



**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO  
MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA COMO INDICADOR DE  
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y SU CORRELACIÓN CON  
TORNILLO INTRAPARENQUIMATOSO EN PACIENTES DEL  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**TESIS**

**PRESENTADA POR**

**Eliseo Varela Martínez**

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

**ASESOR (ES)**

**Dra. Erika Anel Loera Rojero**

**Aguascalientes, Ags, enero de 2019**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES**

**ELISEO VARELA MARTÍNEZ  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO  
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:

**“MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO MEDIANTE  
ULTRASONOGRAFÍA COMO INDICADOR DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y SU  
CORRELACIÓN CON TORNILLO INTRAPARENQUIMATOSO EN PACIENTES DEL  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”**

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.

**A T E N T A M E N T E  
“SE LUMEN PROFERRE”**

**Aguascalientes, Ags., a 7 de Diciembre de 2018.**

**DR. JORGE PRIETO MACÍAS  
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**



**CHMH**

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

**COMITE DE ETICA EN INVESTIGACIÓN  
COMITE DE INVESTIGACIÓN  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI84/CI50/18

Aguascalientes, Ags., a 07 de Noviembre de 2018.

- Dr. Eliseo Varela Martínez**
- Dr. Erika Anel Loera Rojero**
- Dr. José Salvador Martínez Cano**
- Dr. Roberto Alejandro Castillo González**
- Dra. Silvia Patricia Gutiérrez Martínez**

**Investigadores**

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su sesión del 23 de Agosto del presente año revisó y decidió Aprobar con número de identificación **2018-R-15**, el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

**“MEDICIÓN DEL DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO OPTICO MEDIANTE ULTRASONOGRAFIA COMO INDICADOR DE HIPERTENSION INTRACRANEAL Y SU CORRELACIÓN CON TORNILLO INTRAPARENQUIMATOSO”**

Se solicita a los investigadores reportar avances y en su caso los resultados obtenidos al finalizar la investigación. Una vez transcurrido un año de la realización del estudio, en caso de permanecer activo, es necesario solicitar su reaprobación.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.



**ATENTAMENTE**

**DR. JOSÉ MANUEL ARREOLA GUERRA**  
**PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**  
**SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN**



JMAG/cmva\*

2AV. GÓMEZ MORÍN S/N  
COL. LA ESTACIÓN - ALAMEDA  
C.P. 20259 AGUASCALIENTES, AGS.



(449) 994 67 20 SECTOR CIVIL  
(449) 994 67 52 SECTOR PRIVADO



**CHMH**

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

AGUASCALIENTES, AGUASCALIENTES NOVIEMBRE 2018.

CARTA DE ACEPTACIÓN.

Dra. María de la Luz Torres Soto.

Jefe del departamento de Enseñanza e Investigación  
del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Dr. Roberto Alejandro Castillo González.

Jefe del Servicio de Medicina del Enfermo en Estado  
Crítico del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Dr. José Salvador Martínez Cano.

Profesor titular del progrado de Medicina del Enfermo en  
Estado Crítico del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.



**CHMH**

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Aguascalientes, Aguascalientes Noviembre 2018.

## **AUTORIZACIÓN PARA IMPRESIÓN DE TESIS**

He participado con el Dr. Eliseo Varela Martínez, residente de la especialidad de Medicina del enfermo en estado crítico, en la elaboración del trabajo de tesis "Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonografía como indicador de hipertensión intracraneal y su correlación con tornillo intraparenquimatoso en pacientes del Centenario Hospital Miguel Hidalgo" y otorgo la autorización para su presentación e impresión ante la coordinación de investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo y la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

**Dra. Erika Anel Loera Rojero.**

**Asesor de Tesis**



**INDICE GENERAL**

<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPITULO 1</b> .....	<b>2</b>
DEFINICIÓN EL PROBLEMA.....	2
<b>MARCO TEORICO</b> .....	<b>3</b>
ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	3
FISIOLOGIA CEREBRAL NORMAL.....	4
MECANISMO DE AUTORREGULACIÓN.....	5
MIOGÉNICA.....	5
METABÓLICA.....	5
HIPERTERMIA.....	6
HIPOTERMIA.....	6
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....	6
CLASIFICACION.....	7
ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	8
FISIOPATOLOGIA DEL TCE.....	9
METODOS DE IMAGEN.....	9
MONITOREO NEUROCRITICO.....	9
CATETER INTERVENTRICULAR.....	11
CATETER SUBARACNOIDEO.....	12
CATETER INTRAPARENQUIMATOSO.....	12
SATURACION DEL BULBO DE LA YUGULAR.....	12
COMPLICACIONES.....	13
DOPPLER TRANSCRANEAL.....	14
PRINCIPIOS DE ULTRASONIDO.....	14
TRANSDUCTORES.....	14
ULTRASONIDO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.....	15
ULTRASONIDO DE NERVIO OPTICO.....	16
<b>CAPITULO 2</b> .....	<b>19</b>
INVESTIGACIÓN CLÍNICA.....	19
JUSTIFICACIÓN.....	19
HIPOTESIS.....	19
OBJETIVO GENERAL.....	20
TIPO DE ESTUDIO.....	20
DISEÑO.....	20

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.....20

CRITERIOS DE SELECCIÓN .....20

    CRITERIOS DE INCLUSION .....20

    CRITERIOS DE EXCLUSION .....20

MATERIAL Y METODOS .....21

RECURSOS MATERIALES .....21

ANALISIS ESTADISTICO .....21

RESULTADOS.....21

**DISCUSIÓN.....25**

**CONCLUSIONES .....26**

**Bibliografía.....27**

**INDICE DE FIGURAS**

FIGURA 1 CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DEL NERVIÓ ÓPTICO (DNVO) CON PRESIÓN INTRACRANEA (PIC). RHO DE SPEARMAN = 0.839 (P= 0.001) RELACIÓN LINEAL DE  $R^2 = 0.721$ . (N=77). .....22

FIGURA 2 DIAGRAMA DE FOGAN. LIKELIHOOD RATIOS (LR COCIENTES DE VEROSIMILITUD O RAZONES DE VEROSIMILITUD ) LR + = 78 ; LR - =0.005 PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA DELE 38 ( PRETEST = 38%); POSTEST = 98%.....23

FIGURA 3 ÁREA BAJO LA CURVA 0.986 ( IC 0.968-1) P=0.000. SENSIBILIDAD DEL 100 % Y ESPECIFICIDAD DE 90.6 %..24

**INDICE DE ILUSTRACIONES**

ILUSTRACIÓN 1 TOMADO DE ESCALA DE COMA DE GLASGOW: TIPOS DE RESPUESTA MOTORA Y SU PUNTUACIÓN, ELSEVIER.....09

ILUSTRACIÓN 2 DISPOSITIVOS DE MEDICIÓN DE PIC, TOMADO DE NEUROANESTESIOLOGÍA Y CUIDADOS INTENSIVOS NEUROLÓGICOS, CARRILLO ESPER .....11

ILUSTRACIÓN 3 TRANSDUCTORES ULTRASONOGRAFICOS, DE IZQUIERDA A DERECHA: LINEAL, CONVEXO Y SECTORIAL. TOMADO DE [HTTPS://SITES.GOOGLE.COM/SITE/SONOGRAPHYFOLDER/ULTRASOUND-PHYSICS/TRANSDUCER-S-ARRAY](https://sites.google.com/site/sonographyfolder/ultrasound-physics/transducer-s-array) .....16

ILUSTRACIÓN 4 DISTENCIÓN DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO A 3 MM POR DENAJÓ DEL GLOBO OCULAR. TOMADO DE ULTRASONOGRAPHY ASSESSMENTS OF OPTIC NERVE SHEATH.....17

ILUSTRACIÓN 5 MEDICIÓN DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO A 3 MM POR DEBAJO DEL GLOBO OCULAR .....18

ILUSTRACIÓN 6 MEDICIÓN DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO EN UN PLAN SAGITAL Y TRANSVERSAL RESPECTIVAMENTE. TOMADO DE SONOGRAPHY OF THE OPTIC NERVE SHEATH .....19

## RESUMEN

### INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, por lo que los cuidados del paciente neurocrítico van encaminados hacia evitar el daño ocasionado por la lesión secundaria causada principalmente por hipertensión intracraneal, ya sea por edema cerebral, lesiones ocupativas tales como hematomas, epidurales o subdurales.

### OBJETIVO

Evaluar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico medido por ultrasonido para la detección de hipertensión intracraneal

### MATERIAL Y METODOS

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les realizó una medición simultánea de la presión intracraneal mediante dispositivo invasivo y se realizó medición del diámetro de la vaina del nervio óptico, se utilizó un transductor 7.5 Hz y se realizaron mediciones una vez por turno durante dos días y se registró dicha medición expresada en milímetros así como la presión intracraneal reportada en milímetros de mercurio en el monitor CAMINO.

### RESULTADOS

Se realizan 77 mediciones totales en 10 pacientes con traumatismo craneoencefalico severo, observando una correlación directamente proporcional con un valor de  $p=0.001$ , así mismo se pudo establecer el corte medición de 5.3 mm para diagnóstico de hipertensión intracraneal con sensibilidad de 100% y especificidad de 90.4%.

### CONCLUSIONES

Se comprobó que efectivamente existe una correlación directamente proporcional entre el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico e hipertensión intracraneal, en conclusión la medición de la vaina del nervio óptico es una herramienta útil para evaluación de hipertensión intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo.



## ABSTRACT

### INTRODUCTION

Cranioencephalic trauma is one of the main causes of admission to the intensive care unit, so the care of the neurocritical patient is aimed at avoiding the damage caused by secondary injury caused mainly by intracranial hypertension, either by cerebral edema, occupational injuries such as hematoma, epidurals or subdurals.

### OBJECTIVE

To assess the sensitivity, specificity and predictive values of the measurement of the diameter of the optic nerve sheath measured by ultrasound for the detection of intracranial hypertension

### MATERIAL AND METHODS

All patients who met the inclusion criteria were subjected to a simultaneous measurement of intracranial pressure by means of an invasive device, and the diameter of the optic nerve sheath, a 7.5 Hz transducer was used. Measurements were taken once per shift for two days and this measurement was recorded, expressed in millimeters, as well as the intracranial pressure reported in mercury millimeters in the CAMINO monitor.

### RESULTS

77 measurements were performed in 10 patients with severe cranioencephalic head trauma; a directly proportional correlation is observed with a value  $p = 0.001$ , In relation to the different points of cut with the diameter of the optic nerve curve is made and it establishes the cutoff point of 5.3 mm for the diagnosis of intracranial hypertension with 100% sensitivity and a specificity of 90.4%

### CONCLUSIONS

It was found that there is a directly proportional correlation between the increase in the diameter of the optic nerve sheath and intracranial hypertension. In conclusion, the measurement of the optic nerve sheath using ultrasonography is a very useful tool for the evaluation of intracranial hypertension in the patient with severe cranioencephalic head trauma.

## INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, por lo que los cuidados del paciente neurológico van encaminados hacia evitar el daño ocasionado por la lesión secundaria causada principalmente por hipertensión intracraneal, ya sea por edema cerebral, lesiones ocupativas tales como hematomas, epidurales o subdurales.

La tomografía axial de cráneo simple es el método de elección para valorar al paciente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico sin embargo existen unidades médicas donde no se cuenta con dicha tecnología o en su caso falta de recursos económicos por parte de los familiares, por otra parte el estándar de oro para medición de la presión intracraneal es la colocación de catéter de presión intracraneal mediante ventriculostomía, sin embargo esta práctica debe ser realizada por parte del servicio de neurocirugía ya que se trata de un método invasivo, en segundo término se encuentra la colocación de un catéter intraparenquimatoso, subdural y subaracnoideo, siendo el intraparenquimatoso la opción más recomendada por la *Brain Trauma Foundation* para la medición de la presión intracraneal obteniendo una medición continua mediante una curva de presión.

Una forma no invasiva, practica y que se puede realizar a la cabecera del paciente es la medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonido, de esta forma podemos identificar datos sugestivos y tempranos de cráneo hipertensivo, para de esta forma realizar medidas inmediatas y transitorias para disminuir la presión endocraneal.

Por lo que en este trabajo de tesis se realiza un estudio en el cual se analiza la relación entre los dos métodos útiles para el diagnóstico de hipertensión intracraneal como lo son la medición de la vaina del nervio óptico y la relación que guarda con el aumento de la presión intracraneal evidenciada por dispositivo intraparenquimatoso.

Los resultados de esta investigación aportaran una herramienta más de diagnóstico a la cabecera de paciente para identificación de hipertensión intracraneal relacionado a TCE moderado y severo, para de esta forma evitar lesión cerebral secundaria en pacientes que no se cuenta con la capacidad económica para monitoreo intracraneal por ventriculostomía o intraparenquimatoso.

## CAPITULO 1

### DEFINICIÓN EL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico es uno de los principales diagnósticos de ingreso en la unidad de cuidados intensivos a nivel mundial, sin ser la excepción nuestra unidad, dentro de las herramientas con las que se cuenta para diagnóstico del mismo son la tomografía axial computarizada de cráneo.

Dentro del curso natural de la enfermedad el abordaje que debemos realizar en este tipo de pacientes está basado en evitar los daños ocasionados por lesión secundaria, tales como edema cerebral o lesiones con efecto de masa que de esta forma ocasionando elevación de la presión intracraneal.

El método que se considera estándar de oro para la monitorización de la presión intracraneal es el catéter interventricular, sin embargo este tipo de catéter debe ser colocado por personal especializado como es el caso de neurocirugía, el segundo método de elección según las guías del Brain Trauma Foundation es el catéter intraparenquimatoso de igual forma para la medición de la presión intracraneal el cual puede ser colocado por personal calificado dentro del área de cuidados intensivos.

El advenimiento del ultrasonido y su aplicación como tal en el área de la unidad de cuidados intensivos ha revolucionado el abordaje del paciente en estado crítico no siendo la excepción para el diagnóstico de hipertensión intracraneal mediante la medición de la vaina del nervio óptico. Se han presentado estudios previos similares al propuesto incluso en nuestro país por lo que el propósito del mismo es evaluar su reproducibilidad.

En nuestro hospital se cuenta con ambos métodos de diagnóstico por lo que en este estudio se propone realizar un análisis de la correlación entre cifras elevadas de presión intracraneal y el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico, para de esta forma realizar acciones tempranas para la reducción de la presión intracraneal y evitar lesión cerebral secundaria.

## MARCO TEORICO

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A partir de la década de los 40's se inicia la relación del uso de ultrasonografía para la detección de masas intracerebrales, esto en Viena por Karl Dussik, posteriormente Daniel Lichenstein inicia con protocolos para una ultrasonografía diagnóstica enfocado a pacientes hospitalizados en el área de terapia intensiva.

Para 1994 se inicia la utilización de la ultrasonografía enfocada a la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico, lo anterior descrito por Hansen y colaboradores, donde se realizan mediciones en cadáveres, así, estableciendo el punto de medición de dicho diámetro.

Durante las últimas cinco décadas se han establecido protocolos ante el traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos, sin embargo este proceso no ha sido fácil. Se ha descrito que el traumatismo craneoencefálico ha sido un problema común, sobre todo durante problemas bélicos tales como la primera y segunda guerra mundial. (Rose, 1994)

Las heridas penetrantes del cráneo se volvieron frecuentes desde la introducción de las armas de fuego como herramienta de guerra, a partir de este momento tuvo un notable desarrollo el manejo del traumatismo craneoencefálico, por una parte por la frecuencia en que estas se presentaban, por la otra se observó mejoría en cuanto a las técnicas quirúrgicas así como la elección del momento preciso de su intervención, de así requerirlo. (Carey, 2011)

Los métodos de imagenología de igual forma han venido desarrollándose de una forma impresionante, con el antecedente de la primera angiografía cerebral realizada en 1927 por Egas Moniz al introducir un medio de contraste radio opaco así observando la vasculatura cerebral. Para 1971 se realiza la primera tomografía computada de cráneo, pudiendo evidenciar masas intracraneales, sin embargo esta técnica era costosa, tardada y de difícil acceso, pues solo estaba disponible para centros de investigación de gran importancia.

A principios de 1866 Leyden describe los síntomas asociados a hipertensión intracraneal secundario a traumatismo craneoencefálico y masas intracraneales, para 1901 se describe la

tríada de Cushing como signo de deterioro neurológico secundario a aumento de la presión intracraneal, sin embargo no es hasta 1922 que Jackson describe que dicha tríada se relaciona con la compresión del tallo encefálico.

Para 1927 se adiciona un manómetro al drenaje de líquido cefalorraquídeo por ventriculostomía externa previamente descrito por Claude-Nicholas Le Cat en 1744, de esta forma obteniendo mediciones de la presión intracraneal y, así abriendo una ventana hacia la monitorización continua de la presión de líquido cefalorraquídeo. (Srinivasan, 2014)

Hacia 1951 Guillaume y cols. Reportan su experiencia en la medición continua de la presión intracraneal, por su parte Ryder describe la medición continua de presión intracraneal en diferentes patologías esto en 1956. (Ryder, 1953)

### FISIOLOGIA CEREBRAL NORMAL

El sistema nervioso central el cual se encuentra compuesto por el encéfalo y médula espinal, dichos componentes se encuentran envueltos por tres membranas, duramadre, aracnoides y piamadre, el espacio subaracnoideo es el que se encuentra entre aracnoides y piamadre, este espacio junto con los ventrículos cerebrales acogen el líquido cefalorraquídeo (LCR), el cual es un ultrafiltrado de plasma el cual se secreta de forma constante a una velocidad que varía de 0.3 a 0.4 ml/min, predominantemente por los plexos coroideos un 60% y un 40% en los capilares parenquimatosos. Dentro de su recorrido desde su lugar de origen pasa hacia cavidades ventriculares, envuelve de forma homogénea a la médula espinal y de ahí a la circulación venosa a través de los agujeros de Lushka y Magendi. (Iluen Leache, 2014)

La irrigación del encéfalo proviene principalmente de las arterias carótidas internas y vertebrales las cuales convergen a través de la arteria basilar y las arterias comunicantes posteriores, conformando así, el polígono de Willis. El retorno venoso se realiza a través de las venas yugulares internas, siendo habitual que el nivel supratentorial drene hacia la vena yugular interna derecha y el infratentorial a la izquierda. (Iluen Leache, 2014)

A el volumen sanguíneo que circula por las arterias cerebrales por unidad de tiempo se le denomina flujo sanguíneo cerebral (FSC), asegurando un adecuado funcionamiento en el paciente adulto con un FSC medio de 54 ml por cada 100 gr de tejido, esto medido durante un minuto, equivalente a 15% del gasto cardiaco total, variando considerablemente con la

edad, ya que en el paciente pediátrico esta aumentado y se observa una disminución conforme avanza la edad. Se ha documentado daño neuronal irreversible cuando el FSC se encuentra menor de 10-15 ml/100 gr/min y reversible entre 15-20 ml/100 gr/min.

Los principales factores que influyen en el FSC son la presión y el radio vascular cerebral esto según la ley de Hagen-Poiseville.

Sabemos que la PPC es uno de los principales estímulos para la autorregulación cerebral, ya que al aumentar se producirá vasoconstricción la cual disminuirá el volumen sanguíneo cerebral, por el contrario cuando la PPC disminuye se produce vasodilatación aumentando el volumen sanguíneo cerebral. (Segura, 2007)

### MECANISMO DE AUTORREGULACIÓN

Se define como autorregulación a la habilidad circulatoria cerebral para mantener un FSC constante ante los cambios de PPC mediante la modificación de las resistencias vasculares a nivel cerebral. Esta autorregulación cerebral es efectiva si se mantiene en límites de PPC entre 60-150 mmHg, al momento de rebasar estos límites será dependiente de presión arterial media (PAM).

Se ha propuesto dos teorías de mecanismos de autorregulación cerebral.

### MIOGÉNICA

Esta teoría se basa en la capacidad intrínseca arteriolar cerebral de resistencia en realizar modificaciones de su diámetro interno secundario a estímulo miogénico. De esta forma si la PPC aumenta por encima de 50 mmHg dichas arteriolas tienden a la vasoconstricción, causando incremento de resistencias vasculares cerebrales para mantener un adecuado FSC. Al descender la PPC las RVC disminuyen mediante vasodilatación.

### METABÓLICA

Dicha teoría está basada en la respuesta vasomotora secundaria a alteraciones de la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) y temperatura. Al contar con  $\text{PaO}_2$  menor a 50 mmHg el FSC tiende a aumentar, por otra parte a pesar de mantener valores normales de  $\text{PaCO}_2$  el FSC cambia en rango de 3 a 4%, por cada 1% que cambia en la  $\text{PaCO}_2$ , en cuanto a la temperatura se ha observado que la hipertermia aumenta el índice metabólico cerebral de oxígeno ( $\text{CMRO}_2$ ) hasta un 10% por cada grado centígrado de elevación de la temperatura basal, mientras que la hipotermia la disminuye

entre 5 y 7%. (Segura, 2007) El cambio que se produce en el pH secundario a la variación de CO<sub>2</sub> corresponderá a cambios en el diámetro vascular y por lo tanto el FSC. (Iluen Leache, 2014)

La hipercapnia es reconocida por su acción vasodilatadora a nivel cerebral y condiciona un incremento del volumen sanguíneo cerebral que elevará potencialmente la presión intracraneal. La hipocapnia inducida por hiperventilación controlada se ha empleado como un vasoconstrictor cerebral para el tratamiento de la hipertensión endocraneal.

### HIPERTERMIA

Se han realizado estudios en los cuales se ha evidenciado que en el contexto de un paciente neurocrítico ya sea por isquemia, hemorragia y traumatismo craneoencefálico, la hipertermia se ha visto relacionada como un factor de mal pronóstico, esto secundario a liberación de neurotransmisores y aumento en la producción de radicales libres desencadenando una respuesta final, exitotoxicidad. (Segura, 2007) A su vez existe liberación de pirógenos que producirán daño neuronal por sí mismos, como ya se ha mencionado la fiebre se considera un facto de mal pronóstico por lo cual se considera una de las metas del tratamiento en el paciente neurocrítico. (Thompson, 2003)

### HIPOTERMIA

Se definirá como hipotermia a aquella disminución de la temperatura menor a 35°C, clasificándose en leve, moderada y grave. Se ha utilizado como medida de protección cerebral así como en el síndrome post parada cardiaca, ejerciendo su efecto protector mediante la disminución del metabolismo cerebral, por ende disminución del FSC sin afectar las funciones de generación, conducción y transmisión. (Andresen, 2015)

En un artículo publicado por Andrews y cols. Donde se realiza hipotermia inducida para la reducción de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico, la prueba piloto demostró buenos resultados para dicha medida. (Andrews, 2013) Al momento esta es una de las terapéuticas coadyuvantes en el manejo del traumatismo craneoencefálico utilizadas en nuestra institución.

### TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Se define como un deterioro de la función cerebral secundario a una fuerza externa, pudiendo producir desde una contusión hasta muerte encefálica. (Wright, 2016)

Según cifras de la CDC se presentan 1 rededor de 2.4 millones de traumatismos craneoencefálicos por año, con una incidencia mayor en el sexo masculino, los TCE moderados se presentan en un 10% de todos los TCE, con una mortalidad menor al 20%, de estos un 40% presentarán alteraciones en la tomografía axial contrastada (TAC) y un 8% de ellos requerirá intervención quirúrgica. En cuanto al TCE severo se ha descrito una alta mortalidad de hasta un 40%, presentándose el mayor número de muertes en las primeras 48 hrs, teniendo una recuperación adecuada en un 10%. (Wright, 2016)

Dentro de las causas más frecuentes de TCE se encuentran los accidentes automovilísticos, sobre todo en el grupo etario de 0-24 años.

## CLASIFICACION

Los sistemas de clasificación en el ámbito de la medicina son utilizados para la descripción de las condiciones de los pacientes. Estas clasificaciones están basadas generalmente en la gravedad del paciente, para discernir entre sano y enfermo, además de hacernos ver en algunos casos la sobrevida asociada a la gravedad del paciente. (Zhu, 2009)

Dentro del traumatismo craneoencefálico existen varias clasificaciones ya sea por etiología o por severidad, siendo parte de las primeras trauma cerrado de cráneo, trauma penetrante de cráneo o por explosión, en cuanto a la clasificación por severidad podemos encasillar en leve, moderado y severo, dependiendo de la escala de coma de Glasgow (ECG). (Sheriff, 2015)

Se considerará leve con una ECG entre 13 y 15 puntos, moderada 9 a 12 puntos y severa menor a 8.

El mecanismo en el que se originó el traumatismo craneoencefálico nos puede ofrecer información invaluable, se describen como traumatismo penetrante o contuso, de esta forma pudiendo discernir desde un inicio las complicaciones esperadas en cada escenario, por ejemplo lesiones vasculares. (Hawryluk, 2015)

Otra forma de clasificación del traumatismo craneoencefálico es focales y difusas, de esta forma pudiendo relacionar el mecanismo de lesión ya que las lesiones focales se relacionan con mecanismos de colisión mientras que las lesiones difusas se asocian con mecanismo de aceleración y desaceleración.



Se han propuesto varias escalas tomográficas como Marshall y Rotterdam, dependiendo de la localización y tipo de lesión se relaciona con su pronóstico, por lo que para la integración de la severidad del traumatismo craneoencefálico se requiere tanto estudios de gabinete como clínica, mecanismo de lesión y escalas de clasificación clínicas. (Maas, 2005)

### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

La escala de coma de Glasgow es usada en general para establecer un estado de consciencia en pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico y para definir la severidad del mismo, esta escala abarca tres categorías, ocular, basada en la apertura ocular a diferentes estímulos, otra categoría es la respuesta motora y por último la respuesta verbal. El puntaje máximo obtenido de la suma de las tres categorías obtener es de 15 y el mínimo es de 3 puntos.

Su primera descripción fue realizada en el año de 1974 en un artículo publicado en *The Lancet*, realizado por Teasdale y Jennett, con desarrollo en el departamento universitario de neurocirugía del instituto de ciencias neurológicas, donde se observó que es una escala fácil de aplicar, reproducible y que hasta el momento continua vigente como lo comentan en el artículo publicado por Graham Teasdale (Teasdale, 2014)

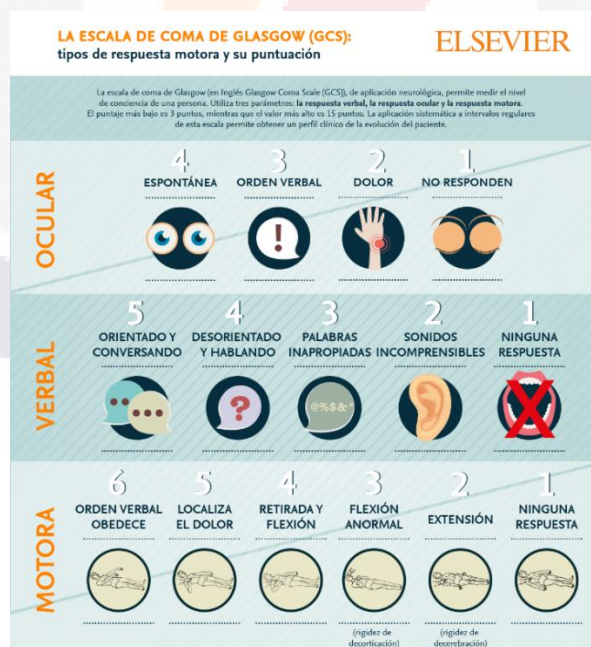


Ilustración 1 tomado de Escala de Coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación, Elsevier

## FISIOPATOLOGIA DEL TCE

Como ya se mencionó con anterioridad cualquier desequilibrio entre el continente y el contenido intracraneal, como lo describe la teoría de Monroe Kellie, donde el cerebro es el continente, el LCR y la sangre el contenido, se desencadenará aumento de la presión intracraneal pudiendo presentar la triada de Cushing en la cual se observa, bradicardia, hipertensión arterial y alteraciones respiratorias, donde la hipertensión se considera un mecanismo compensatorio para conservar una adecuada presión de perfusión cerebral.

Sin embargo dentro de la fisiología del TCE estaremos ante un escenario donde exista una lesión primaria y una secundaria, donde en la primera es secundario al traumatismo *per se*, hematomas, contusiones, hemorragia, lesión axonal difusa etc., mientras que en la segunda se lidiara con las complicaciones secundarias a eventos celulares deletéreos así como de neuro-toxicidad mediada por liberación de neurotransmisores, liberación de radicales libres, disfunción mitocondrial, efecto de masa, isquemia y respuesta inflamatoria. (Maas A. , 2008)

## METODOS DE IMAGEN

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico requieren la realización de tomografía computarizada de cráneo de forma urgente, por una parte para la identificación de lesiones que pudiesen requerir tratamiento neuroquirurgico o monitorización neurocrítica. (Bodart, 2016)

No todos los pacientes requieren tomografía de cráneo, sobre todo aquellos con traumatismo craneoencefálico leve, es por eso que se utiliza *The Canadian CT Head Rule* para discriminar que paciente realmente requiere una tomografía de cráneo de urgencia y de esta forma evitar el uso excesivo de recursos hospitalarios. (Stiell, 2001)

## MONITOREO NEUROCRITICO

Dependiendo de la literatura consultada los valores de presión intracraneal normal en un sujeto en decúbito supino varían desde 5-8 mmHg la mínima y 12-15 mmHg la máxima (Rhodes, 2016)

En pacientes con hipertensión intracraneal de cualquier etiología, la exploración física se encuentra limitada ya sea por sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular, signos

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sugestivos de hipertensión intracraneal tales como papiledema se identificarán de forma tardía.

Dentro de los objetivos de la monitorización neurocrítica se encuentra la prevención de herniación cerebral, mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y evitar cualquier tipo de lesión que se pudiese identificar mediante neuromonitorización.

Existen diversos dispositivos para llevar a cabo dicho fin, hasta el momento la mayoría de ellos son métodos invasivos y como tal, complicaciones relacionadas a estos, infecciones, sangrado, entre otras, sin embargo al valorar el riesgo-beneficio que estos otorgan siempre se decidirá la colocación de uno de los diversos dispositivos existentes, con el fin de monitorizar las complicaciones secundarias a hipertensión intracraneal sostenida, siendo la isquemia de las lesiones que se relacionan con persistencia de hipertensión intracraneal.

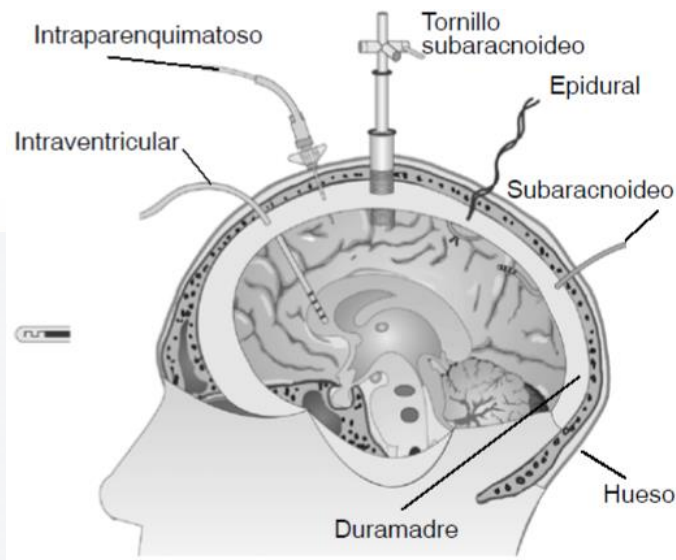
Dentro de las principales indicaciones para monitorización de la presión intracraneal según las guías de la *Brain Trauma Foundation* se encuentran las siguientes:

- Pacientes rescatables con TCE severo con ECG 3-8 puntos posterior a la resucitación y con una tomografía de cráneo anormal (hematomas, contusiones, edema, datos de herniación o cisternas basales comprimidas)
- Pacientes con TCE severo con tomografía de cráneo normal si, presenta 2 o más de los siguientes: edad mayor de 40 años, posturas motoras uni o bilaterales o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. (Carney, Guidelines for de Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition, 2016)

Como ya se ha mencionado existen diversos dispositivos para la medición de la presión intracraneal, los cuales se dividen en supratentoriales donde se encasillan los intraparenquimatosos, epidurales, subdurales, subaracnoideos e intraventriculares, por otra parte existen los infratentoriales como el catéter lumbar subaracnoideo.

Todos los dispositivos utilizados para la monitorización de la presión intracraneal están encaminados a evitar lesión cerebral, principalmente isquemia, las guías de la *Brain Trauma Foundation* recomiendan iniciar tratamiento en caso de presiones intracraneales mayores de 20 mmHg. (Carney, Guidelines for de Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition, 2016)

De los métodos antes descritos se describen por separado haciendo una pequeña reseña de cada uno de ellos, así como sus ventajas y desventajas.



*Ilustración 2 Dispositivos de medición de PIC, tomado de Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos, Carrillo Esper*

### CATETER INTERVENTRICULAR

La monitorización de la presión intracraneal medida con este tipo de dispositivo fue descrita por Guillaume en 1951, posteriormente en 1960 por Lundberg (Guillaume, 1951)

Este dispositivo tal y como su nombre lo indica, se coloca dentro de los ventrículos laterales con dirección hacia el asta frontal, cercano al agujero de Monroe. La colocación de estos catéteres debe ser realizada por personal quirúrgico, en este caso, el neurocirujano, siendo esta una de las principales limitantes en el área de cuidados intensivos.

En el año de 2007 la Brain Trauma Foundation, sugirió que el catéter interventricular era el método más confiable, preciso y confiable para la medición de la presión intracraneal, además de poseer la capacidad de drenaje de líquido cefalorraquídeo, ya sea de forma terapéutica o diagnóstica, sobre todo para la toma de muestras para cultivos y análisis del líquido cefalorraquídeo. (Carney, Guidelines for Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition , 2007)

Dentro de las ventajas de este dispositivo se encuentran la capacidad de drenaje de LCR, la recalibración una vez colocado, por otra parte este catéter puede ser fácilmente ocluido en caso de que exista sangrado que irrumpa a ventrículo como sería el caso de hemorragia subaracnoidea Fisher IV, otra desventaja sería su difícil colocación en el caso de colapso ventricular secundario a la misma patología intracraneal. (Rhodes, 2016)

### CATETER SUBARACNOIDEO

Los dispositivos subaracnoideos lumbares tienden a ser métodos temporales y de poca duración ya que están proscritos en situaciones con riesgo de herniación, sin embargo este tipo de dispositivos como el tornillo de Richmond emite mediciones erróneas secundarias a su oclusión. A pesar de esto se sigue utilizando sobre todo en el periodo post quirúrgico para drenaje de líquido cefalorraquídeo.

### CATETER INTRAPARENQUIMATOSO

Los dispositivos intraparenquimatosos para la monitorización continua de la presión intracraneal se consideran la segunda opción para dicha acción, ya que como se ha mencionado con anterioridad el catéter intraventricular es el estándar de oro sin embargo en el área de cuidados intensivos dependemos del neurocirujano para la colocación del mismo, en cambio la colocación del catéter intraparenquimatoso se puede realizar fuera del área de quirófano.

En 2008 *Geeraerts y cols* publican un artículo en el cual describen la relación que guarda la hipertensión intracraneal documentada mediante dispositivo intraparenquimatoso y el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico en una medición simultánea, estableciendo un valor de 5.86 mm de diámetro cuando la presión intracraneal se encuentra mayor de 20 mmHg. (Geeraerts, 2008)

Dentro de las principales desventajas de este tipo de dispositivo se encuentra el hecho que no se puede recalibrar a menos que se encuentren a presión atmosférica (fuera del cráneo) sobre todo los dispositivos que utilizan fibra óptica como transductor. (Rhodes, 2016)

### SATURACION DEL BULBO DE LA YUGULAR

La medición de la saturación del bulbo de la yugular nos permite conocer cierta información sobre un adecuado flujo sanguíneo cerebral esto en relación con demandas

metabólicas. Los valores establecidos como normales están entre 55 a 75%. (Govind, 2018)  
La colocación de este dispositivo es relativamente sencilla pues es similar a la colocación de un catéter venoso central, en este caso, con la diferencia que la dirección de inserción es cefálica, esta técnica fue descrita y modificada por Goetting, donde describe la correcta colocación de la punta del catéter a nivel y por delante un centímetro de la apófisis mastoides, tomando en cuenta otra referencia anatómica el espacio intervertebral de C1 y C2. (Carrillo-Esper, 2007)

La monitorización de la saturación del bulbo de la yugular puede realizarse de forma continua mediante la colocación de un catéter con fibra óptica, o simplemente con mediciones repetidas mediante un catéter venoso central (Poca, 2005), que como ya se mencionó previamente, debe tener una correcta colocación. El objetivo de esta monitorización será conocer de manera global la oferta y demanda de oxígeno, de ahí la importancia de la colocación del catéter, pues la muestra que se obtenga o se esté monitorizando en forma continua deberá ser sangre cerebral exclusivamente, por tal motivo la toma de muestra se debe realizar a 2 mL/min, de esta forma evitando contaminación venosa retrograda. El hablar de oferta y demanda de oxígeno a este nivel nos otorga de forma secundaria una idea del equilibrio a nivel cerebral, por lo que al obtener valores menores de 55% se traduce en un aumento en la demanda cerebral ya sea por aumento del metabolismo cerebral, fiebre o agitación por mencionar algunas situaciones, en caso de que este descenso de saturación se relacione con una oferta disminuida se traduce en aquellas situaciones en las que el flujo sanguíneo se encuentre disminuido, tal como en el caso de vasoconstricción cerebral, vasoespasma e hipocapnia entre otras. Por el contrario en caso de obtener mediciones de saturación mayores a 75% se puede deber a un aumento en la oferta secundario a vasodilatación e hipercapnia, otra causa es por disminución en el requerimiento de oxígeno como se da en muerte encefálica, hipotermia terapéutica. (Bhardwaj, 2015)

## COMPLICACIONES

Generalmente las complicaciones de los métodos invasivos son las relacionadas con la colocación de los mismos, dentro de las más frecuentes se encuentran, sangrado, hematomas, infecciones y el posicionamiento incorrecto del mismo lo que se pudiese traducir en toma de decisiones basadas en un fundamento incorrecto.

## DOPPLER TRANSCRANEAL

El Doppler transcraneal es también una herramienta de monitorización neurocrítica, se clasifica en los métodos no invasivos, consiste en la utilización de un transductor de baja frecuencia el cual se posiciona en diferentes ventanas oseas con la finalidad de observar el flujo sanguíneo de las principales arterias cerebrales, (D'Andrea, 2016) sobre todo la arteria cerebral media, evaluando velocidades de flujo sanguíneo cerebral, realizando índices de flujo sistólico y diastólico por la diferentes ventaneas craneales podremos inferir sobre la presencia de vasoespasmos y en que arteria está localizado. Sin embargo en nuestro hospital no contamos con dicha tecnología o la facilidad de realizar dicho estudio.

## PRINCIPIOS DE ULTRASONIDO

La obtención de imágenes mediante estos dispositivos se basa en la emisión de ondas de ultrasonido y la captación de los ecos o “rebote” de dichas ondas, a través de micro cristales localizados en el transductor emisor, estos cristales tienen la capacidad de transformar una señal eléctrica en una mecánica y viceversa así, formando imágenes en el monitor. (Abu-Zidan, 2011) Las ondas de ultrasonido se dispersan mejor en el líquido, no siendo así en los sólidos por lo que en estructuras sólidas como el hueso estas ondas serán mayormente reflejadas por lo que no se obtendrán imágenes detrás de estos tejidos, se obtendrán imágenes hiperecoicas (blancas) por el contrario, en tejidos blandos al reflejar en menor medida las ondas estas traspasan sin inconvenientes por lo que se obtendrán imágenes hipoecoicas.

## TRANSDUCTORES

Existen varios tipos de transductores, los cuales tienen diferentes aplicaciones según lo que se quiera insonar y a la profundidad a la que se encuentre. Se enumeran a continuación los diferentes tipos de transductores así como su aplicación.

1. Lineal
  - a. Es un transductor con una alta frecuencia, (10-12 MHz) por lo tanto una buena definición sin embargo con poca profundidad. Se obtiene una imagen rectangular en la pantalla al usar este transductor.
2. Sectorial
  - a. Es un transductor con menor frecuencia, menor definición pero mayor profundidad. Se obtiene una imagen en abanico.
3. Convexo

- a. Este transductor cuenta con menor frecuencia en comparación con los anteriores sin embargo la profundidad es mayor, la imagen que se obtiene es en abanico el área es mayor en comparación con el sectorial.



Ilustración 3 Transductores ultrasonográficos, de izquierda a derecha: Lineal, Convexo y Sectorial. tomado de <https://sites.google.com/site/sonographyfolder/ultrasound-physics/transducer-s-array>

### ULTRASONIDO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Desde el advenimiento de la ultrasonografía a nivel mundial se ha considerado como una herramienta de suma importancia en la mayoría de los entornos hospitalarios, sin ser la excepción su uso en la terapia intensiva, desde entonces se han formulado varios protocolos para la utilización del ultrasonido o más bien dicho ultrasonografía enfocada en paciente críticamente enfermo. Se cuenta con reportes descritos desde 1942 en el cual Karl Dussik en la universidad de Viena utiliza el ultrasonido como herramienta diagnóstica para tumoraciones cerebrales. En años recientes Daniel Lichenstein propone el protocolo *point-of-care ultrasound* en el área de cuidados intensivos. (Deshpande, 2014)

Una de las ventajas del ultrasonido es que puede ser operado y obtener imágenes de alta calidad por personal con y sin entrenamiento, esto a la cabecera del paciente lo cual en ocasiones evita el requerir monitorización invasiva y de alto costo. (Levine, 2015)

El uso del ultrasonido en el área y en el paciente crítico se ha hecho cada día más frecuente en los últimos años ya que su uso no se encuentra limitado únicamente para personal especializado tal como el cardiólogo o el radiólogo, pues no se realiza ultrasonografía descriptiva si no con un perfil enfocado a este tipo de pacientes críticos de la cabecera de la cama.

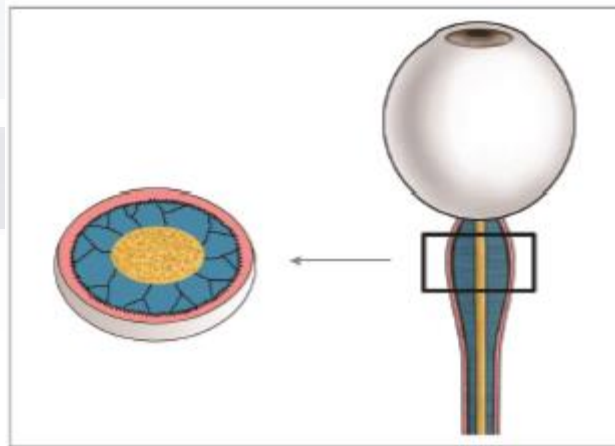


La ultrasonografía POC (*Point-of-care*) se realiza principalmente con dos objetivos, intervencionismo como es la colocación de accesos vasculares y otros procedimientos tales como colocación de sondas pleurales o drenaje de líquidos como pudiese ser el caso de toracocentesis o paracentesis e incluso pericardiocentesis, el otro objetivo sería la evaluación diagnóstica, sin embargo su uso no se encuentra limitado para estas aplicaciones. Para esto se han desarrollado protocolos sistematizados para la exploración ultrasonográfica a la cabecera del paciente tales como, FATE, RACE, FADE, BEAT, RUSH.

### ULTRASONIDO DE NERVIÓ OPTICO

El nervio óptico se encuentra envuelto por tres capas, las meninges, el cual tiene su orificio de salida a través de la órbita, el espacio subaracnoideo intraorbitario rodea el nervio óptico por lo que cualquier cambio de aumento de presión a nivel intracraneal se verá reflejado en el espacio subaracnoideo intraorbitario. (Hansen, 2018)

Desde 1994 Hansen y cols. Inició la utilización del modo B de ultrasonografía encaminado a la medición de la vaina del nervio óptico, estudios sonográficos fueron realizados en cadáveres donde se estableció que el mayor grado de distensión de la vaina del nervio óptico se obtenía a 3 mm por debajo del globo ocular por lo que en este punto es donde se toma la referencia para la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico.



*Ilustración 4 Distensión de la vaina del nervio óptico a 3 mm por debajo del globo ocular. Tomado de Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath*

La técnica de medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se ha descrito como reproducible y fácil realización, considerándose como válida la medición en 10 ocasiones

con hallazgo de 3 mediciones anormales, en caso de nuevos operadores del ultrasonido se requieren más de 25 mediciones tal y como lo describe Tayal en su artículo (Tayal, 2007)



*Ilustración 5 medición de la vaina del nervio óptico a 3 mm por debajo del globo ocular*

Se han realizado varios protocolos en los cuales se demuestra la interacción que guarda el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico secundario a hipertensión intracraneal, sin embargo el estándar de oro para el diagnóstico e hipertensión intracraneal continúan siendo los métodos invasivos de los cuales solo se encuentran en centros especializados, mientras que el ultrasonido se encuentra disponible en la mayoría de centros de segundo nivel de atención medica que es a donde se derivan este tipo de pacientes con traumatismo craneoencefálico.



En los últimos años la monitorización invasiva está pasando a segundo término por las complicaciones o riesgos a los que se expone al paciente, dada esta situación se tiende a obtener los mismo resultados mediante una monitorización no invasiva como es el caso del ultrasonido y su aplicación para la medición de la vaina del nervio óptico como una alternativa para la monitorización de la hipertensión intracraneal.

En un estudio publicado por Li-juanWang y colaboradores en febrero de 2018, se logró comprobar la relación que guarda el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico con una presión intracraneal elevada, en el cual realizaron mediciones previas a realizar una punción lumbar en la cual se obtenía una medición de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo, realizando inmediatamente una nueva medición del diámetro de la vaina del nervio óptico, de esta forma evidenciando una disminución de dicho diámetro pudiendo así, comprobar la utilidad del ultrasonido como una herramienta no invasiva y dinámica para valorar la hipertensión intracraneal. (Li-juanWang, 2018)

Según estudios realizados sobre la relación de la medición de la vaina del nervio óptico e hipertensión intracraneal, se sospechara de hipertensión intracraneal en aquellos pacientes donde la medición de la vaina del nervio óptico en un sentido longitudinal y transversal sea mayor de 5.2 mm con una sensibilidad el 95% y una especificidad de 80% para detectar hipertensión intracraneal. (Raffiz, 2016)

En estudios recientes como el realizado por Blaivas y cols. En 2003 refieren la relación que guarda la hipertensión intracraneal corroborada por tomografía en comparación con la medición de la vaina del nervio óptico medida por ultrasonido, estableciendo que medidas de la vaina del nervio óptico mayor de 5 mm se considera anormal y hará sospechar en hipertensión intracraneal. (Blaivas, 2003) En dicho estudio se reporta una sensibilidad del 100% y una especificidad de 95% para hipertensión intracraneal en comparación con tomografía de cráneo. (Blaivas, 2003)

En otro estudio realizado en 2010 por Major y cols. Reportan una sensibilidad del 86 % y una especificidad del 100% con el uso de ultrasonido de la vaina del nervio óptico para hipertensión intracraneal corroborado por tomografía. (Major, 2011)

En el año de 2014 se publica un estudio en el cual se incluyeron un total de trece pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a hemorragia subaracnoidea o traumatismo craneoencefálico, en el cual se colocaron dispositivos intracraneales para medición continua de la presión intracraneal, (intraparenquimatoso o intraventricular) evidenciando cifras de hipertensión intracraneal, ( $> 25\text{mmHg}$ ) se realizó medición de la vaina del nervio óptico bilateral y se administró una dosis de manitol realizando nueva medición bilateral de la vaina del nervio óptico a los 20 minutos de administrado el manitol, en la cual se evidencio una notable disminución tanto del diámetro de la vaina del nervio óptico como de la presión intracraneal evidenciada por dispositivo intracraneal, reafirmando nuevamente que el ultrasonido es una herramienta útil en el monitoreo del paciente neurocrítico. (Launey, 2014)

## CAPITULO 2 INVESTIGACIÓN CLÍNICA

### JUSTIFICACIÓN

La medición de la vaina del nervio óptico es un método sencillo de realizar, no invasivo, por lo tanto no es doloroso para el paciente, es económico y rápido, no requiere preparación previa para su realización.

La medición ecográfica de la vaina del nervio óptico puede emplearse como alternativa diagnóstica relacionada con hipertensión intracraneal en el paciente con trauma craneoencefálico, con la finalidad de ahorrar recursos, evitar complicaciones relacionadas con procedimientos invasivos, obtener resultados rápidos y confiables que permitan guiar la terapéutica en estos pacientes.

### HIPOTESIS

La medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonografía es una herramienta no invasiva que nos detecta de forma temprana hipertensión intracraneal. La sensibilidad y

especificidad del diámetro de la vaina del nervio óptico medido por ultrasonido es similar a la observada en estudios previos.

## OBJETIVO GENERAL

Evaluar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico medido por ultrasonido para la detección de hipertensión intracraneal

## TIPO DE ESTUDIO

Transversal

## DISEÑO

Transversal, observacional y descriptivo.

## DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Se incluyeron todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico que requirieron monitorización invasiva de presión intracraneal mediante dispositivo intraparenquimatoso, a quienes se les realizó medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonido en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el periodo comprendido de abril de 2017 a abril de 2018.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### CRITERIOS DE INCLUSION

- a) Pacientes mayores de 16 años
- b) Pacientes con traumatismo craneoencefálico y/o hemorragia subaracnoidea
- c) Pacientes con monitorización invasiva con catéter intraparenquimatoso

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- a) Traumatismo ocular
- b) Traumatismo craneoencefálico sin monitorización invasiva con catéter intraparenquimatoso
- c) Pacientes quienes no cuenten con monitorización invasiva de presión intracraneal
- d) Disfunción del dispositivo de monitorización intraparenquimatoso

## MATERIAL Y METODOS

A todos los pacientes mayores de 16 años con diagnóstico de traumatismo craneoencefalico severo que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos y a quienes se les colocó catéter intraparenquimatoso para la medición de la presión intracraneal, se les realizó medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonido al menos una vez por turno durante el tiempo que permaneció el catéter colocado, a su vez, se registró en la hoja de recolección de datos la presión intracraneal al momento de las mediciones.

## RECURSOS MATERIALES

Se contó con el siguiente material para la realización del estudio:

- a) Ultrasonido portátil con transductor lineal 7.5 MHz
- b) Gel conductor
- c) Catéter intraparenquimatoso de presión intracraneal

## ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva y pruebas paramétricas en el programa SPSS versión 23.

## RESULTADOS

Se realizan análisis de 77 mediciones en 10 pacientes con traumatismo craneoencefalico severo en el 100% de los pacientes; se observa una correlación directamente proporcional con una rho de Spearman de  $r^2 = 0.839$  ( $p=0.001$ ) con una relación lineal ajustada  $R^2 = 0.721$  (figura 1). Una sensibilidad de 78% y especificidad de 100%; valor predictivo positivo de (VPP) 78% y un valor predictivo negativo (VPN) del 100%; concordancia de Kappa=0.824.

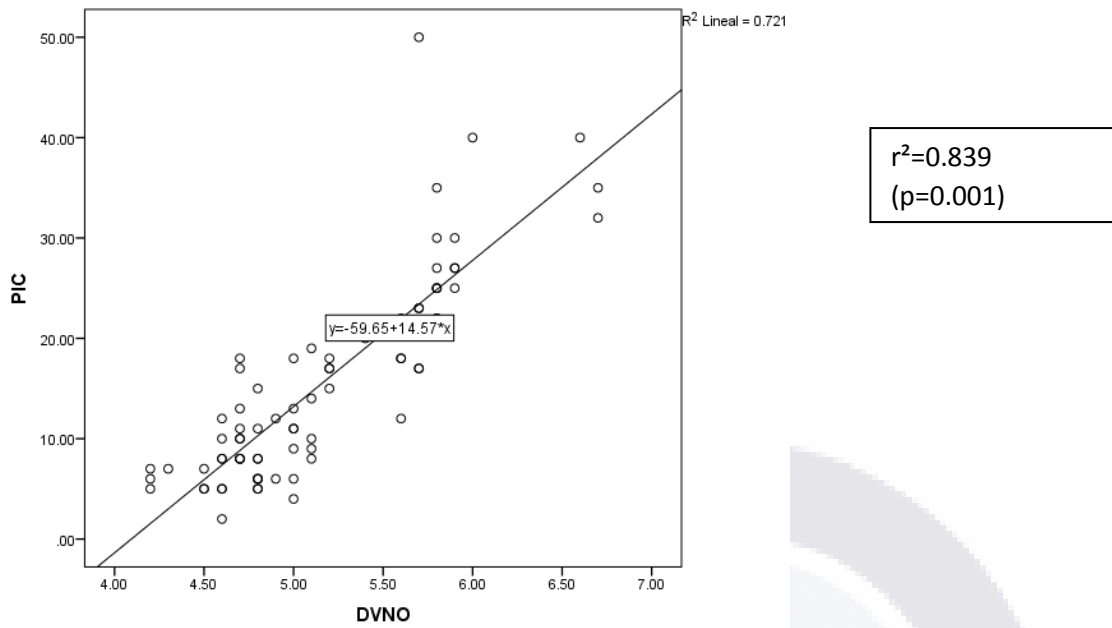


FIGURA 1 Correlación del diámetro del nervio óptico (DNVO) con Presión intracraneal (PIC). Rho de Spearman = 0.839 ( $p = 0.001$ ) Relación lineal de  $R^2 = 0.721$ . ( $n = 77$ ).

Tomando en cuenta los resultados el LR + = 78 con LR - = de 0.02, con la prevalencia mencionada consideramos un pretest de 38% con un post-test de 98%. (figura2)

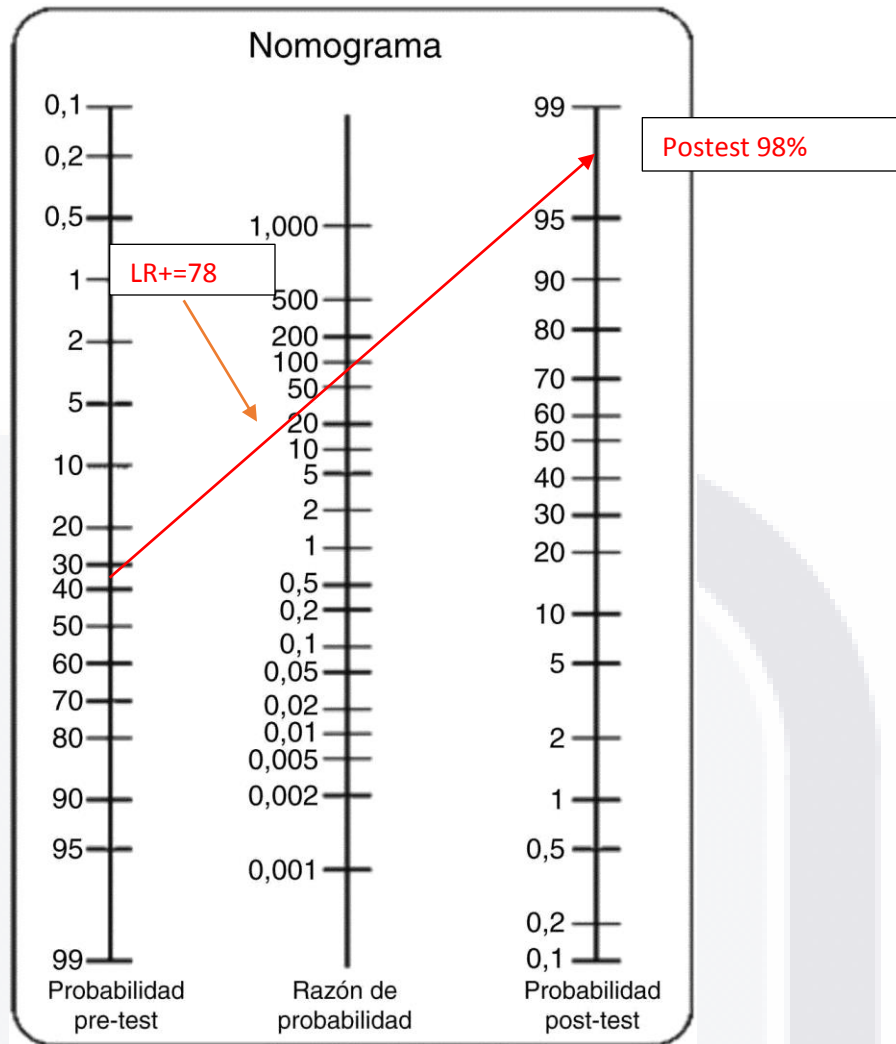
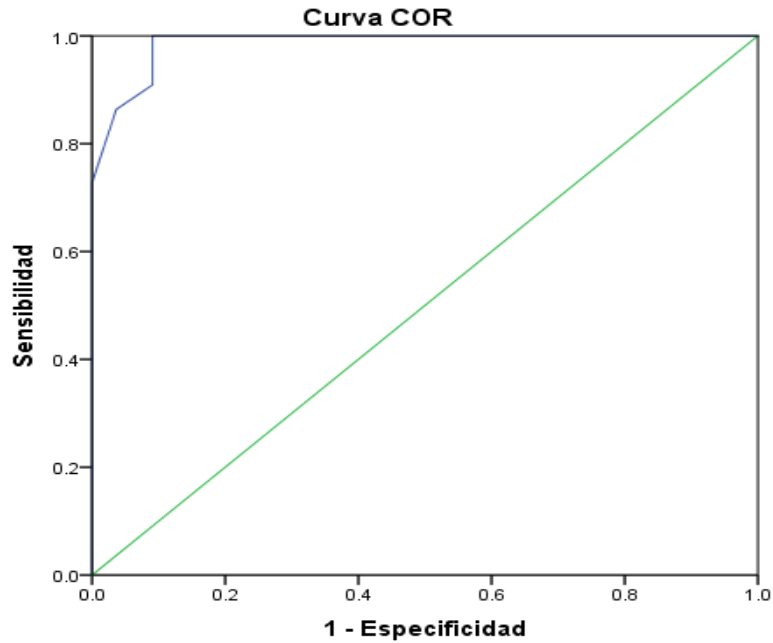


FIGURA 2 Diagrama de Fagan. Likelihood ratios (LR cocientes de verosimilitud o razones de verosimilitud ) LR += 78 ; LR -= 0.005 Prevalencia de Hipertensión intracraneana de 38 ( pretest = 38%); postest = 98%.

En relación a los diferentes puntos de corte con el diámetro del nervio óptico mediante uso de ultrasonido se realiza una curva ROC (receiver operating characteristic) y establece que el punto de corte de 5.3 mm (tabla 1) con 100% de sensibilidad y una especificidad del 90.4% con un área bajo la curva ROC de 0.986 (IC 0.986-1.0) p=0.000. (figura 3)





Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

FIGURA 3 Área bajo la curva 0.986 ( IC 0.968-1)  $p=0.000$ . Sensibilidad del 100 % y especificidad de 90.6 %

TABLA 1. Puntos de corte para sensibilidad y especificidad

Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
3.2	1	1
4.25	1	0.945
4.4	1	0.927
4.55	1	0.873
4.65	1	0.745
4.75	1	0.582
4.85	1	0.418
4.95	1	0.382
5.05	1	0.255
5.15	1	0.164
5.3**	1	0.091
5.5	0.909	0.091
5.65	0.864	0.036
5.75	0.727	0
5.85	0.364	0
5.95	0.182	0
6.3	0.136	0
6.65	0.091	0
7.7	0	0

Con el punto de corte en 5.3 se tiene una sensibilidad del 100% y especificidad de 90.1% \*\*.

Con los resultados antes comentados se considera que la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es una prueba válida para la detección de hipertensión intracraneal, la cual es reproducible y se podrá realizar por cualquier personal médico posterior a una curva de aprendizaje de 10 mediciones correctas.

## DISCUSIÓN

En este estudio se reclutaron 10 pacientes en total con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, a los 10 pacientes se les colocó monitoreo invasivo de presión intracraneal y se realizaron 77 mediciones de manera conjunta con realización de ultrasonido ocular (DVNO) con igual número de ocasiones. Mediante una tabla 2x2 se establece que el DVNO tiene una sensibilidad de 78% y una especificidad del 100%, valores correspondientes de igual manera al VPP (78%) lo que traduce que el 78% de los pacientes con DVNO mayor a 5.3 mm, tendrá hipertensión intracraneal, y un VPN (100%) en interpretación que el 100% de los pacientes con DVNO negativo (<5.3 mm) no tendrán cráneo hipertensivo. con un nivel de concordancia alta ( $\kappa = 0.821$ ) en casi de que fuese realizado mediante dos operadores la medición. Profundizando en el estudio se realiza un análisis mediante curva ROC para establecer que tan válida es la prueba en sus diferentes puntos de corte y se observó que en el punto de corte de 5.3 mm, tiene una sensibilidad y especificidad del 100% y 90.1% respectivamente con una significancia estadística adecuada.

Si el resultado de prueba es positivo, la probabilidad de hipertensión intracraneal que teníamos (pretest 38%) aumentará a un 98% (postest 98% diagrama Fogan) por lo tanto no es necesario realizar alguna otra prueba para confirmar. Además si el ultrasonido es negativo la probabilidad de que no tenga hipertensión intracraneal se reduce a menos del 1%. Como se discutió previamente la medición del DVNO es una herramienta útil para el diagnóstico de hipertensión intracraneal tal y como lo describe Li-juanWang en su publicación de 2018 (Li-juanWang, 2018) donde se observa una relación similar a la realizada en este estudio de tesis, Raffiz en 2016 realiza un estudio en el cual se realiza la medición del DVNO en pacientes con hipertensión intracraneal demostrando resultados similares a los previamente descritos en este trabajo concluyendo que un valor de DVNO

mayor de 5.2 mm con una sensibilidad el 95% y una especificidad de 80% para detectar hipertensión intracraneal. (Raffiz, 2016) Motivo por el que esta herramienta debe ser utilizada por cualquier personal medico que se encuentre en contacto con este tipo de pacientes ya que no en todas las unidades de urgencias o terapia intensiva se cuenta con monitoreo invasivo

## CONCLUSIONES

Como se demostró en el análisis de datos estadísticos se comprobó que efectivamente existe una correlación directamente proporcional entre el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico e hipertensión intracraneal, se puede concluir que la medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonografía es una herramienta útil para evaluación de hipertensión intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo a la cabecera del paciente en la unidad de cuidados del enfermo en estado crítico con alta sensibilidad y especificidad.

## Bibliografía

1. Abu-Zidan, F. M. (2011). Clinical ultrasound physics. *J Emerg Trauma Shock*, 501-03.
2. Andresen, M. (2015). Therapeutic hypothermia for acute brain. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation*, 1-7.
3. Andrews, P. J. (2013). Study of therapeutic hypothermia (32 to 35°C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial): outcome of the pilot phase of the trial. *Trials*, 1-7.
4. Bhardwaj, A. (2015). Jugular venous oximetry. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care*, 225-231.
5. Blaivas. (2003). Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med*, 679-681.
6. Bodart, O. (2016). Imaging the central nervous system in the critically ill. En A. Webb, *Oxford Textbook of Critical Care* (págs. 1063-65). United Kingdom: Oxford.
7. Carey. (2011). Cushing and the treatment of brain wounds during World War I. *J Neurosurg*, 1495-1501.
8. Carney, N. (2007). Guidelines for Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition. *The Brain Trauma Foundation*, 1-106.
9. Carney, N. (2016). Guidelines for de Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, 5.
10. Carrillo-Esper, R. (2007). Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 225-232.
11. D'Andrea, A. (2016). Transcranial Doppler Ultrasound: Physical Principles and Principal Applications in Neurocritical Care Unit. *J Cardiovasc Echogr*, 28-41.
12. Deshpande, R. (2014). Utility of ultrasound in the ICU. *Current Opinion*, 123.
13. Geeraerts. (2008). Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*, 2062-67.
14. Govind, B. (2018). Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. En J. a. Loftus, *Neurotrauma and Critical Care of the Brain* (págs. 68-78). New York: Thieme Medical Publishers.
15. Guillaume. (1951). Continuous intracranial manometry; importance of the method and first results. *Rev. Neurol*, 131-142.
16. Hansen. (2018). The subarachnoid space surrounding the optic nerves: an ultrasound study of the optic nerve sheath. *JAMA Ophthalmology*, 2.

17. Hawryluk, G. (2015). Classification of traumatic brain injury: past, present, and future. *Handb Clin Neurol.*, 15-21.
18. Iluen Leache, D. A. (2014). Consideraciones fisiológicas sobre flujo, perfusión cerebral y la presión intracraneal. En A. Rodríguez, *Medicina Intensiva, Bases fisiopatológicas del tratamiento* (págs. 285-310). Buenos Aires, Argentina: Ediciones Journal.
19. Launey, Y. (2014). Effect of Osmotherapy on Optic Nerve Sheath Diameter in Patients with Increased Intracranial Pressure. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA*, 984-988.
20. Levine, A. R. (2015). Tele-intensivists can instruct non-physicians to acquire high-quality ultrasound images. *Journal of Critical Care*, 871-875.
21. Li-juanWang. (2018). Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmology*, E1-E7.
22. Maas. (2005). Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*, 1173-82.
23. Maas, A. (2008). Moderate and severe traumatic. *Lancet Neurol*, 728-41.
24. Major, R. (2011). Ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in patients with a clinical suspicion of raised intracranial pressure. *Emerg Med J*, 679-681.
25. Ohle, R. (2015). Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography. *Journal of Ultrasound*, 1285-1294.
26. Poca. (2005). Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía*, 301-322.
27. Raffiz, M. (2016). Optic Nerve Sheath Diameter Measurement; a Mean of Detecting Raised Intracranial Pressure in Adult Traumatic and Non-Traumatic Neurosurgical Patients. *American Journal of Emergency Medicine*, 8.
28. Rhodes, J. (2016). Intracranial pressure monitoring in the ICU. En A. Webb, *Oxford Textbook of Critical Care* (págs. 1059-1062). United Kingdom: Oxford.
29. Rose. (1994). The history of head injuries: an overview. *J Hist Neurosci*, 154-180.
30. Ryder, H. W. (1953). The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following an induced change in the volume of the fluid space. *J Lab Clin Med*, 428-435.
31. Segura, E. H. (2007). Metabolismo cerebral. En R. C. Esper, *Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos* (págs. 45-56). Ciudad de México: Alfil .
32. Sheriff, F. G. (2015). Pathophysiology and Clinical Management of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury in the ICU. *Seminars in Neurology*, 42-49.

33. Srinivasan, V. M. (2014). The history of external ventricular drainage. *J Neurosurg* , 228-236.
34. Stiell. (2001). The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*, 1391-96.
35. Tayal. (2007). Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med.*, 508-514.
36. Teasdale, G. (2014). The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*, 844-854.
37. Thompson, H. J. (2003). Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation. *Neurobiology of Disease* , 163-169.
38. Wright, D. W. (2016). Head Trauma. En J. E. Tintinalli, *Emergency Medicine* (pág. 1695). McGraw-Hill .
39. Zhu, G. (2009). Classification and prediction of outcome in traumatic brain injury based on computed tomographic imaging. *J Int Med Res.*, 983-95.

