos intraoperatorios sugestivos de hemorragia intracraneal.
 - Politraumatizado en cirugía prolongada con riesgo de deterioro neurológico.

- **Hemorragia intracraneal:**
 - Hemorragia intracraneal con volumen mayor a 30 cm³.
 - Hemorragia intraventricular con signos de dilatación ventricular.

- **Hemorragia subaracnoidea:**
 - Hidrocefalia.
 - Hematoma con volumen mayor a 30 cm³.

- **Evento vascular cerebral de tipo isquémico:**
 - EVC masivo en territorio de la arteria cerebral media.
 - EVC de cerebelo con compresión de las cisternas cuadrigeminales o hidrocefalia aguda.

- **Otras situaciones:**
 - Hidrocefalia no comunicante.
 - Postoperatorio de grandes tumores.
 - Encefalitis herpética y hepática.
 - Eclampsia.
 - Síndrome de Reye.
 - Meningitis.

Los datos del monitoreo de la PIC pueden ser usados para predecir las metas y el empeoramiento de la patología intracraneal, calculando y manejando la presión de perfusión cerebral. La PIC es un fuerte predictor de los resultados para la presión intracraneal. El monitoreo de la presión intracraneal puede ser el primer indicador de empeoramiento de la patología intracraneal o de las lesiones ocupantes de espacio. El manejo de la presión de perfusión cerebral no puede hacerse sin la medición de la presión intracraneal y de la presión arterial media. El tratamiento profiláctico de la presión intracraneal sin el monitoreo de la PIC no es exenta de riesgos. La hiperventilación prolongada empeora los resultados y reduce significativamente el flujo sanguíneo cerebral. La parálisis profiláctica incrementa la incidencia de neumonía y la estancia en la unidad de cuidados intensivos. Los barbitúricos tienen un riesgo aumentado de hipotensión y su administración profiláctica no es recomendable. El manitol tiene una respuesta variable en la PIC la respuesta es a la vez una disminución de la PIC y su duración².

La evidencia supone que el uso del monitoreo de la PIC en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo con un elevado riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal es mejor que la toma de una TAC de cráneo, la cual por sí sola no puede ser fiable. El no monitorear la PIC mientras se trata la hipertensión intracraneal puede ser deletéreo y llevar a un pobre pronóstico^{2,15}.

En los pacientes en quienes el monitoreo de la presión intracraneal está indicada, la decisión se realizara sobre el tipo de dispositivo a utilizar. El dispositivo utilizado debe ser preciso, seguro, rentable y causar un mínimo impacto sobre la morbilidad de los pacientes. Los actuales monitores de la presión intracraneal permiten una transducción de la presión externa, la punta del catéter o tecnología fibroptica en la punta. Los transductores de presión externa son acoplados a los pacientes en el espacio intracraneal a través de las líneas de llenado de liquido, mientras que cuando se usa un transductor la punta del catéter se introduce dentro del espacio intracraneal. Hay evidencia que el transductor externo se calibra de forma precisa; aunque la obstrucción del fluido puede alterar la calibración. El transductor externo puede ser consecuentemente mantenido fijo como un punto dentro del cráneo para evitar errores en la medición¹⁴.

Los micromedidores o de fibra óptica son calibrados antes de su inserción intracraneal y no pueden ser recalibrados una vez que han sido insertados, sino se asocia a un catéter intraventricular. Consecuentemente si el dispositivo de medición se desplaza y no se recalibra puede provocar mediciones incorrectas¹⁰.

Otro punto a evaluar antes de decidir el tipo de monitorización de la presión intracraneal son la fiabilidad y precisión del equipo, localización intracraneal optima, complicaciones y costos^{3,9,10}.

El fluido interventricular acoplado al monitor de la presión intracraneal es el estándar de referencia para la medición de la PIC. El dispositivo de traducción al monitor puede ser colocado en el espacio epidural, subdural, subaracnoideo, parenquimatoso o ventricular. Históricamente el monitoreo intraventricular es el método estándar de referencia en comparación de los otros métodos. Los potenciales riesgos como el extravió del catéter, infección, hemorragia u obstrucción ha llevado a buscar otros sitios para el monitoreo de la presión intracraneal. Se ha considerado como un nivel de evidencia III a los siguientes dispositivos².

- La medición de la presión ventricular es el método estándar para la monitorización de la PIC.
- La medición de la PIC por microtransductor parenquimatosos es similar a la presión ventricular. Muchos estudios han observado que el monitoreo de la PIC subdurales no correlacionan con la presión dentro de los ventrículos.
- Los equipos epidurales acoplados a fluidos son los que menos se correlacionan con la presión interventricular.

Complicaciones:

Las complicaciones del monitoreo de la presión intracraneal incluyen infección, hemorragia, disfunción o colocación inadecuada. La literatura actual sugiere que estas complicaciones generalmente no producen morbilidad a largo plazo; aunque pueden causar un valor inexacto de las lecturas de la presión intracraneal e incrementar los costos por el remplazo del monitor ^{2,3,9,10}.

Hemorragia: La hemorragia asociada con el dispositivo de la PIC no está definida en la mayoría de los reportes revisados en términos de volumen de un hematoma intracraneal mediante tomografía axial computarizada, o en términos de morbilidad. La incidencia reportada para ventriculostomía es de 1.1%, 11% para los microelectrodos intracraneales y aquellos que requirieron evacuación quirúrgica no sobrepasa el 0.5%².

Disfunción: La disfunción o la obstrucción de los catéteres acoplados al fluido, los tornillos o los catéteres subdurales han sido reportados en 6.3%, 16 % y 10.5% respectivamente. Cada tipo de sistema transductor de presión y la localización del monitor tienen sus potenciales complicaciones. La calibración, el monitoreo de posibles infecciones y la verificación de obstrucción en los sitios de acoplamiento son tareas necesarias para mantener un óptimo sistema de monitoreo de la presión intracraneal².

CAPITULO 2: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento. En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años. En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad. Y respecto a su etiología, en diversas latitudes, incluyendo México más de 70% de los TCE son causados por accidentes automovilísticos, seguido de las caídas (30%-39%).

Puede evaluarse la magnitud a través de instrumentos validados como la Escala de Coma de Glasgow (EG) que considera la severidad del TCE como leve cuando la puntuación es > 14 y como grave cuando es < 8 .

En pacientes con TCE el desenlace puede ser evaluado a mediano o largo plazo o incluso en el contexto de la fase aguda intrahospitalaria. En este escenario, la mortalidad es de 17% en aquéllos con o sin lesiones corporales diferentes de las craneales y se incrementa a más de 45% especialmente cuando reúnen determinados factores pronósticos demográficos, clínicos y tomográficos. Se ha documentado como potenciales factores pronósticos la edad, el tipo de accidente que ocasionó el TCE, la fractura craneal con hundimiento, el edema cerebral, la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural.

La doctrina de Monroe – Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene cerebro (1,300 mL), volumen sanguíneo (110 mL) y líquido cefalorraquídeo (65 mL), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios inicialmente compensadores en los otros dos. Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal. Existe una relación directa presión - volumen intracraneal, misma que representa los cambios en la presión provocados por un determinado cambio en el volumen ($\Delta P/\Delta V$). Inicialmente pequeños cambios en el volumen no repercuten sobre la presión por desplazamiento del LCR y del VSC. Sin embargo, cuando se alcanza el límite de la «compliance» o distensibilidad cerebral, pequeños cambios en el volumen se traducen con un incremento importante de la PIC.

Dado lo anterior queremos determinar si el monitoreo de la presión intracraneal puede orientarnos en el diagnóstico y evolución de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que no requirieron craniectomía a su ingreso en el servicio de urgencias.

CAPITULO 3: JUSTIFICACION

La medición de la presión intracraneal ha sido la modalidad de monitorización neurológica introducida en la práctica clínica³. Los pioneros en el desarrollo de la monitorización de la presión intracraneal fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960); establecieron que la presión del líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC⁹.

Los postulados de Monro (1783) y de Kellie (1824) explicaban la presión intracraneal como la relación entre un continente rígido y su contenido (sangre y cerebro). Posteriormente Burrow (1846) incorpora al líquido cefalorraquídeo como otro componente y desde entonces se conoce como doctrina de Monro-Kellie^{3,10,11}.

La monitorización de la presión intracraneal es una herramienta fundamental en el manejo de los pacientes con neurotraumatismo y otras patologías neurocríticas^{10,11,12,15}. La monitorización de la PIC en los pacientes con esta patología es un fenómeno frecuente: traumatismo craneoencefálico severo 50-75%, hemorragia intracerebral 60-66% de los casos; es una causa frecuente de mortalidad o determinante de secuelas en los sobrevivientes^{3,10,13}; actualmente las guías de manejo para el neurotrauma lo considera como nivel de evidencia I₂.

La elevación de la presión intracraneal es un fenómeno habitual en los pacientes con patologías neurológicas críticas y es una causa importante de mortalidad; la presión intracraneal está determinada por el volumen cerebral (85%= 1020 a 1090 ml), líquido cefalorraquídeo (10%= 120-140 ml), y volumen sanguíneo (5%= 60-70 ml; de este 70% es venoso, 15% sinusal y 15% arterial). Estos volúmenes tienen cierto grado de compliance (grado de variación del volumen ante cambios de presión) y pueden modificarse en proporciones diferentes en respuesta a cambios de la PIC. La ley de Monro-Kellie expresa que la PIC depende de las variaciones de volumen de los elementos intracraneales, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes^{9,10,11,12}.

CAPITULO 4: HIPOTESIS

Monitoreo de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo..



CAPITULO 5: OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Describir el comportamiento de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado que no requirió craniectomía a su llegada a urgencias bajo monitorización con sensor intraparenquimatoso.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1) Evaluar el estado neurológico mediante la escala de coma de Glasgow a su ingreso en urgencias y su evolución al egreso de la unidad de cuidados intensivos.
- 2) Cuantificar el porcentaje de pacientes que requirieron craniectomía descompresiva durante su evolución en la unidad de cuidados intensivos.

CAPITULO 6: METODO

DISEÑO: Estudio observacional, descriptivo, prospectivo.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES:

Las variables estudiadas fueron el puntaje obtenido por escala de coma de Glasgow a su ingreso en el servicio de urgencias y al ser egresado de la unidad de cuidados intensivos; la necesidad de requerimiento de craniectomía como manejo adjunto para la hipertensión intracraneal y el momento de su realización.

Criterios de Inclusión

- a) Pacientes que cursan con traumatismo craneoencefálico severo cerrado que no fueron craniectomizados a su ingreso.

Criterios de Exclusión

- a) Alteraciones de la coagulación.
- b) Traumatismo craneoencefálico severo abierto.
- c) Traumatismo craneoencefálico que no han sido reanimados adecuadamente para poder reclasificar su estado.
- d) Pacientes que cursen con más de tres días de la lesión inicial.
- e) Aquellos que no acepten el procedimiento.

Criterios de eliminación

- a) Defunción.
- b) Pacientes que por alguna indicación médica se tenga que retirar el sensor de presión intracraneal antes de cumplir los 3 días de monitorización.
- c) Retiro accidental del catéter antes de cumplir los 3 días de monitorización.

CAPITULO 7: RECURSOS Y LOGISTICA

Se llevo una hoja de recolección de datos en todos los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnostico de traumatismo craneoencefálico severo que no requirió craniectomía a su ingreso y a los cuales se les coloco monitoreo de la presión intracraneal mediante sensor intraparenquimatoso.

En la recolección de datos se incluyo edad, genero, puntaje de escala de coma de Glasgow en el momento de su ingreso al servicio de urgencias y al darse de alta de la unidad de cuidados intensivos, día de colocación y retiro del sensor, momento de la craniectomía una vez ingresado a la unidad, día de inicio en el monitoreo de la presión intracraneal, presión intracraneal de apertura, presión intracraneal promedio y ultima presión intracraneal antes del retiro del sensor, presión de perfusión cerebral promedio durante la monitorización de la presión intracraneal.

Para la determinación del tamaño de muestra se construyó el marco muestral con el listado de centros de salud de la las tres jurisdicciones del ISEA.

PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION.

Una vez recolectada la información en la hoja de datos de todos los pacientes que fueron incluidos en el estudio y específicamente aquellos que datos a valorarse, se elaboro una tabla general de resultados, se elaboraron tablas de frecuencia y contingencia, con tablas de resumen de cada uno de las variables a estudiar; tablas de pruebas con Chi cuadrada que es usada para probar la fuerza de la asociación entre las variables; así mismo la frecuencia esperada en cada categoría. Se usa el programa SPSS versión 19 para el análisis estadístico.

CAPITULO 8: RESULTADOS

Total de pacientes: 15 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado.

Pacientes que ingresan a la unidad con TCE severo cerrado sin neurocirugía de urgencia: 15 pacientes.

Pacientes que se les coloca monitoreo de la presión intracraneal: 16.

Glasgow al ingreso: 3-8 puntos.

EDAD Y GÉNERO DE LOS PACIENTES.

	15 a 30 años	31 a 45 años	46 a 60 años	Mayores de 60 años
MASCULINO	7	3	2	0
FEMENINO	2	1	0	0

GLASGOW AL INGRESO EN URGENCIAS.

Escala de Glasgow	HOMBRES	MUJERES..
13-15 puntos.	0 pacientes.	0 pacientes
10-12 puntos.	0 pacientes	0 pacientes
8-9 puntos.	8 pacientes.	2 pacientes.
Menor de 8 puntos.	4 pacientes.	1 paciente.

GLASGOW AL EGRESO DE LA UCI.

Escala de Glasgow	HOMBRES	MUJERES
13-15 puntos.	8 pacientes.	1 paciente.
10-12 puntos.	3 pacientes.	2 pacientes
8-9 puntos.	0 pacientes.	0 pacientes.
Menor de 8 puntos.	0 pacientes.	0 pacientes.

Horas de estancia de los pacientes en la UCI que requirieron craniectomía como manejo complementario (pacientes con monitoreo de la PIC).

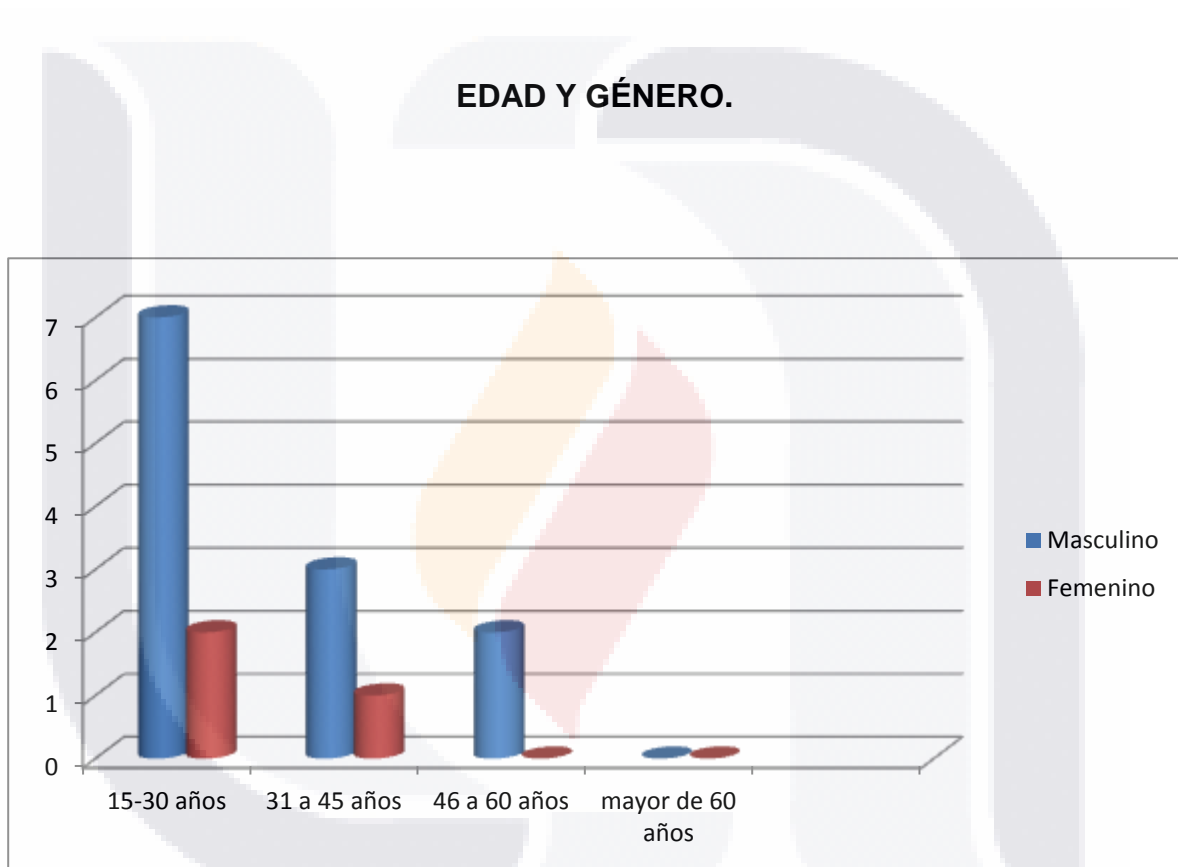
24 hrs de estancia en la UCI.	48 hrs de estancia en la UCI.	72 hrs de estancia en la UCI.	Pacientes que no requirieron craniectomía durante su estancia en UCI
5 pacientes.	4 pacientes.	0 pacientes.	5 pacientes.

PACIENTES FINADOS DURANTE SU ESTANCIA EN LA UNIDAD.

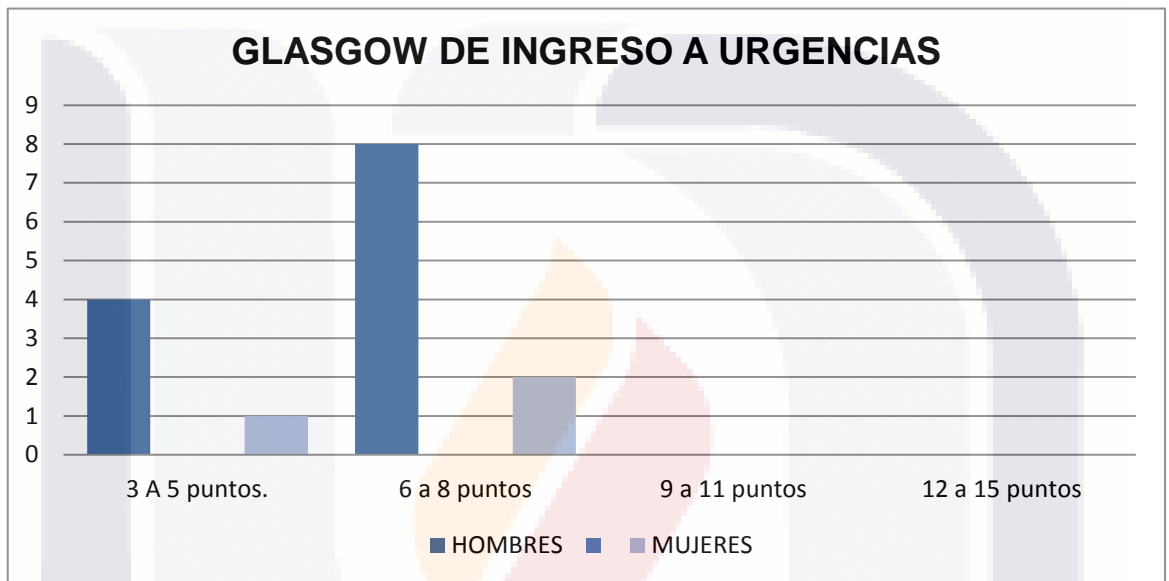
Pacientes con monitoreo de la PIC sin craniectomía a su ingreso.

1 paciente.

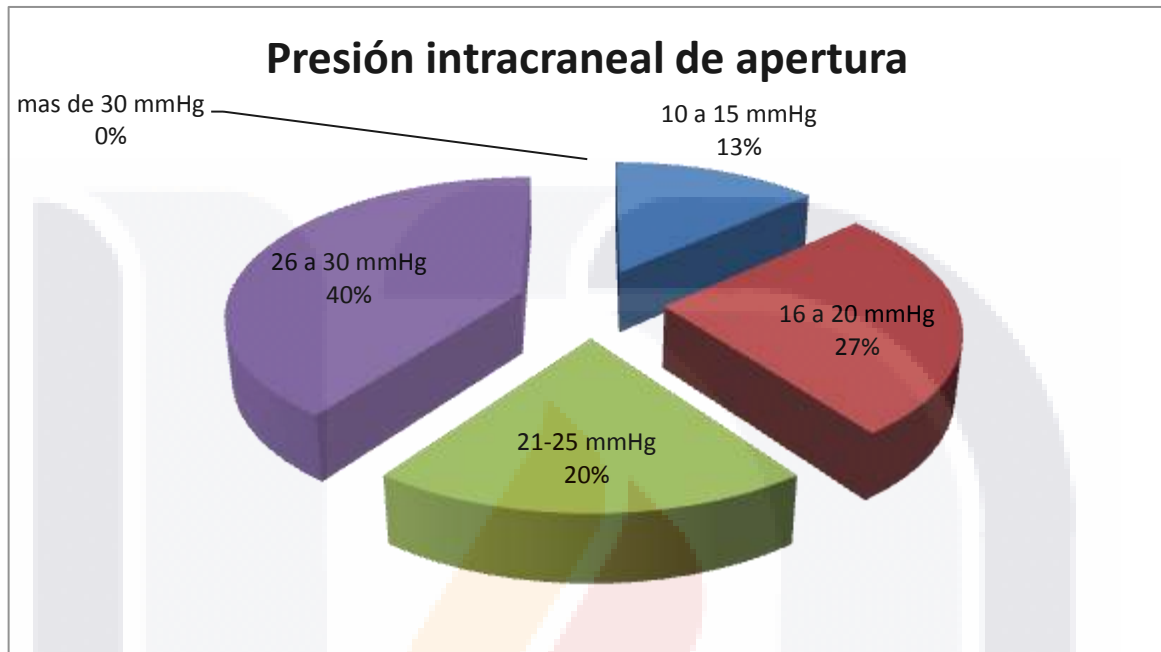
GRAFICAS:



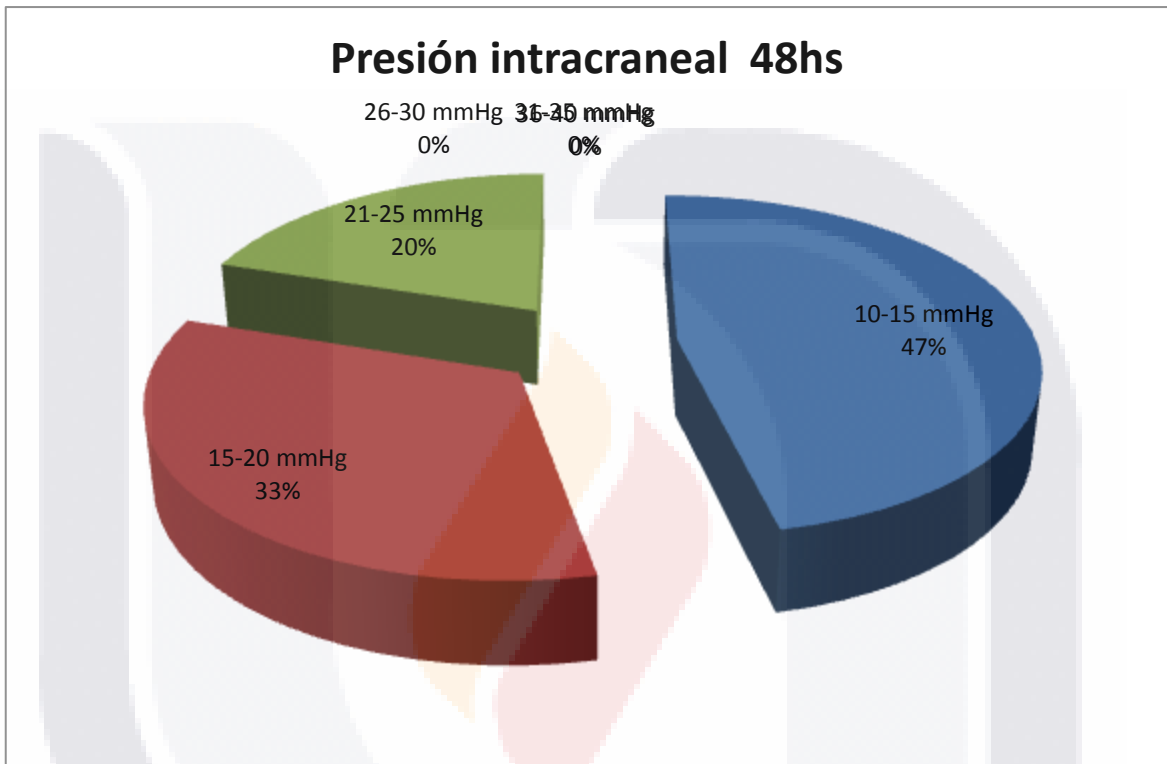
En la grafica podemos observar la distribución por edad y genero de los pacientes que ingresaron al estudio, se observa una clara predilección por las personas jóvenes del género masculino.



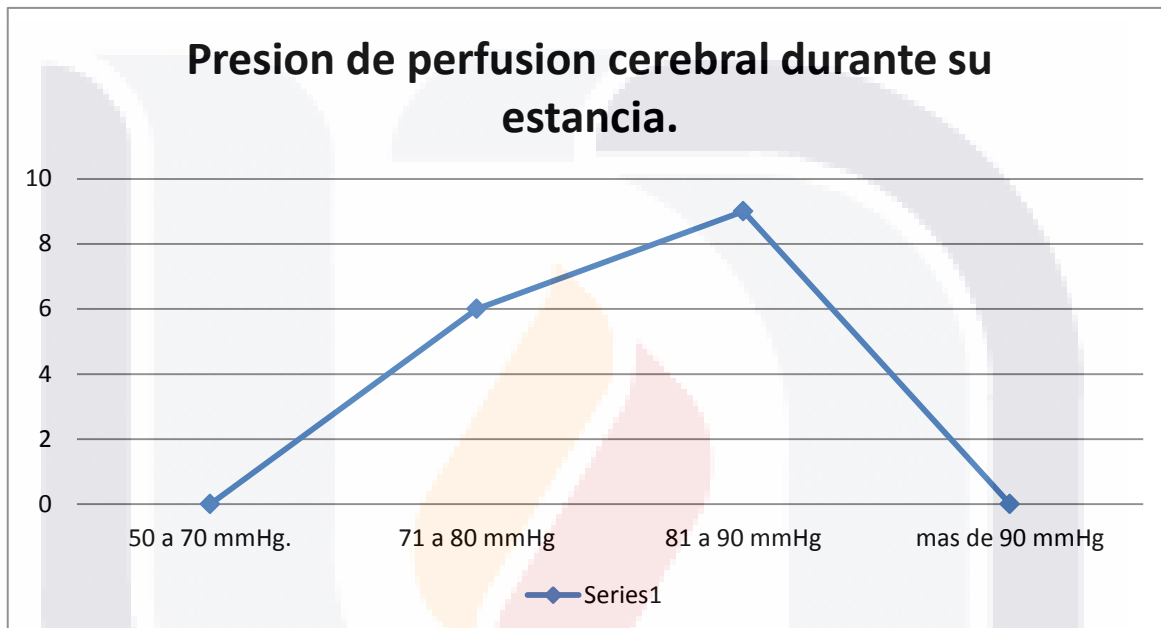
La definición en si traumatismo craneoencefálico severo es con un puntaje de la escama de coma de Glasgow menor a 8; en esta grafica podemos observar que la lesión primaria puede ser tan grave con lesión cerebral inicial que puede llevar a la muerte de los pacientes; la medicina prehospitalaria y los servicios de urgencias cobran vital importancia en el momento en que es valorado inicialmente el paciente neurocritico; en este momento es imperativo evitar la lesión secundaria.



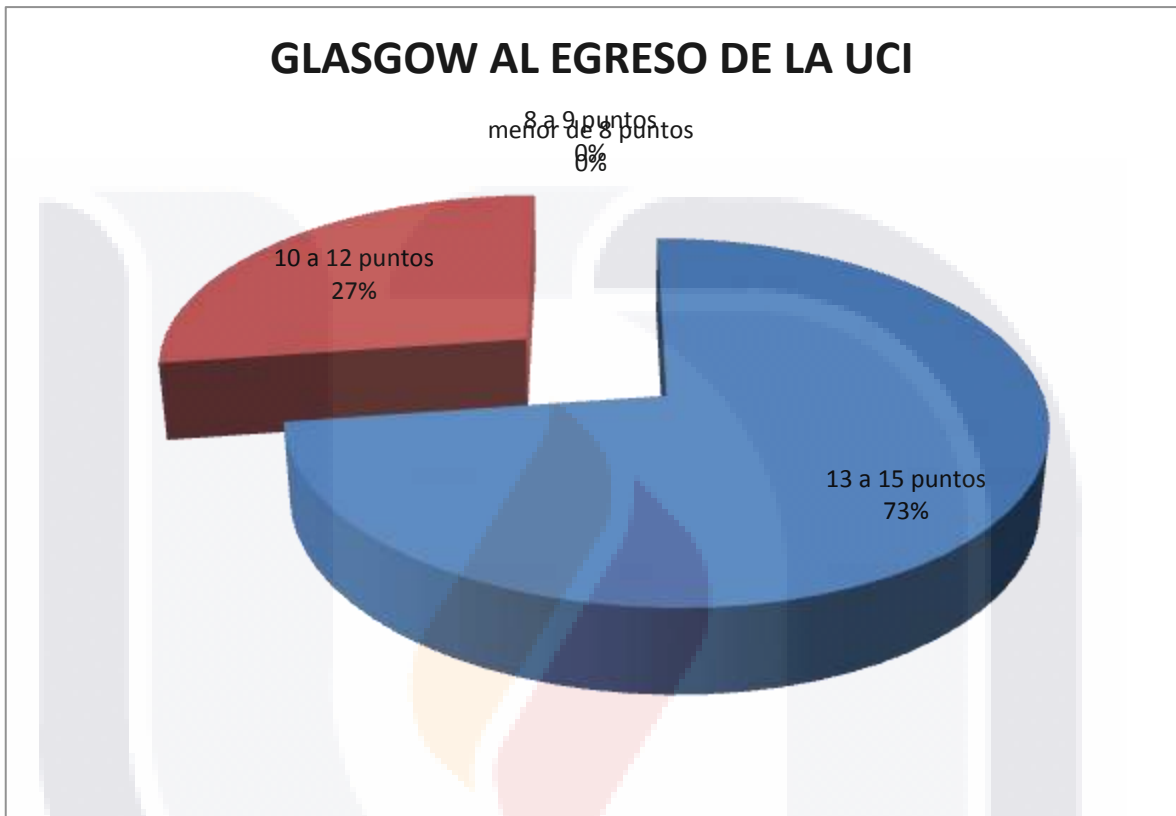
En esta grafica podemos observar la presión intracraneal tras haber sido colocado el sensor intraparenquimatoso para la medición de la presión intracraneal; cabe recalcar que hasta 40% de nuestros pacientes presento hipertensión intracraneal que no hubiera sido detectado sin este método; 20% con hipertensión intracraneal leve y 27% con mediciones limítrofes en su primera evaluación. Por este motivo es de vital importancia la colocación y el monitoreo de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo para determinar la conducta a seguir.



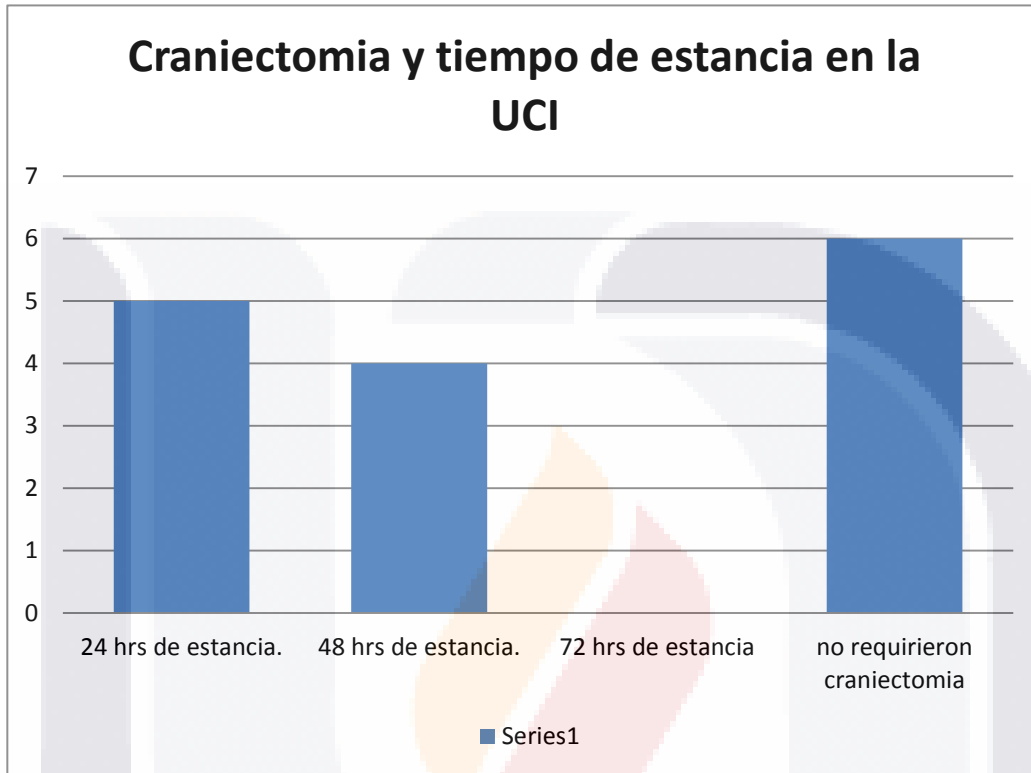
Esta grafica nos muestra la evolución de la presión intracraneal a las 48 hrs de colocado el sensor de monitoreo intraparenquimatoso de la presión intracraneal; podemos observar que aun en este momento 20% tiene hipertensión intracraneal leve y 33% se encuentra en cifras limítrofes; la importancia de esta información radica en la respuesta de nuestro paciente al manejo administrado y nos puede advertir sobre la necesidad de craneotomía descompresiva en pacientes con hipertensión intracraneal persistente.



En esta grafica podemos observa la tendencia de la presión de perfusión cerebral de los pacientes ingresados a la UCI y bajo monitoreo de la presión intracraneal; este tipo de monitoreo neuroinvasivo nos permite trabajar por metas buscando medidas de neuroprotección a todos los pacientes en su etapa aguda; el correcto uso de este tipo de monitoreo junto con el resto de las medidas nos permitirá disminuir la lesión secundaria.



En esta grafica observamos el puntaje por escala de coma de Glasgow que tuvieron los pacientes con monitoreo de la presión intracraneal; 73% egresan con una función neurológica adecuada, 27% de ellos con funciones mentales superiores conservadas con necesidad de rehabilitación física y con posibilidades de mejorar su estado neurológico.



Esta grafica muestra la necesidad de tratamiento quirúrgico como manejo adyuvante en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y monitorización de la presión intracraneal, podemos observar que más del 50% de los pacientes requirió neurocirugía de urgencia durante las primeras 48 horas de estancia en la unidad; esto se logra solo con el monitoreo continuo de la presión intracraneal, otorgándonos la posibilidad de realizar craniectomías tempranas ante la primera sospecha de hipertensión intracraneal; la ventaja del manejo dinámico y la toma de decisiones oportunas para disminuir la lesión secundaria.

CAPITULO 9: DISCUSION

Se observo que 9 pacientes (60% tuvo una evolución satisfactoria logrando un Glasgow a su egreso 13 a 15 puntos, 5 pacientes (33.3%) tuvieron un Glasgow a su egreso 10 a 12 puntos y 1 paciente (6.6%) falleció por edema cerebral refractario; 5 pacientes (33.3%) requirió craniectomía en las primeras 24 hrs de estancia en la unidad, 4 pacientes (26.6%) requirió craniectomía en las primeras 48 horas de estancia, 5 pacientes (33.3%) solo requirió manejo medico y 1 paciente (6.6%) falleció por edema cerebral refractario.

La monitorización de la presión intracraneal permitió una valoración más integral del paciente neurocrítico, evidencio la presencia de hipertensión intracraneal en más de 40% de los pacientes durante su colocación y permitió valorar los resultados de nuestro manejo medico durante las primeras 48 hrs de evolución en la unidad; nos dio una representación grafica y numérica de la presión intracraneal y permitió una valoración de la compliance cerebral por medio de la curva de Ludemberg.

Nos otorgo las herramientas necesarias para poder determinar la necesidad de una craniectomía de urgencia; nos brindo una visión mas amplia de la respuesta neurológica inicial en el curso del cuadro agudo en un paciente neurocrítico; fue un signo vital de soporte que nos permitió optimizar el manejo de estos pacientes buscando hacer el menor daño posible con los fármacos que consideramos “neuroprotectores”.

Evidencio que es una herramienta muy útil para la monitorización del paciente neurológico agudo; las complicaciones fueron nulas, en este estudio se mantuvo el sensor durante 3 días, aunque la literatura comenta que puede estar hasta por 5 días con escasa posibilidad de provocar una neuroinfeccion.

CONCLUSIONES

La monitorización de la presión intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo cerrado que a su llegada a urgencias no requirió manejo neuroquirúrgico es primordial para poder determinar la respuesta al tratamiento administrado, diagnóstico oportuno de hipertensión intracraneal y la necesidad de craniectomía de urgencias para el manejo complementario de esta patología.

La monitorización de la presión intracraneal es un método imprescindible en el monitoreo del paciente neurocrítico, nos permite actuar por metas terapéuticas durante el manejo de la etapa aguda; la tasa de complicaciones relacionada con la colocación y la duración de la monitorización son mínimas comparadas con el riesgo que se tiene de no evidenciar tempranamente un cuadro de hipertensión intracraneal.

El manejo de este tipo de pacientes no debería estar justificado sin este tipo de monitorización; la vigilancia de la presión intracraneal puede ser realizada por el personal de enfermería; el cual debe ser adiestrado en su interpretación y evolución de la misma, a fin de tener un mejor juicio clínico ante los cambios realizados durante la estancia del paciente.

El presente estudio demostró que la medición de la presión intracraneana de forma continua tiene valor invaluable en el manejo del paciente neurocrítico, permite toma de decisiones tempranas, que permiten una evolución más favorable de nuestros pacientes.

ANEXOS Y APENDICE

ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre:	Edad:	Sexo:
Fecha de ingreso a la UCI:		
Glasgow cuantificado en urgencias:		
Glasgow al alta de la UCI:		
Días de sedación:		
Días de intubación:		
Día de la craniectomía:		
Días de estancia en UCI:		
Día de colocación del monitoreo de la PIC:		
PIC de apertura:		
PIC promedio durante su estancia:		
Presión de perfusión cerebral promedio:		

ANEXO 2: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACION

TITULO DEL ESTUDIO:

“MONITOREO DE LA PRESION INTRACRANEAL EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO”

INVESTIGADOR:

Dr. José Salvador Martínez Cano

ALUMNO:

Dr. Daniel Alfredo Sánchez Cortés.

Usted está siendo invitado a participar en un estudio donde se colocara sensor intraparenquimatoso mediante tornillo intracraneal . Las autoridades de salud correspondientes requieren que usted sea informado de la manera más completa posible sobre la naturaleza, propósito y riesgos de este estudio. Es importante que usted lea completamente este documento, y aclare con el médico todas las preguntas que tenga, antes de aceptar participar en este estudio.

PROPOSITO

El propósito de este estudio es evaluar el comportamiento de la presión intracreaneal y su evolución durante los tres primeros días de colocado el dispositivo. A su vez, el propósito de este estudio es obtener información que nos permita dar mayor calidad de atención y mejorar sus en el servicio de urgencias y rapidez en la misma.

DESCRIPCION DE LOS PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Bajo anestesia local y previa asepsia y antisepsia, se realizara una pequeña incisión zona frontal 2 cm anteriores a la sutura coronal y 2 cm adyacentes a la línea media se realizara pequeño trepano (orificio) en el hueso craneal, se colocara tornillo introductor y un sensor intraparenquimatoso a través de este, con fijación de la misma. Se evaluará la presión intracraneal de forma continua y la evaluación de la curva durante las primeras 72 horas. De ser necesario se retirara la monitorización por cuestión medica o si usted nos lo refiere.

RIESGOS

Como usted sabe, todos los procedimientos le serán hechos por un residente de medicina crítica, sin embargo usted podría presentar alergia a los fármacos administrados, hemorragia (sangrado), infección, necesidad de intervención quirúrgica urgente, lesión neurológica inadvertida o incluso la muerte.

NUEVOS HALLAZGOS

Su médico le mantendrá informado sobre cualquier hallazgo significativo que ocurriera durante el desarrollo del presente estudio de investigación.

BENEFICIOS POTENCIALES

Los beneficios potenciales son monitoreo continuo de la presión intracraneal, detección oportuna de hipertensión intracraneal, evaluación y respuesta al manejo administrado; y diagnóstico oportuno con requerimiento de intervención quirúrgica de emergencia.

CONFIDENCIALIDAD

Usted tiene derecho a la privacidad, y toda información que se obtenga en conexión con este estudio que pueda identificarlo por su nombre permanecerá en anonimato. Su nombre no será revelado en ninguno de los reportes o publicaciones de este estudio, sin contar con su consentimiento. Al firmar este documento usted otorga su permiso para que su expediente médico pueda ser revisado o copiado por los representantes permitidos por las autoridades de salud pertinentes y por el comité de investigación o ética responsable.

SUSPENSION VOLUNTARIA DE SU PARTICIPACION EN EL ESTUDIO

Su participación en este estudio es voluntaria y usted puede rehusarse a participar en cualquier momento sin que ello involucre alguna penalidad o la pérdida de sus derechos. Si decide participar, puede cambiar de opinión acerca de ello y suspender su participación en cualquier momento sin que se afecte la calidad de su atención médica por parte de sus médicos en la institución participante.

COMPENSACION POR LESIONES

Se deberá tratar de evitar o prevenir cualquier lesión que pudiera resultar de su participación en este estudio clínico. No habrá compensación económica. Al firmar este documento, usted no perderá ninguno de sus derechos legales como participante de un estudio de investigación.

CONSENTIMIENTO

He leído y entendido este estudio de investigación, escrito en mi propio idioma. He tenido la oportunidad de hacer preguntas y todas mis dudas han sido aclaradas por mí médico a mi entera satisfacción. Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme en cualquier momento sin perjuicio o sin que ello influya en mi atención medica futura. Se me ha entregado una copia de este consentimiento y al firmar este documento autorizo mi participación en el estudio.

Nombre y firma del paciente

Fecha

Dirección: _____

Nombre y Firma del testigo (1) _____ Fecha _____

Nombre y Firma del testigo (2) _____ Fecha _____

GLOSARIO:

Presión intracraneal: Es la presión en el interior del cráneo.

Traumatismo craneoencefálico: Es la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y/o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte

.Escala de coma de Glasgow: Es una escala neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona que sufrió un trauma craneoencefálico. Se utiliza durante las primeras 24 horas posteriores al trauma y evalúa tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal.

Sensor para el monitoreo de la presión intracraneal: En el monitoreo de la presión intracraneal se utiliza un dispositivo, colocado dentro de la cabeza, que percibe la presión dentro del cráneo y envía sus mediciones a otro dispositivo que las registra.

Presión de perfusión cerebral: Es la presión necesaria para perfundir el tejido cerebral para un adecuado funcionamiento fisiológico.

Hipertensión intracraneal: Es una elevación en la presión dentro del cráneo que puede resultar de una lesión cerebral o causarla. El aumento de la presión intracraneal por sobre los 15mmg de mercurio es patológico, llevando a comprometer la correcta perfusión del tejido cerebral, siendo considerada una emergencia médica.

Craniectomía: es un procedimiento quirúrgico en el que parte del cráneo se elimina para otorgar espacio para expandirse a una inflamación del cerebro.

Traumatismo craneoencefálico severo: Es la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gamal Hamdan Suleiman M.D.; *Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Medicrit* 2005; 2(7):107-148.
- 2.- *Brain Trauma Foundation; Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition; JOURNAL OF NEUROTRAUMA, Volume 24, Supplement 1, 2007.*
- 3.- *Sociedad Argentina de Terapia Intensiva; Traumatismo craneoencefálico moderado y severo en Neurointensivismo: Enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico; Ed. Panamericana, 1ra edición, 2010.*
- 4.- *Cabrera Rayo A et al. Traumatismo craneoencefálico severo; Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23(2):94-101.
- 5.- *María del Mar Luque Fernández; TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO; Journal of Neurotrauma, Volume 24, Supplement 1, 2007.*
- 6.- *A. Helmy et. al; Traumatic brain injury: intensive care management; British Journal of Anaesthesia* 99 (1): 32–42 (2007)
- 7.- *Edwin A. Deitch, MD, et. al; Intensive care unit management of the trauma patient; Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 9.
- 8.- *Emilio Alted López et. al.; Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave; Med Intensiva.* 2009;33(1):16-30.
- 9.- *Martin Smith, MBBS, FRCA. Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury; ANESTHESIA & ANALGESIA.* Vol. 106, No. 1, January 2008.
- 10.- *L. A. Steiner and P. J. D. Andrews. Monitoring the injured brain: ICP and CBF; British Journal of Anaesthesia* 97 (1): 26–38 (2006).
- 11.- *Héctor Rafael López et. al. Valor predictivo de variabilidad de curva de presión intracraneal (VPIC) para cráneo hipertensivo; Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2011;25(4):184-196.
- 12.- *Wartenberg Katja Elfriede, MD, et. al. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care; Crit Care Clin* 23 (2007) 507–538.
- 13.- *Anuj Bhatia et. al. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring; Intensive Care Med* (2007) 33:1263–1271.
- 14.- *M Czosnyka, J D Pickard, Monitoring and interpretation of intracranial pressure; J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:813–821.

15.- Llewellyn C. et. al. Intracranial pressure monitoring for traumatic brain injury in the modern era; *Childs Nerv Syst* (2010) 26:441–452.

16.- Barrientos D. Nelson; Monitoreo de presión intracraneana: indicaciones y técnica; *Rev. Chilena de Cirugía* Vol. 56, No. 6; Diciembre 2004; pp. 523-527.

