

**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES
UNIDAD ACADEMICA DE MEDICINA**

TESIS

**CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO (DVNO) CON
LA ENCEFALOPATÍA HIPOXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO NEUROLÓGICO
MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE EN LA UCIP DEL
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

PRESENTADA POR

JESUS ALONSO GAONA ESPEJO

**PARA OBTENER EL TITULO DE SUBESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**DRA. MARICELA GARCÍA ARELLANO
ASESORA**

**DR. JAVIER GONGORA ORTEGA
ASESOR METODOLÓGICO**

Febrero del 2021



DICTAMEN DE LIBERACIÓN ACADÉMICA PARA INICIAR LOS TRÁMITES DEL EXAMEN DE GRADO - ESPECIALIDADES MÉDICAS



Fecha de dictaminación dd/mm/aa: 04/12/20

NOMBRE: JESUS ALONSO GAONA ESPEJO ID: 268967

ESPECIALIDAD: MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO LGAC (del posgrado): Cuidados Neurointensivos.

TIPO DE TRABAJO: (X) Tesis () Trabajo práctico

CORRELACIÓN DEL ÁMBITO DE LA MATERIA (ENFOQUE) CON LA ESPECIALIDAD (PSICOLOGÍA) Y EL POSGRADO (NEUROLOGÍA) MEDICINA DEL ENFERMO CON LABORATORIOS EN LA UPO Y EL CINTURÓN HOSPITAL. MEDICINA DEL...

TITULO:

IMPACTO SOCIAL (señalar el impacto logrado): IDENTIFICACION DE FACTORES DE RIESGO QUE PERMITAN ANTICIPAR COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA

INDICAR SI/NO SEGÚN CORRESPONDA:

Elementos para la revisión académica del trabajo de tesis o trabajo práctico:

- SI El trabajo es congruente con las LGAC de la especialidad médica
SI La problemática fue abordada desde un enfoque multidisciplinario
SI Existe coherencia, continuidad y orden lógico del tema central con cada apartado
SI Los resultados del trabajo dan respuesta a las preguntas de investigación o a la problemática que aborda
SI Los resultados presentados en el trabajo son de gran relevancia científica, tecnológica o profesional según el área
SI El trabajo demuestra más de una aportación original al conocimiento de su área
NO Las aportaciones responden a los problemas prioritarios del país
NO Generó transferencia del conocimiento o tecnológica
SI Cumpe con la ética para la investigación (reporte de la herramienta antiplagio)

El egresado cumple con lo siguiente:

- SI Cumple con lo señalado por el Reglamento General de Docencia
SI Cumple con los requisitos señalados en el plan de estudios (créditos curriculares, optativos, actividades complementarias, estancia, etc)
SI Cuenta con los votos aprobatorios del comité tutorial, en caso de los posgrados profesionales si tiene solo tutor podrá liberar solo el tutor
SI Cuenta con la aprobación del (la) Jefe de Enseñanza y/o Hospital
SI Coincide con el título y objetivo registrado
SI Tiene el CVU del Conacyt actualizado
NO Tiene el artículo aceptado o publicado y cumple con los requisitos institucionales

Con base a estos criterios, se autoriza se continúen con los trámites de titulación y programación del examen de grado

Si x
No

FIRMAS

Revisó:

NOMBRE Y FIRMA DEL SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO:

Dr. Ricardo Ernesto Ramírez Orozco

Autorizó:

NOMBRE Y FIRMA DEL DECANO:

Dr. Jorge Prieto Macías

Nota: procede el trámite para el Depto. de Apoyo al Posgrado

En cumplimiento con el Art. 105C del Reglamento General de Docencia que a la letra señala entre las funciones del Consejo Académico: ... Cuidar la eficiencia terminal del programa de posgrado y el Art. 105F las funciones del Secretario Técnico, llevar el seguimiento de los alumnos.



**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACION
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/029/20

Aguascalientes, Ags., a 18 de Mayo de 2020

**DR. JESUS ALONSO GAONA ESPEJO
INVESTIGADOR**

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su Sesión del día 13 de febrero del presente año, con número de registro **2020-R-06** revisó y decidió Aprobar el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

"CORRELACIÓN DEL DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (DVNO) CON LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO NEUROLÓGICO MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE EN LA UCIP"

Se solicita a los investigadores reportar avances y en su caso los resultados obtenidos al finalizar la investigación. En caso de existir modificaciones al proyecto es necesario que sean reportadas al Comité.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

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



JMAG/cmva*

Av. Gómez Morín s/n, Col. La Estación la Alameda C.P. 20259
Aguascalientes, Ags.

T. 449 994 67 20
www.chmh.gob.mx



**COMITÉ DE INVESTIGACION
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CI/023/20
Aguascalientes, Ags., a 18 de Mayo de 2020.

**DR. JESUS ALONSO GAONA ESPEJO
INVESTIGADOR**

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su Sesión del día 13 de febrero del presente año, con número de registro 2020-R-06 revisó y decidió Aprobar el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

"CORRELACIÓN DEL DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (DVNO) CON LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO NEUROLÓGICO MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE EN LA UCIP"

Se solicita a los investigadores reportar avances y en su caso los resultados obtenidos al finalizar la investigación. En caso de existir modificaciones al proyecto es necesario que sean reportadas al Comité.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DR. JOSE MANUEL ARREOLA GUERRA
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACION**



JMAG/cmva*

Av. Gómez Morín s/n, Col. La Estación la Alameda C.P. 20259
Aguascalientes, Ags.

T. 449 994 67 20
www.chmh.gob.mx



A handwritten signature in black ink, appearing to read "MLT", enclosed within a large, hand-drawn loop.

DRA MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DE DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

A handwritten signature in black ink, appearing to read "MGA", written in a cursive style.

DRA MARICELA GARCÍA ARELLANO
PROFESOR TITULAR DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO
ASESOR CLÍNICO

A handwritten signature in black ink, appearing to read "JG Ortega", written in a cursive style.

DR JAVIER GONGORA ORTEGA
ASESOR METODOLOGICO



27/11/2020

DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PRESENTE

Estimada Dra. Torres:

En respuesta a la petición hecha al médico residente *JESUS ALONSO GAONA ESPEJO*, relacionada a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

“CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO (DVNO) CON LA ENCEFALOPATÍA HIPOXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO NEUROLÓGICO MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE EN LA UCIP DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR JAVIER CONGORA ORTEGA
ASESOR DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. Coordinación de Investigación, CHMH.
c.c.p. Secretaría de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias de la Salud, UAA.
c.c.p. Archivo

Av. Gómez Morín s/n, Col. La Estación la Alameda C.P. 20259
Aguascalientes, Ags.

T. 449 994 67 20
www.chmh.gob.mx



CHMH
CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
Contigo al 100

27/11/2020

DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PRESENTE

Estimada Dra. Torres:

En respuesta a la petición hecha al médico residente *JESUS ALONSO GAONA ESPEJO*, relacionada a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

“CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (DVNO) CON LA ENCEFALOPATÍA HIPOXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO NEUROLÓGICO MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE EN LA UCIP DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DRA. MARICELA GARCIA ARELLANO
ASESOR DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. Coordinación de Investigación, CHMH.
c.c.p. Secretaría de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias de la Salud, UAA.
c.c.p. Archivo

Av. Gómez Morín s/n, Col. La Estación la Alameda C.P. 20259
Aguascalientes, Ags.

T. 449 994 67 20
www.chmh.gob.mx

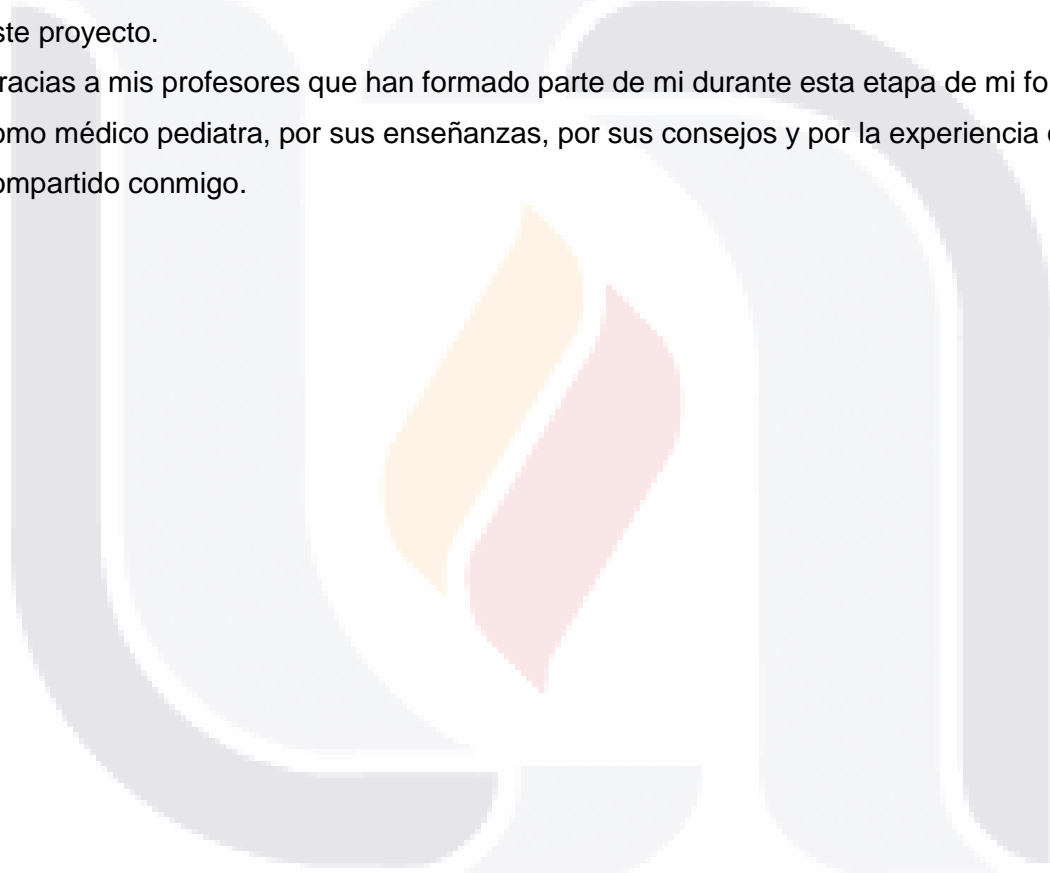
AGRADECIMIENTOS

Gracias infinitas principalmente a Dios ya que nunca me ha abandonado en este camino, por llenarme de bendiciones y siempre estar conmigo, por permitirme llegar a esta etapa de mi vida. Gracias a mi compañera de vida que está conmigo de manera incondicional.

Gracias a toda mi familia que a pesar de la distancia sé que puedo contar con ellos, a mis padres que con todo el apoyo y cariño incondicional que me otorgan están siempre en todo momento. A mis tíos y mis primos los cuales siempre confiaron en mí y están en todo momento. Gracias a mis asesores de tesis los cuales son pilar fundamental para realizar este proyecto.

Gracias a mis profesores que han formado parte de mi durante esta etapa de mi formación como médico pediatra, por sus enseñanzas, por sus consejos y por la experiencia que han compartido conmigo.

.



ÍNDICE GENERAL

INDICE

ÍNDICE DE TABLAS 2

ÍNDICE DE GRAFICAS 3

ACRONIMOS 4

1.- RESUMEN 5

2.- INTRODUCCION 7

3.- ANTECEDENTES 7

4.- MARCO TEORICO 10

5.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 20

6.-JUSTIFICACION 20

7.-PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN 21

8.- HIPOTESIS 21

9.- OBJETIVOS 21

 General 21

 Específicos 21

10.-METODOLOGIA 21

 CRITERIOS DE INCLUSIÓN 22

 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN 22

 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN 23

 DEFINICIÓN DE VARIABLES 23

 Dependientes 23

 Independientes 23

 DEFINICIÓN DE VARIABLES 23

11.- RESULTADOS 26

12.- DISCUSIÓN 34

13.- CONCLUSIONES: 36

14.- RECOMENDACIONES 36

15.- GLOSARIO 37

16.- BIBLIOGRAFIA 38

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Patrón hemodinámico y mortalidad predicha

Tabla 2. Características generales y comorbilidad de la muestra

Tabla 3. Promedio del DVNO y la medición de metas hemodinamicas durante la fase aguda.

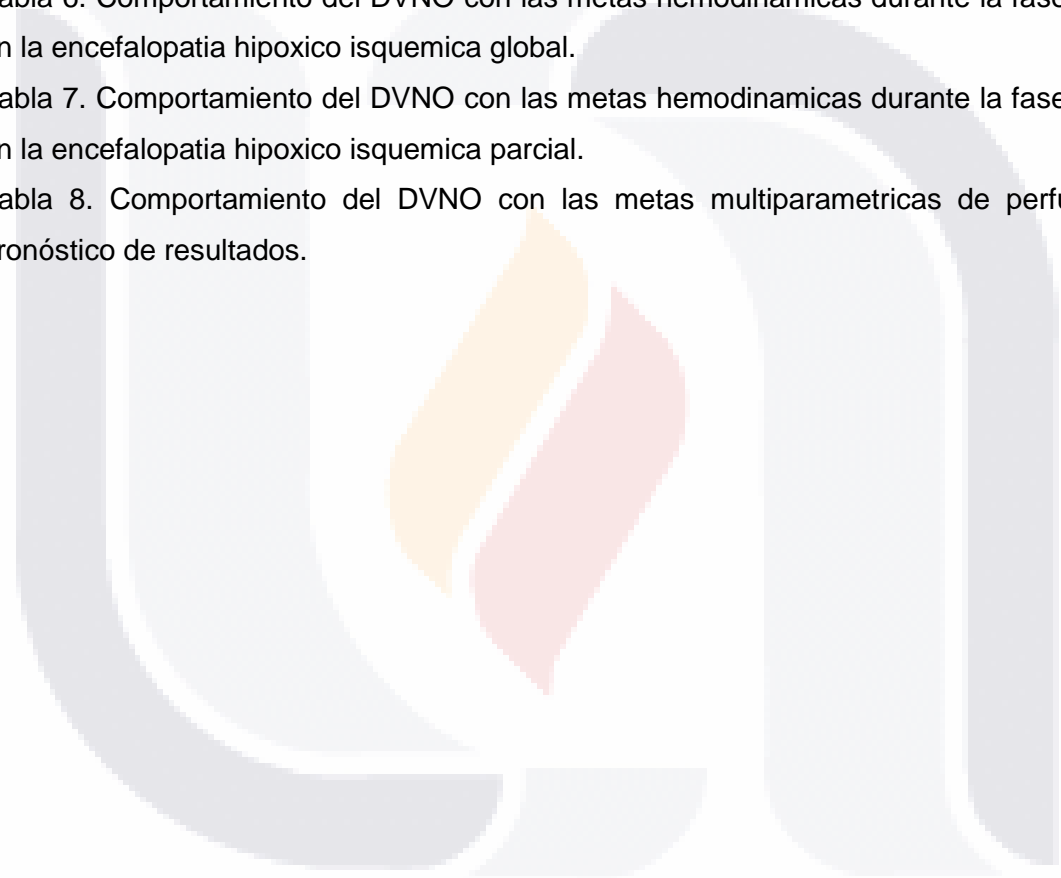
Tabla 4. Mortalidad de los pacientes durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquemica

Tabla 5. Pronostico neurológico funcional lo más cercano a los 6 meses.

Tabla 6. Comportamiento del DVNO con las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica global.

Tabla 7. Comportamiento del DVNO con las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica parcial.

Tabla 8. Comportamiento del DVNO con las metas multiparametricas de perfusión y pronóstico de resultados.



ÍNDICE DE GRAFICAS

Grafica 1. Encefalopatía hipoxico-isquémica. Representación por género

Grafica 2. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquémica

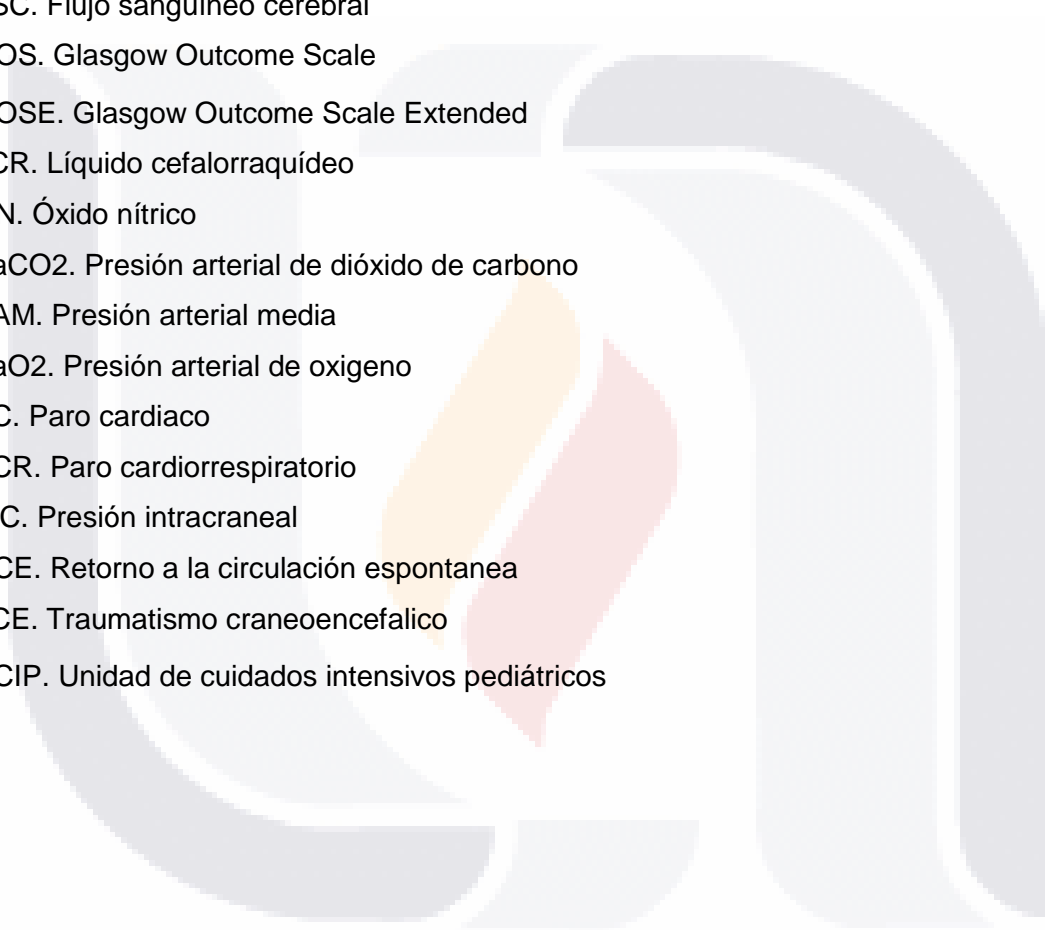
Grafica 3. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquémica global

Grafica 4. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquémica parcial



ACRONIMOS

- CEC. Circulación extra corpórea
- CHMH. Centenario Hospital Miguel Hidalgo
- CPCP. Cerebral Performance Category Pediatric
- DVNO. Diámetro de la vaina del nervio óptico
- EHI. Encefalopatía hipóxico isquémica
- FSC. Flujo sanguíneo cerebral
- GOS. Glasgow Outcome Scale
- GOSE. Glasgow Outcome Scale Extended
- LCR. Líquido cefalorraquídeo
- ON. Óxido nítrico
- PaCO₂. Presión arterial de dióxido de carbono
- PAM. Presión arterial media
- PaO₂. Presión arterial de oxígeno
- PC. Paro cardíaco
- PCR. Paro cardiorrespiratorio
- PIC. Presión intracraneal
- RCE. Retorno a la circulación espontánea
- TCE. Traumatismo craneoencefálico
- UCIP. Unidad de cuidados intensivos pediátricos



1.- RESUMEN

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es un problema de salud pública con baja probabilidad de supervivencia de los pacientes al alta hospitalaria. La incidencia del paro cardiorrespiratorio en niños varía ampliamente: oscila entre 0,026 y 0,197 por cada 1000 habitantes menores de 18 años, incluidas todas las causas (trauma, síndrome de muerte súbita en el lactante, causas respiratorias, ahogamiento o causas cardíacas). Hansen y Helmke en 1996 llevaron a cabo los primeros estudios de medición de DVNO, los cuales demostraron que el aumento de la presión intracraneal en cadáveres se veía reflejado con aumento del DVNO en más de 50%, esto dio pie a realizar otros estudios. Conocer si el comportamiento del DVNO en pacientes con Encefalopatía Hipoxico Isquémica (EHI) se relaciona con el estado neurológico funcional a los 6 meses pos lesión. En la unidad de terapia intensiva pediátrica del Centenario Hospital Miguel Hidalgo no se cuenta con un estudio el cual nos ayude a determinar la capacidad funcional de los pacientes después la reanimación cardiocerebral pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica. Se hará el registrando del valor de DVNO en los primeros 60 minutos, de encefalopatía hipoxico isquémica ya sea global o parcial independientemente de la etiología, entre 6 y 12 horas, 72 horas y 120 horas. Se capturarán las metas hemodinámicas de la reanimación cardiocerebral en pacientes con EHI, será realizada por el médico tratante en turno. Se obtendrá el pronóstico neurológico funcional medido con la aplicación de las escalas CPCP y GOSE al egreso hospitalario, durante la fase aguda post lesión. La información se registrará en hoja diseñada para la recolección de datos y en Excel. El análisis estadístico se realizará por medio del programa SSPS para obtener un análisis de promedios e índice de correlación de Pearson. De la totalidad de pacientes, 8 fueron del género masculino y 7 del género femenino Se observa que en los casos de EHI Global, existe un retardo hasta de 24 horas para conseguir la optimización de la hemodinamia cerebral, en los casos de EHI parcial, el DVNO muestra un descenso conforme a la reanimación, sin embargo, presenta una segunda elevación a las 24 horas relacionada a lesión por reperfusión, siendo igualmente recuperada tras 24 horas y sostenida a partir de las 72 horas al cierre de la fase aguda. El DVNO tiene correlación con el pronóstico neurológico funcional medido por las escalas CPCP y GOSE al egreso y 1 mes respectivamente, sin embargo, falta aumentar la muestra para tener significancia estadística.

Abstract

Cardiorespiratory arrest (CPA) is a public health problem with a low probability of survival of patients to hospital discharge. The incidence of cardiorespiratory arrest in children varies widely: it ranges from 0.026 to 0.197 per 1000 inhabitants under 18 years of age, including all causes (trauma, sudden infant death syndrome, respiratory causes, drowning or cardiac causes). Hansen and Helmke in 1996 carried out the first studies to measure DVNO, which showed that the increase in intracranial pressure in cadavers was reflected with an increase in DVNO by more than 50%, this gave rise to other studies. To know if the behavior of the NOVD in patients with Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) is related to the functional neurological status at 6 months post injury. In the pediatric intensive care unit of the Centenario Hospital Miguel Hidalgo there is no study that helps us determine the functional capacity of patients after cardiocerebral resuscitation of patients with hypoxic ischemic encephalopathy. The DVNO value will be recorded in the first 60 minutes, of hypoxic ischemic encephalopathy, whether global or partial, regardless of the etiology, between 6 and 12 hours, 72 hours and 120 hours. The hemodynamic goals of cardiocerebral resuscitation in patients with HIE will be captured, it will be performed by the treating physician on duty. The functional neurological prognosis measured with the application of the SCLC and GOSE scales will be obtained at hospital discharge, during the acute post-injury phase. The information will be recorded on a sheet designed for data collection and in Excel. The statistical analysis will be carried out using the SSPS program to obtain an analysis of means and Pearson's correlation index. Of the total number of patients, 8 were male and 7 female. It is observed that in the cases of Global HIE, there is a delay of up to 24 hours to achieve the optimization of cerebral hemodynamics, in the cases of partial HIE, the DVNO shows a decrease according to resuscitation, however, it presents a second elevation at 24 hours related to reperfusion injury, being likewise recovered after 24 hours and sustained from 72 hours to the closure of the acute phase. The NOVD correlates with the functional neurological prognosis measured by the SCLC and GOSE scales at discharge and 1 month, respectively, however, the sample needs to be increased to have statistical significance.

2.- INTRODUCCION

La encefalopatía anoxo-isquémica es el síndrome en el cual existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral. La incidencia anual es de 350,000 casos en Estados Unidos. Después del evento de anoxo-isquemia es esencial mantener la perfusión a los órganos vitales para prevenir un mayor deterioro clínico independientemente de la etiología. Puede haber isquemia global o parcial. La isquemia global puede ser secundaria a paro cardiocirculatorio. La isquemia parcial puede ser como en el estado epiléptico, estado de choque, ahogamiento no fatal y traumatismo craneoencefálico. La vigilancia neurológica asume una importancia primordial porque la condición de pacientes con discapacidad neurológica puede cambiar rápidamente en un corto período de tiempo y afectar el resultado. La principal preocupación en estos pacientes es mantener la perfusión cerebral y, por lo tanto, reunirse con las demandas metabólicas del cerebro de oxígeno y glucosa. Desde hace más de tres décadas se ha manejado la monitorización neurológica para mantener el estado adecuado de perfusión cerebral para así disminuir las lesiones de daño neurológico funcional.

3.- ANTECEDENTES

El cerebro, tiene un patrón único de circulación sanguínea que está abastecido directamente por sangre de la aorta, formando un intrincado sistema de arterias (Polígono de Willis) que perfunden todo el tejido cerebral, llevando cerca del 15% del total de la fracción de eyección cardíaca hacia el cerebro. El tejido cerebral representa menos del 2% del total del peso corporal (1.3 – 1.5 kg), sin embargo, consume cerca del 20% del oxígeno disponible en el cuerpo. El cerebro, al ser el órgano que controla todas las funciones corporales debe tener un sistema de regulación muy riguroso, abasteciéndose de oxígeno continuamente en respuesta a la demanda local inducida por la actividad metabólica, previniendo de esta forma la hipoxia neuronal inclusive durante situaciones de hipovolemia. La elevada demanda metabólica del cerebro en condiciones normales requiere un flujo de sangre de alrededor de 45-50 ml-100g-min en un rango que va desde 20ml-100g-min en la sustancia blanca hasta 70 ml-100g-min en la sustancia gris. **(1)**

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es heterogéneo y dinámico, muchos factores locales se encuentran involucrados en la regulación y autorregulación de este. La demanda de sustratos que requiere el cerebro, en especial el oxígeno y la glucosa debe ser siempre

abastecida, ya que el cerebro es virtualmente un tejido aerobio obligado. Esta dependencia hace que muchos factores coexistan para asegurar una adecuada oferta de nutrientes, principalmente son factores químicos (metabólicos), miogénicos y neurogénicos. **(1)**

En circunstancias normales, cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a niveles menores de 18-20 ml 100g⁻¹ min⁻¹, la función eléctrica de las células nerviosas comienza a fallar, despertando los mecanismos intrínsecos de incremento en el flujo sanguíneo cerebral que se encuentra mediado por una vasodilatación reactiva altamente eficaz. Dentro de los factores fisiológicos que pueden alterar el flujo sanguíneo del cerebro tenemos a la temperatura, la presión arterial, la presión de perfusión cerebral, la presión parcial de Oxígeno arterial (PaO₂), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), vasodilatadores como el óxido nítrico (NO), vasoconstrictores como la adrenalina, la viscosidad sanguínea y la actividad simpática y parasimpática del sistema nervioso en general. **(1)**

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es un problema de salud pública con baja probabilidad de supervivencia de los pacientes al alta hospitalaria. **(2)** La incidencia del paro cardiorrespiratorio en niños varía ampliamente: oscila entre 0,026 y 0,197 por cada 1000 habitantes menores de 18 años, incluidas todas las causas (trauma, síndrome de muerte súbita en el lactante, causas respiratorias, ahogamiento o causas cardíacas). El ritmo de colapso inicial fue desfibrilable del 5 al 15 % de los casos en las series reportadas. La supervivencia al alta hospitalaria del paro cardíaco en niños está globalmente en el 6,7 %, aunque varía dependiendo de la edad, siendo mayor en niños y adolescentes que en lactantes. **(3)**

En los últimos 20 años se ha venido llevando a cabo una optimización de la respuesta a al paro cardíaco (PC) extrahospitalaria mediante el desarrollo e implementación del concepto de “cadena de supervivencia”. Con la implantación de los primeros 3 eslabones de esta cadena (alerta precoz, maniobras de resucitación cardiopulmonar [RCP] precoz por parte de testigos y desfibrilación temprana) en la comunidad se ha conseguido la recuperación de la circulación espontánea (RCE) en un mayor número de víctimas de PC. **(4)**

Dos estudios recientes independientes llevados a cabo en Ontario y en Taipei, respectivamente, se ha puesto a prueba si la introducción del cuarto eslabón de la cadena,

el soporte vital avanzado (SVA) en los sistemas médicos de emergencia es capaz de mejorar la supervivencia de la PC extrahospitalaria comparado con solo los 3 primeros eslabones. En ambos se constata que la implementación del SVA mejora el porcentaje de pacientes que recuperan la circulación espontánea y que llegan vivos al hospital, pero no la supervivencia final, ya que la mortalidad intrahospitalaria sigue siendo muy alta: el 72 y el 75%, respectivamente. **(4)**

Taussky y col. demostraron que la perfusión tiene una correlación lineal significativa con la medición de NIRS. Se informa que los valores normales de rSO₂ son 60-80% y el umbral isquémico se estima en un 47% de saturación. Esta saturación crítica de oxígeno cerebral fue observada comparando la saturación cerebral de oxígeno con EEG durante episodios controlados de fibrilación ventricular en humanos. Los investigadores encontraron evidencia EEG de isquemia cerebral en 47% de los pacientes bajo anestesia. **(5)**

Hansen y Helmke en 1996 llevaron a cabo los primeros estudios de medición de DVNO, los cuales demostraron que el aumento de la presión intracraneal en cadáveres se veía reflejado con aumento del DVNO en más de 50%, esto dio pie a realizar otros estudios. **(6)**

El ultrasonido varía. Los resultados de este estudio mostraron que el límite superior de DVNO normal en el pueblo Pakistání era de 4-82 mm y el rango variaba desde 4.3 mm-5.7 mm. No hubo correlación de DVNO con edad, sexo, altura y peso y fue similar en ambos ojos. Los resultados de este estudio fueron similar a un estudio realizado en los Estados Unidos donde la mediana de DVNO varió de 4.4 - 4.8 mm en diferentes posiciones. **(7)**

Pusswald et al en 2000, en un grupo pequeño de sobrevivientes de PCR con pobre pronóstico neurológico, atendidos en el Hospital Universitario de Viena durante los años 1998-1999 observaron que el 66,7% de los pacientes recuperaron la capacidad para deambular de manera independiente; y que el 58,3% tuvieron mejoría significativa en la capacidad de comunicación verbal. Recientemente Howell et al en el 2013, en un estudio retrospectivo evaluó la rehabilitación en 113 pacientes con encefalopatía anoxo-isquémica con desórdenes prolongados de la conciencia, observaron que el 20% de los sujetos del estudio recuperaron la conciencia con la implementación de las estrategias de neurorehabilitación. **(2)**

La escala Pediatric Cerebral Performance Category (PCPC) clasifica la situación del paciente en 5 puntos según la gravedad, de modo que 1 punto corresponde a la categoría “normal” en la que el paciente desarrolla las actividades propias de un niño de su edad y 5 puntos indican una situación de coma o estado vegetativo persistente. **(8)**

La Escala de resultados de Glasgow es un índice práctico del resultado social después de un traumatismo craneal diseñado para complementar la Escala del coma de Glasgow como base de un sistema predictivo. Es una escala de evaluación jerárquica simple con un número limitado de categorías generales. Se centra en determinar cómo el traumatismo craneal afecta a la función en aspectos vitales fundamentales y no pretende proporcionar información detallada de déficit específicos. Las personas con cualquier categoría de resultado individual representan una gama de capacidades. Se asigna a los pacientes a 1 de 5 posibles categorías de resultado: muerte, estado vegetativo persistente, incapacidad grave, incapacidad moderada y buena recuperación. En 1981 se propuso una revisión de la escala para clasificar mejor a los pacientes que recuperan la consciencia. En la Escala de resultados de Glasgow ampliada (GOSE), cada una de las 3 categorías aplicables a los pacientes conscientes se subdivide en una banda superior y una banda inferior, lo que da como resultado 8 posibles categorías. Se pueden obtener las puntuaciones de la GOS a partir de la GOSE integrando estas subdivisiones. **(8)**

4.- MARCO TEORICO

La encefalopatía anoxo-isquémica es el síndrome producido por el desequilibrio entre dos factores: la disminución del aporte de oxígeno y la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Entre las causas de este fenómeno están: hipoxemia sistémica (insuficiencia respiratoria), alteraciones en el transporte de oxígeno (anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono) o reducción global del flujo sanguíneo cerebral, como es el caso del paro cardíaco. **(9)**

Cuando existe anoxia (hipoxia global) por hipotensión sostenida, como se observa en el paro cardiorespiratorio, aparecen focos de necrosis difusas en corteza cerebral, tálamo y cuerpo estriado, aunque se ven estas lesiones con mayor frecuencia en las zonas límites o fronterizas de los grandes vasos del cerebro. **(10)**

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Cuando existe hipoxia cerebral se desencadenan mecanismos compensatorios entre los cuales se encuentra el incremento de la extracción cerebral de oxígeno.

La depleción energética celular debida a la falta de oxígeno desencadena una cascada de acontecimientos bioquímicos entre los que se encuentran:

- a) Incremento de la concentración celular de Na^{++} y Ca^{++}
- b) Liberación de aminoácidos excitatorios
- c) Generación de radicales libres de oxígeno que conducen a la muerte neuronal.

Las neuronas reciben oxígeno y glucosa como principal fuente de producción energética, aunque en determinadas ocasiones también utilizan lactato como sustrato⁴. Dado que el cerebro es incapaz de almacenar oxígeno y glucosa, estos deben ser aportados mediante un flujo sanguíneo cerebral en forma suficiente y adecuada a los requerimientos del cerebro, y de acuerdo con la actividad y condiciones fisiopatológicas de este. La hipoxia tisular cerebral puede conducir a la incapacidad de mantener el metabolismo y función neuronal, pudiendo llevar a la muerte neuronal, constituyendo por tanto una de las principales causas de lesión cerebral secundaria. **(11)**

La hipoxia cerebral parcial es definida como eventos que pueden durar desde pocos segundos hasta horas, más frecuentemente de 5 a 10 minutos que causan o pueden causar lesión cerebral, algunos ejemplos de ellos son el traumatismo craneoencefálico, el estado epiléptico, al ahogamiento no fatal y el estado de choque. **(12)**

El cerebro tiene la capacidad de mantener el FSC a pesar de los cambios en la presión arterial media (PAM). Este fenómeno se denomina autorregulación. Los límites de PAM de 50-140mmHg no hay variaciones significativas del FSC, en tanto permanezca constante el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO). Si la PAM desciende por debajo de 50mmHg, el FSC resulta gravemente comprometido, y si la PAM se eleva por encima del límite superior de autorregulación, el FSC se eleva rápidamente causando distensión o rotura de los vasos sanguíneos cerebrales, con edema cerebral o hemorragias graves. Durante la cirugía cardíaca con CEC en hipotermia, la anestesia por se origina un descenso del 50% del FSC; posteriormente, tras la entrada en CEC y secundariamente

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

a la hemodilución aguda, aumenta el FSC a sus valores iniciales y, por último, por la hipotermia, desciende de nuevo un 50%. **(13)**

El estado epiléptico (EE) fue definido por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) como una crisis que no muestra síntomas clínicos de detención después de una duración mayor a la que abarca la gran mayoría de crisis de ese tipo en la mayoría de los pacientes, o crisis recurrentes sin reanudación interictal de la función base del sistema nervioso central. La mortalidad a corto plazo de EEC se reporta en 2,7-5,2%, hasta 8% en UCI, directamente relacionada con la causa, siendo hasta 2% por el EE propiamente tal, y entre 12,5 y 16% en pacientes con causa sintomática aguda. En este grupo la cifra se eleva hasta 22,5% en menores de 2 años. **(14)**

El ahogamiento no fatal se define como el paciente que sobrevive, al menos temporalmente después del episodio de asfixia en las primeras 24 horas. La mortalidad del mismo oscila en el 7% de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. **(15)**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión traumática que resulte en lesión encefálica. Son la primera causa de muerte en niños por encima de un año de edad en países desarrollados, siendo también la causa de retraso mental, de epilepsia y discapacidad física, se puede decir que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante, aunque casi todos son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1.5% de los niños. **(16)**

Entre el 15 y 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50 mL/100 g de tejido cerebral/min. El FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral, influida por la autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral, y por la presión de perfusión cerebral, que es la diferencia entre la PAM y la PIC. **(17)**

La vascularización arterial cerebral básicamente se divide en circulación anterior, dependiente principalmente de la carótida interna (y sus anastomosis con la Carótida Externa) y circulación posterior a través del sistema vertebrobasilar. Ambas se unen a través del Polígono de Willis. **(18)**

El flujo sanguíneo cerebral depende de la presión de perfusión cerebral, que se calcula restando la presión intracraneana a la presión arterial media sistémica. Sin embargo, en la clínica esto no es tan sencillo, porque la presión de perfusión cerebral depende de gran cantidad de factores, entre los que destacan los cambios en el diámetro de las arterias y arteriolas y de la longitud de las mismas. Desde el punto de vista tisular, se han descrito tres fases en el cambio del flujo sanguíneo cerebral de pacientes que han sufrido un paro cardiorrespiratorio:

Fase 1: Inicia al momento del paro circulatorio y se extiende hasta 20 minutos después de las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Durante este periodo se observa la liberación intravascular de óxido nítrico. Esto resulta en hiperemia moderada no uniforme con daño endotelial secundario a la reperfusión, exposición de fosfolípidos de membrana y generación de radicales libres que aumentan el daño endotelial y celular difuso.

Fase 2: Sobreviene entre 2 y 12 horas después del paro cardiorrespiratorio. Es una “fase de hipoperfusión tardía”, durante la que ocurre vasoespasmo y edema tisular, que disminuyen incluso 50% el flujo sanguíneo cerebral normal.

Fase 3: Durante ésta el flujo sanguíneo cerebral puede tomar uno de dos caminos: volver a valores normales o disminuir a un flujo mínimo. **(9)**

El cerebro es extremadamente susceptible a la isquemia cerebral global asociada con un paro cardíaco. Hosmann y sus colegas, trabajando con monos, descubrieron que la conciencia se perdió en 10 segundos después del inicio del paro circulatorio y la actividad EEG se vuelve isoelectrica en 20 segundos. **(19)**

Anualmente, se cuentan aproximadamente 350,000 intentos de reanimación después de eventos extrahospitalarios y 750,000 después de un paro cardíaco (PC) intrahospitalario en los EE. UU., con tasas de supervivencia aproximadas de 5-9 y 20%, respectivamente. **(20)** Después del paro cardíaco, es esencial mantener la perfusión a los órganos vitales para prevenir un mayor deterioro clínico. Independientemente de la etiología puede haber disfunción miocárdica temporal e incapacidad para mantener un gasto cardíaco adecuado. Una optima perfusión orgánica a PAM (presión arterial media) se deben ajustar a la media para la edad. **(21)**

El síndrome de paro cardíaco posterior se define como un síndrome complejo que consiste en lesión cerebral, disfunción cardíaca e isquemia / reperfusión sistémica después de un paro cardíaco. **(22)**

Debido a los efectos de isquemia y lesión por reperfusión, los resultados neurológicos resultan de un déficit neuropsicológicos que se recuperan en un 3 al 7 % a su estado funcional. Estos resultados reflejan el final de un proceso de lesión cerebral de dos pasos; (a) isquemia durante paro cardíaco, que generalmente conduce a la muerte en aproximadamente 50-60% debido a la incapacidad para lograr el retorno de la espontánea circulación, seguido de (b) una cascada de procesos de lesiones en las 24–72 h, que conducen a la muerte en 2/3 de aquellos que inicialmente sobreviven más allá del período de reanimación. Para manejar con éxito a los pacientes de manera más efectiva, se necesitan métodos de monitoreo para ayudar a los médicos en la detección y cuantificación de paro intracardíaco y posresucitación en la unidad de cuidados intensivos. **(20)**

El edema cerebral es una causa importante de lesión cerebral secundaria después de CA y debe ser monitoreado cuidadosamente para disminuir el riesgo de coma y la posibilidad de mortalidad entre individuos que experimentan un evento tan devastador. El aumento de la presión intracerebral (PIC) no es un resultado directo del paro cardíaco, como lo demuestra un estudio clínico realizado por Sakabe y sus colegas que encontraron que ICP permaneció persistentemente por debajo de 20 mmHg en cinco de seis pacientes después de reanimación cardiopulmonar. Sin embargo, todavía puede ocurrir edema cerebral y, por lo tanto, un aumento en la PIC, debido a la encefalopatía hipóxico-isquémica induce cambios en el tejido cerebral. Parnia y sus colegas afirman que la capacidad detectar y cuantificar la isquemia cerebral en tiempo real, durante la RCP es de vital importancia clínica. Los pacientes con una determinación post-clínica de AC tienen niveles subóptimos de contenido cerebral de oxígeno que puede conducir a lesiones isquémicas secundarias. **(19)**

La reanimación cardiocerebral es un concepto novedoso en la resucitación del paciente que sufre una parada cardiorrespiratoria (PCR) e incluye el conjunto de maniobras realizadas con el fin de restaurar la ventilación efectiva, oxigenación y circulación mediante medidas de resucitación avanzada (desfibrilación, compresiones torácicas externas, acciones sobre

la vía aérea, ventilación, medicación intravenosa), realizadas por personal especializado. **(23)**

La vigilancia neurológica asume una importancia primordial porque la condición de pacientes con discapacidad neurológica puede cambiar rápidamente en un corto período de tiempo y afectar el resultado. La principal preocupación en estos pacientes es mantener la perfusión cerebral y, por lo tanto, reunirse con Las demandas metabólicas del cerebro de oxígeno y glucosa. **(5)**

Hace poco más de medio siglo que Guillaume y Janny describieron las primeras experiencias en la monitorización de la PIC. **(24)** La presión intracraneal elevada (PIC) es una manifestación común de lesión cerebral severa. Se requiere un diagnóstico rápido y una intervención oportuna para prevenir el daño cerebral secundario y la muerte. **(7)**

El método de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un catéter en el interior del sistema ventricular. Este sistema permite, además, tratar el aumento de aquella drenando LCR. Sin embargo, existen en el mercado múltiples dispositivos, dependiendo de su ubicación intracraneal y del tipo de transductor de presión que utilicen (acoplados a fluidos o no acoplados, como la fibra óptica) los tipos de catéter que existen en el mercado son: *Intraventricular, Intraparenquimatoso, Subaracnoideo, Subdural, Epidural y Lumbar.* **(21)**

La ecografía ocular de cabecera está surgiendo técnica no invasiva para medir el nervio óptico diámetro de la vaina (DVNO). La ecografía medición de DVNO, una distancia fija desde el borde de la retina ha sido evaluada para identificar la presencia de ICP elevada en pacientes con lesión traumática cerebral e y hemorragia intracraneal. **(7)**

La aplicación del ultrasonido a la práctica clínica cotidiana y a la cabecera del enfermo se ha venido posicionando como una excelente herramienta en diferentes escenarios de la medicina intensiva. Su implementación en el enfermo neurológico grave es parte integral del abordaje, destacando en este sentido el Doppler transcraneal. Pero recientemente se han abierto nuevas áreas de oportunidad, destacando la medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), que en poco tiempo ha venido

consolidándose como una nueva herramienta del neuromonitoreo. La medición del DVNO es una evaluación ultrasonográfica que evalúa de manera indirecta la presión intracraneana. Diferentes estudios han demostrado que existe una correlación adecuada entre el DVNO y la presión intracraneal, en especial en situaciones agudas como el traumatismo craneoencefálico. La medición se realiza con un transductor lineal (onda de 5-10 MHz), se coloca sobre el párpado del paciente y se hace la búsqueda del nervio óptico (NO); una vez encontrado se hace la primera medición en la unión de la retina y el NO, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina. Tiene una sensibilidad y una especificidad para la detección de hipertensión intracraneal de 88 y 93%, respectivamente, tomando como punto de corte 0.5 cm, traduciendo esto como una PIC > 20 mmHg. **(6)**

La ecografía realizada con transductores de alta frecuencia, 7 mHz o más, es la técnica de elección para valorar el globo ocular. Es especialmente útil en pediatría, ya que no requiere sedación y puede utilizarse en el control evolutivo de la respuesta al tratamiento. En la actualidad, a pesar de su alta sensibilidad, no debe realizarse TC orbitaria teniendo en cuenta la alta radiación que supondría para la órbita de los pacientes pediátricos. **(25)**

El diámetro óptico vaina del nervio (VDNO), medida en el cerebro de la tomografía computarizada (TC), muestra un potencial prometedor para la detección temprana de la presión intracraneal elevada. De la misma manera el ultrasonido ocular y la medición del diámetro de vaina del nervio óptico es una herramienta que se ha venido introduciendo para la detección y manejo oportuno de las lesiones neurológicas; se ha observado un incremento del diámetro de nervio óptico en pacientes con paro cardiorrespiratorio, surgiendo estudios que lo han relacionado con la hipoxia cerebral secundaria y edema cerebral subsecuente **(26)**

En pacientes pediátricos el punto de corte de normalidad es variable según la edad del paciente y la persistencia de la fontanela permeable o no; en el periodo neonatal se reporta un diámetro normal menos de 3mm, en los primeros 4 años se pueden detectar aumentos de la VNO de 4 a 4,5 mm, mientras que en niños mayores se consideran normales valores < 5 mm. **(26)**

En la embriología ocular los conos y bastones formarán sinapsis con las células bipolares, las cuales, a su vez, lo harán con las células ganglionares, de las que saldrán fibras no

mielinizadas hacia la papila óptica, en donde se mielinizarán y formarán el nervio óptico. Éste abandona la órbita a través del foramen óptico, cerca de la arteria oftálmica y transcurre hacia atrás hasta unirse al nervio óptico contralateral en el quiasma óptico, donde se producirá una decusación parcial (los axones de las células ganglionares del lado nasal de la retina pasan al lado opuesto). **(27)**

El nervio óptico durante su trayecto se divide en 4 segmentos:

Primer segmento: intraocular/ intraescleral (1 mm)

- Papila: Entrada organizada de axones, zona desprovista de percepción.
- Región prelaminar: Haces de axones no mielinizados, rodeados de tabiques de glía que doblan en ángulo recto.
- Lámina cribosa: Área perforada de la esclera por donde salen haces nerviosos, las fibras se mielinizan (oligodendrocitos).
- Región postlaminar

Segundo segmento: intraorbitario

- Mide 30 mm.
- Fibras mielinizadas rodeadas de vainas meníngeas (leptomeninges, duramadre y espacio subaracnoideo).
- El nervio queda comprendido en un cono formado por los músculos rectos del ojo y se sumerge en la grasa retroocular. En el vértice de la órbita rodeado por el anillo fibroso que presta inserción a los músculos rectos (anillo de Zinn).
- En este segmento el nervio se relaciona con la arteria oftálmica (sale de la carótida interna primero inferolateral al nervio óptico y luego pasa por encima del nervio hasta medial), las venas oftálmicas superior e inferior, los nervios nasociliar, oculomotor y abducens, ganglio ciliar, vasos y nervios ciliares.

Tercer segmento: intracanalicular:

El nervio atraviesa el foramen óptico acompañado por la arteria oftálmica (cara inferior). Son frecuentes las lesiones del nervio por fracturas que comprometan la base del cráneo y el vértice de la órbita.

Cuarto segmento: intracraneal: (1 cm)

Está comprendido entre el foramen óptico y el quiasma óptico. Se relaciona inferiormente con la tienda de la hipófisis y el canal óptico del esfenoides; superiormente con la arteria cerebral anterior y la estría olfatoria medial y lateralmente con la carótida interna.

La porción intraocular también llamada región terminal del nervio óptico, es una estructura de 1.5mm de diámetro, formada por convergencia en ella de todas las fibras nerviosas de la retina. Los axones inicialmente no mielinizados transcurren a través de ella en dirección posterior en un ángulo de 90 grados respecto a su curso retiniano, para formar el nervio óptico.

La canulación del bulbo yugular permite evaluar el estado global de oxigenación del cerebro y adecuación de flujo sanguíneo cerebral (CBF). La vena yugular dominante se canula y la punta del catéter se coloca al nivel del cuerpo de la primera vértebra cervical, medial a el proceso mastoideo que puede confirmarse mediante radiografía lateral de cráneo. La saturación venosa yugular (SjvO₂) normal oscila entre 55% y 75%. Se ha informado que el umbral isquémico es un SjvO₂ <50% durante al menos 10 min, la SjvO₂ bajo indica ya sea un aumento en la demanda de oxígeno (fiebre, convulsiones) o una reducción en el suministro de oxígeno debido al vasoespasmo o hipotensión o presión de perfusión cerebral inadecuada. Un alto SjvO₂ indica hiperemia, o disminución de la demanda metabólica del cerebro. Sin embargo, tiene baja sensibilidad a cambios regionales. **(5)**

Conocer el estado neurológico y de discapacidad de los pacientes que sobreviven a una Parada Cardíaca y reciben cuidados posparada es de gran importancia, tanto para los propios pacientes como para sus familias y para los responsables sanitarios de su cuidado y tratamiento por las implicaciones sociales, familiares, económicas, éticas y legales que conlleva. Se puede realizar en la fase de recuperación a partir de las 72 h tras recobrar la circulación espontánea, en la fase de rehabilitación durante su estancia en la UCI, al alta de la UCI y fundamentalmente al alta hospitalaria si esta llega a producirse. Aunque han mostrado ciertas dificultades para pronosticar con exactitud los niveles de discapacidad y calidad de vida, se han utilizado de forma generalizada 2 escalas pronósticas, la escala pronóstica de Glasgow y la Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Categories.

En lo referente al estado vegetativo, el pronóstico definitivo se podrá establecer entre los 3 y los 12 meses, dependiendo de las recomendaciones de distintas sociedades científicas.

(4)

La puntuación de la categoría de rendimiento cerebral se usa ampliamente en la investigación y el aseguramiento de la calidad para evaluar el resultado neurológico después de un paro cardíaco. El estado funcional neurológico después del arresto cardíaco es el resultado clínico más significativo que simplemente supervivencia hospitalaria al intentar juzgar la efectividad de cuidados de reanimación. El estado neurológico funcional consiste de múltiples dominios, incluidas las actividades de la vida diaria, función cognitiva como memoria y resumen de pensamiento así como salud emocional; dominios que parecen cambiar durante los meses posteriores al arresto. **(28)**

Glasgow Outcome Score (GOS): consta de cinco categorías o grados de discapacidad: muerte, estado vegetativo, discapacidad severa, discapacidad moderada y buena recuperación. Estos resultados se suelen dicotomizar en dos categorías: buenos resultados (buena recuperación y discapacidad moderada) y malos resultados (los tres restantes). Se usa para la evaluación hasta 6 meses después de un TCE severo, ya que después, en especial en las categorías más favorables, tiende a un *plateau* y se hace insensible a los cambios más finos. Para ello se creó la escala GOSE (GOS extendida), que alcanza ocho categorías; subdivide las tres categorías superiores en un grado superior y otro inferior. Ambas escalas no son, obviamente, un instrumento de autopercepción, por lo que el examinador rellenará cada ítem según la información más ajustada que pueda obtener. **(29)**

La recuperación depende de cuánto tiempo estuvo el cerebro privado de oxígeno y cuánto daño cerebral se produjo, aunque el envenenamiento con monóxido de carbono puede ocasionar daño cerebral incluso días y semanas después del hecho. La mayoría de las personas que se recuperan totalmente han estado inconscientes por poco tiempo. Cuanto más dure una persona inconsciente, mayores las probabilidades de muerte o muerte cerebral y menores las de una recuperación significativa. Durante la recuperación pueden aparecer anomalías psicológicas y neurológicas como la amnesia, una regresión de la personalidad, alucinaciones, pérdida de memoria y espasmos y temblores musculares que persisten y luego desaparecen. **(30)**

5.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La reanimación cardio-cerebral es un concepto novedoso en la resucitación del paciente que sufre parada cardiorrespiratoria e incluye un conjunto de maniobras realizadas con el fin de restaurar la ventilación efectiva, oxigenación y circulación mediante medidas de resucitación avanzadas que optimicen la hemodinamia cerebral mejorando el pronóstico neurológico funcional a largo plazo. No basta con el retorno a la circulación espontánea (RCE) y lograr mejorar tasa de supervivencia en la fase aguda posparo (2012, Resucitación cardiocerebral). Dada las secuelas neurológicas que pueden presentar los pacientes con hipoxia isquemia cerebral es importante realizar una adecuada reanimación cardio-cerebral. Analizar el comportamiento del DVNO determinará si en estos pacientes puede ser usada como parámetros para ver si se tiene una Reanimación Cardiocerebral adecuada.

Conocer si el comportamiento del DVNO en pacientes con Encefalopatía Hipoxico Isquémica (EHI) se relaciona con el estado neurológico funcional a los 6 meses pos lesión.

6.-JUSTIFICACION

Durante el 2019 se tiene registro de aproximadamente 22 pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica, con una mortalidad del 27%. De los sobrevivientes el 37% tiene una CPCP de 1 a 2 puntos lo cuales los catalogan como una discapacidad leve. El resto presenta 3 puntos o más lo cual los cataloga como una discapacidad moderada a severa que requieren la ayuda de alguien más para realizar su función. El uso del DVNO durante la reanimación cardiocerebral en estos pacientes y su valoración posterior nos permitirá conocer si existe correlación entre el DVNO y su estado neurológico funcional después del egreso hospitalario.

Es pertinente analizar el comportamiento del Diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) durante la reanimación cardiocerebral en pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica y su pronóstico neurológico funcional. No se cuentan con estudios similares en nuestro hospital o a nivel nacional en pacientes pediátricos. Es viable realizarlo con los recursos que tenemos y la aplicación de medición de DVNO. Se acepta ya que con este estudio se mejorarán las condiciones neurológicas de los pacientes con hipoxia-isquemia, además si es aplicable en nuestro hospital ya que se tiene los recursos para su aplicación. Iniciarse en un periodo de un mes para comenzar a aplicarlo en los pacientes con hipoxia isquemia. No se influye con ningún tema ético ya que es parte del monitoreo de los pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica. Se decide realizar este estudio ya que no se cuenta con

uno similar en la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centenario Hospital Miguel Hidalgo para determinar la evaluación de resultados del estado funcional y neurológico. Conocer si las escalas CPCP y GOSE son capaces de medir a los 6 meses el resultado neurológico funcional post- EHI. Esto beneficiaría ya que al analizar el resultado de las diferentes variables nos ayudaran a determinar si el comportamiento del DVNO tiene correlación con el estado neurológico funcional.

7.-PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) con la encefalopatía hipoxico isquémica y su pronóstico neurológico medido a los 6 meses con las escalas CPCP/GOSE en la UCIP del Centenario Hospital Miguel Hidalgo?

8.- HIPOTESIS

Existe correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) con la encefalopatía hipoxico isquémica y su pronóstico neurológico medido a los 6 meses con las escalas CPCP/GOSE en la UCIP del centenario hospital miguel hidalgo.

9.- OBJETIVOS

General

-Correlacionar el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) con la encefalopatía hipoxico isquémica y su pronóstico neurológico medido a los 6 meses con las escalas CPCP/GOSE en la UCIP del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Específicos

-Correlacionar el DVNO con la encefalopatía hipoxico isquémica global.

-Correlacionar el DVNO con la encefalopatía hipoxico isquémica parcial.

-Correlacionar el DVNO con el pronóstico funcional lo más cercano a 6 meses medida con las escalas CPCP/GOSE

10.-METODOLOGIA

Estudio observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal.

Pacientes con Encefalopatía Hipoxico-Isquémica (EHI) ingresado en la UCIP durante la fase aguda pos lesión en quienes observo el comportamiento del DVNO durante la

reanimación cardiocerebral guiada por metas hemodinámicas y su impacto en el pronóstico funcional lo más cercano a 6 meses pos lesión.

Tipo de estudio: Es un estudio observacional, prospectivo, descriptivo y longitudinal.

Lugar de realización: UCIP del CHMH

Universo de estudio: Pacientes ingresados en la UCIP de abril de 2020 a septiembre de 2020 que cumplan con los criterios de ingreso.

Material: Ultrasonido General Electric Logiq P5®, gel transductor, hoja de registro, Plumas, Sistema de cómputo. Investigadores Expedientes Clínicos de pacientes de la UCIP y personal que labora habitualmente en la UCIP no se genera costo alguno.

Método: Una vez obtenido el consentimiento informado, se procedió a la toma de mediciones del DVNO. Registrando el valor de DVNO en los primeros 20 minutos, de encefalopatía hipoxico isquémica ya sea global o parcial independientemente de la etiología, entre 6 y 12 horas, 72 horas y 120 horas. Se procedió a la toma de mediciones de la vaina del nervio óptico, realizando un número de 3 mediciones horizontales y 3 verticales de cada ojo, para posteriormente sacar el promedio horizontal y vertical en los 3 tiempos establecidos del protocolo. Estas mediciones fueron realizadas con el ultrasonido de UCIP, con un transductor lineal a una frecuencia de 7-10mhz, con gel transductor o agua. utilizando solución salina como medio transductor o gel hidrosoluble cuidando que no sean más de 10 minutos de insonación total, serán con el mismo equipo y con el personal capacitado de terapia intensiva pediátrica dirigido a patología neurológica hipoxico isquémica. Se capturaron las metas hemodinámicas de la reanimación cardiocerebral en pacientes con EHI, será realizada por el médico tratante en turno.

Se obtuvo el pronóstico neurológico funcional medido con la aplicación de las escalas CPCP y GOSE al egreso hospitalario, durante la fase aguda post lesión.

La información se registro en hoja diseñada para la recolección de datos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes pediátricos con encefalopatía hipoxico isquémica global o parcial evaluados y tratados en la UCIP.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica sin criterios de ingreso a UCIP.

Pacientes con EHI aguda que cuenten con enfermedad neurológica previa.

Pacientes trasladados fuera del hospital antes de cumplir las 120 horas de vigilancia

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que fallezcan durante su estancia intrahospitalaria.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Dependientes

-Valores de DVNO

-Encefalopatía hipoxico isquémica global o parcial

-Metas hemodinámicas de reanimación cardio-cerebral

Independientes

-Edad, género, comorbilidad, tipo de encefalopatía, diagnóstico de choque medido por ventanas clínicas, variables macrodinámicas y bioquímicas.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

-DVNO: Se realiza con un transductor lineal el cual se coloca sobre el párpado del paciente y se hace la búsqueda del nervio óptico (NO); una vez encontrado se hace la primera medición en la unión de la retina y el NO, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina.

-Encefalopatía hipoxico isquémica: Es el daño producido al encéfalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia cuyas manifestaciones están en relación a la intensidad del evento asfíctico.

-Hipertensión intracraneal: Es la condición derivada de la elevación de la presión del contenido intracraneal que rebasa los mecanismos de compensación del organismo.

-Hipertensión intracraneal por DVNO: DVNO por encima de 5 mm se presenta una buena correlación con una PIC por encima de 20 mmHg.

-Secuela neurológica: Esta alteración funcional se debe a una disminución del funcionamiento del cerebro, la médula espinal, los músculos o los nervios.

-Comorbilidad: Se refiere a la presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad primaria (falla orgánica aguda o crónica, errores innatos del metabolismo)

-Metas hemodinámicas: Normalización de la integración de variables.

Ventanas Clínicas: Alteraciones agudas del estado mental (escala AVDI), Oliguria (< 1 ml/kg/hr), Llenado capilar retardado vs Motting Score de 4 segundos

Variables macrodinámicas: FC, PA, IS (FC/PAS), ISM (FC/PAM), FR, Temp., SaO₂, PAM, PPC,

Variables Bioquímicas: SvO₂%, Δ DavCO₂, Δ DavO₂, Δ CO₂, Lactato, Déficit de Base, Δ DB, Δ Lactato, S_jO₂, PtiO₂, PIC, Escala Tomográfica L. Marshall

Valores de SatVO₂, Llenado capilar, Lactato, EB, TAM, Uresis. Son variables hemodinámicas y se debe realizar su integración.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Muestreo por conveniencia no probabilístico. Se incluirán todos los pacientes que ingresen a la UCIP con EHI dentro del período comprendido para el estudio.

DESARROLLO DE ANALISIS ESTADISTICO:

Plan de recolección de datos.

1.- Instrumentos:

a) Escala CPCP. Es una escala la cual valora es el estado neurológico funcional después de una lesión cerebral. Se clasifica según la situación del paciente en 6 puntos según la gravedad del paciente. Es una valoración subjetiva siendo de modo que 1 punto corresponde a la categoría "normal" en la que el paciente desarrolla las actividades propias de un niño de su edad y 6 puntos indican una situación de muerte cerebral. **(31)**

b) Escala GOSE. Es una escala la cual se valora con una serie de preguntas referentes a la consciencia, la independencia dentro y fuera de casa, el trabajo, las actividades sociales y el ocio, las relaciones familiares, se valoran 8 posibles resultados los cuales van de 1 a muerte, 2 estado vegetativo persistente, 3 discapacidad grave nivel inferior el cual dice que es totalmente dependiente para las actividades, 4 discapacidad grave dependiente de las actividades de la vida diaria pero puede quedarse solo 8 horas, 5 discapacidad moderada nivel inferior independiente de las actividades de la vida diaria pero incapaz de trabajar, 6 discapacidad moderada nivel superior con déficit neuropsicológicos importantes, es

independiente de las actividades de la vida diaria, 7 buena recuperación nivel inferior independiente de la vida diaria, puede trabajar, leve alteraciones neuropsicologicas y 8 buena recuperación a nivel superior el cual indica que no presenta ningún déficit o discapacidad ocasionada por el daño cerebral. **(32)**

c) DVNO. Diámetro de la vaina del nervio óptico. Un incremento del diámetro de nervio óptico se ha relacionado con la hipoxia cerebral secundaria y edema cerebral subsecuente. En pacientes pediátricos el punto de corte de normalidad es variable según la edad del paciente y la persistencia de la fontanela permeable o no; en el periodo neonatal se reporta un diámetro normal menos de 3mm, en los primeros 4 años se pueden detectar aumentos de la VNO de 4 a 4,5 mm, mientras que en niños mayores se consideran normales valores < 5 mm.

2.- Logística:

a) Escala CPCP. Se realizará una evaluación de la escala aplicada por el investigador principal del proyecto en consulta externa o por vía telefónica a los pacientes incluidos en el protocolo al egreso, a los 3 meses y 6 meses teniendo el registro en una hoja de datos.

b) Escala GOSE. Se realizará una evaluación de la escala aplicada por el investigador principal del proyecto en consulta externa o por vía telefónica a los pacientes incluidos en el protocolo al egreso, a los 3 meses y 6 meses teniendo el registro en una hoja de datos.

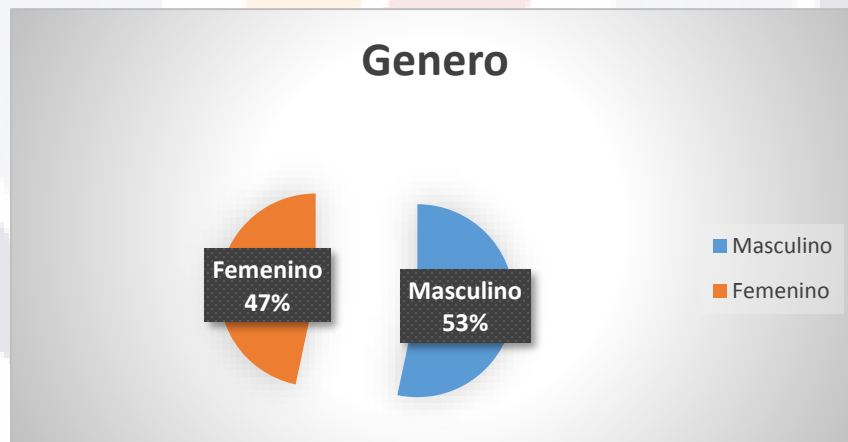
c) DVNO. Se realizó con un Ultrasonido General Electric Logiq P5® con un transductor lineal a través de la ventana transorbitaria, se hace la búsqueda del nervio óptico (NO); una vez encontrado se hace la primera medición en la unión de la retina y el NO, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina. Dicha medición se realizará por becario de la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Las mediciones se anotarán en una hoja de datos.

3.- Procesamientos de datos:

Se recabarán los datos en un archivo de Excel, en este se introducirán las variables con los valores que se recaben en formato numérico. El análisis estadístico se realizará por medio del programa SSPS para obtener un análisis de promedios e índice de correlación de Pearson. Se determinará una significancia estadística con valor de p menor a 0.05.

11.- RESULTADOS

En la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del CHMH, de enero a agosto del 2020, se reclutaron quince (15) pacientes quienes reunieron los criterios de inclusión de éste estudio siendo la Encefalopatía Hipoxico-Isquémica (EHI) su diagnóstico prioritario de atención. Ningún paciente fue excluido ni eliminado, no se incluyeron pacientes con enfermedades neurológicas pre-existentes, así como quienes fueron sometidos a circulación extracorpórea por cardiocirugía de la totalidad de pacientes (n=15), el 53% (n= 8) fueron del género masculino y el 47% (n=7) correspondió al género femenino (Grafica 1).



Grafica 1. Encefalopatía hipoxico-isquemica. Representación por género. (n=15)

Se incluyen algunas características de los pacientes en la Tabla 1. Donde podemos ver la distribución por edad siendo la mediana 8 años. El 40 % (n=6) correspondió a menores de 1 año.

Tabla 1. PATRÓN HEMODINÁMICO Y MORTALIDAD PREDICHA (n=15)							
	EDAD	PESO (Kg)	IS	ISM	Score Motting	Tiempo Hipoxia-Isquemia	PIM 2
Rango máximo	17 años	70	2.7	0.6	4	13 horas	100
Rango mínimo	17 días	4	0.4	3.1	2	5 minutos	1.8
Media	7.8 años	33.6	1.23	1.62	2.33	5.4 horas	38.2
Mediana	8 años	28	1.09	1.5	2	6 horas	36.4

Tabla 1. Patrón hemodinámico y mortalidad predicha. (n=15)

Tabla No. 2 CARACTERÍSTICAS GENERALES Y COMORBILIDAD DE LA MUESTRA (n = 15)				
Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Parcial (n = 11)	Neurocrítico	Craneohipertensivo traumático	4	Previo Sano
		Craneohipertensivo tumoral	1	Astrocitoma
		EVC Hemorrágico (trombocitopenia pos-quimioterapia)	1	Osteosarcoma
		Hidrocefalia Hipertensiva	1	Congénita
	Cardiovascular	Choque Distributivo (Séptico - neumonía)	1	Previo Sano
		Choque Hemorrágico (Herida Arma de Fuego)	1	Previo Sano
		Choque Cardiogénico	1	Congénita
Respiratorio	SDRAP (Contusión Pulmonar)	1	Previo Sano	
Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Global (n = 4)	Síndrome Posparo	Choque Cardiogénico	3	Congénita
		Hipertensión Intracraneana	1	Previo Sano

Tabla 2. Características generales y comorbilidad de la muestra. (n=15)

En la Tabla 2 se describen parte de las características generales. Se identifican las comorbilidades, el diagnóstico por frecuencia fue: trauma craneoencefálico, estado posparo, neuroinfección. Dentro de las comorbilidades, la más frecuente fueron las cardiopatías congénitas.

La severidad de los pacientes al ingreso fue medida por el PIM 2 siendo la mediana del total de pacientes de 36.4% (n=15), dada la relevancia de la EHI Global, la mediana del PIM de éstos pacientes fue de 38.6% (n=4). Así mismo la severidad durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos fue medida por el SOFA, siendo para la totalidad de la muestra 48% (n=15).

En la totalidad de la población estudiada se midió en forma no invasiva por ecografía transocular (Equipo General Electric Modelo Logiq p5) utilizando solución salina como medio conductor y tras máximo 10 min. de insonación total con Transductor lineal 7 Hz el DVNO a 3 mm de la mácula densa obteniendo tres mediciones verticales y tres horizontales para ser promediadas para ambos ojos y a posterior obtener también el promedio total de

la medición realizándose el procedimiento lo más cercano a la hora dorada, a las 6, 24, 72 y 120 horas post-lesión hipóxico isquémica.

Desde la hora dorada hasta las 120 horas post-lesión fue registrado el estado de variables hemodinámicas que habitualmente se utilizan para la reanimación cardiopulmonar, mismas que se describen en la Tabla 2.

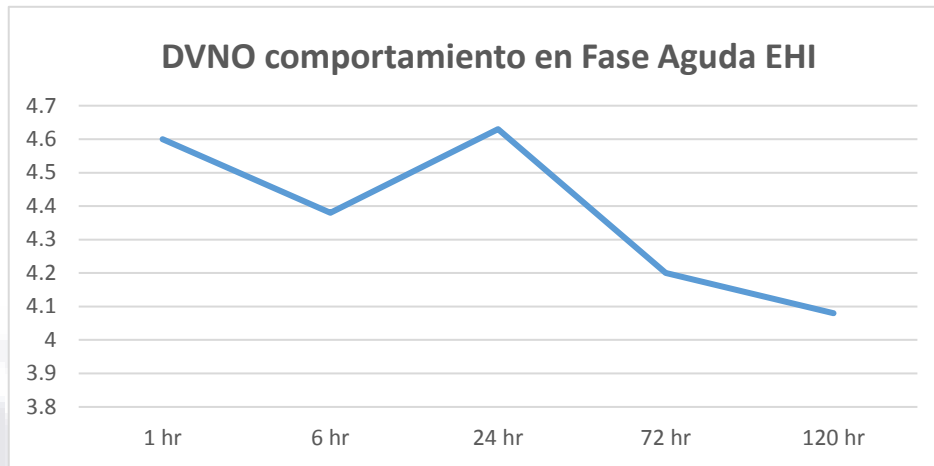
A fin de conocer si las metas hemodinámicas alcanzadas eran adecuadas para la hemodinamia cerebral, los protocolos de reanimación se extendieron como “Reanimación Cardiocerebral” incorporando el DVNO durante la fase aguda post-encefalopatía hipóxico-isquémica tanto parcial como global

Como Metas Hemodinámicas de Reanimación Cardiocerebral, para éste estudio se incluyeron: frecuencia cardíaca, presión arterial media, presión de perfusión cerebral, índice de shock, índice de shock modificado, déficit/exceso de base, lactato, SvO2%, llenado capilar y la diuresis horaria, siendo registradas lo más cercano a la hora dorada, a las 6, 24, 72 y 120 horas post-lesión hipóxico-isquémica. Se muestra en Tabla No. 3. Se observa que se presenta mejoría en las variables hemodinamicas a partir de las 24 horas sosteniéndose hacia las 72 horas.

Tabla No. 3 PROMEDIO DEL DVNO Y SU RELACION CON METAS HEMODINÁMICAS EN FASE AGUDA DE EHI (n= 15)												
FASE AGUDA	FC	PAM	PPC	EB	LACTATO	SvO2%	LLC	DH	IS	ISM	DVNO-OD	DVNO-OI
1 hora	121	81	76	-3.8	3.1	63	3	2	1.2	1.6	4.4	4.7
6 horas	111	76	59	-6.6	2.3	68	2.4	1.7	1.1	1.5	4.4	4.3
24 horas	123	79	67	-4.1	2	71	2.3	2.3	1.1	1.5	4.6	4.5
72 horas	105	75	66	-2.7	1.3	68	2.1	2.4	1.1	1.4	4.2	4.2
120 horas	102	78	72	-0.9	1.3	72	2	2	1	1.3	4	4.1

Tabla 3. Promedio del DVNO y la medición de metas hemodinamicas durante la fase aguda. (n=15)

La Gráfica No. 2 representa el comportamiento del DVNO durante la Fase aguda de EHI en todos los casos, y a fin de evaluar el impacto que genera en dicho comportamiento en los casos de paro cardiaco (Global), la Grafica No. 3 muestra que dicho comportamiento es diferente a lo que se presenta en la EHI Parcial Gráfica No. 4.



Grafica 2. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquemica (n=15).

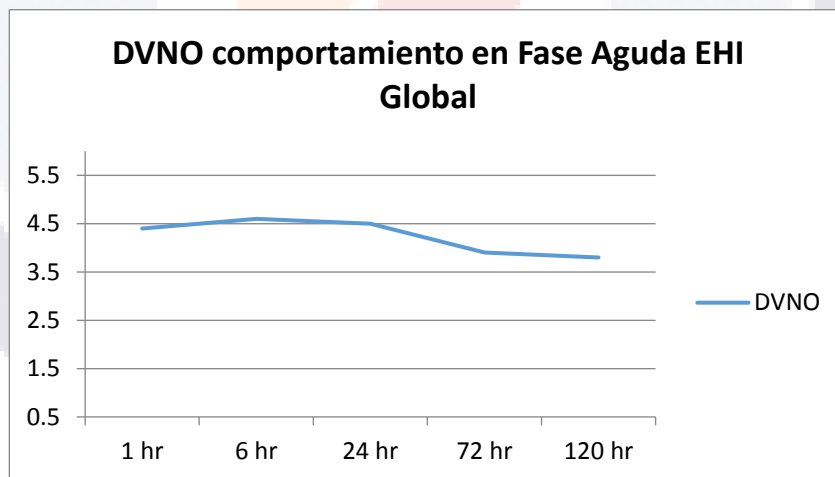


Grafico 3. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquemica global (n=4)

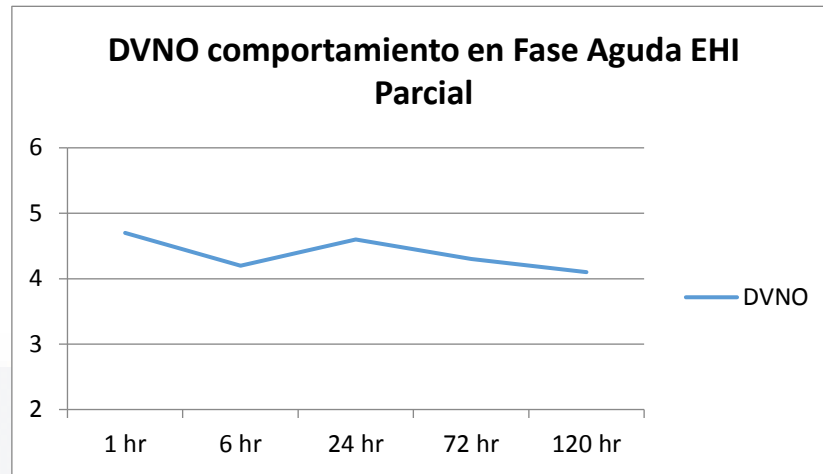


Grafico 4. Comportamiento del DVNO durante la fase aguda de la encefalopatía hipoxico isquémica parcial (n=11)

Se observa que en los casos de EHI Global, existe un retardo hasta de 24 horas para conseguir la optimización de la hemodinamia cerebral, para a posterior conseguirse un descenso en la medición del DVNO sostenido desde a partir de las 72 horas hasta en término de la fase aguda post-lesión.

A diferencia en los casos de EHI Parcial, el DVNO muestra un descenso conforme a la reanimación, sin embargo, presenta una segunda elevación a las 24 horas relacionada a lesión por reperfusión, siendo igualmente recuperada tras 24 horas y sostenida a partir de las 72 horas al cierre de la fase aguda.

De tal manera que se esperaría igual diferencia en el pronóstico primario (Mortalidad) y secundario (Neurológico Funcional lo más cercano a seis meses post-lesión), siendo la Tabla No. 4 donde se representa un 50% (n=2) de mortalidad para la EHI Global y un 27.2% (n=3) en la EHI Parcial.

	Total Casos	Mortalidad
Global	4	2
Parcial	11	3
Total	15	5

Tabla 4. Mortalidad de los pacientes durante la fase aguda de la Encefalopatía Hipoxico Isquemica. (n=15)

El pronóstico funcional medido por las Escalas CPCP y GOSE se muestran en la Tabla No. 5, siendo importante destacar que ambas escalas correlacionan entre si, registrándose en la EHI Global un 50 % (n=2) de Resultado Desfavorable y un 50% (n=2) de Resultado Favorable y para la EHI Parcial un 27%(n=3) de Resultado Desfavorable y un 73% (n=8) de Resultado Favorable.

Pronostico neurologico funcional lo mas cercano a los 6 meses pos lesion									
Periodicidad/Meses	Global n=4				Parcial n=11				
	CPCP		GOSE		CPCP		GOSE		
	F	D	F	D	F	D	F	D	D
1	2	2	1	3	8	3	8	3	3
3	1	2	1	2	5	3	5	3	3
6	Cita	2	Cita	2	3	3	3	3	3
CPCP=Escala de Seguimiento Neurofuncional				CPCP favorable=(1,2,3) Normal y discapacidad moderada					
GOSE=Escala de Seguimineto Neurofuncional				CPCP desfavorable=(4,5,6) Discapacidad grave y muerte ceebral					
F=Favorable				GOSE favorable=(5,6,7,8) Normal y discapadicad moderada					
D=Desfavorable				GOSE desfavorable=(1,2,3,4) Discapacidad grave y muerte cerebral					

Tabla 5. Pronostico neurológico funcional lo más cercano a los 6 meses. (n=15)

En la tabla No 6. se describe el comportamiento de las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica global. Se observa que a las 24 horas se consigue una disminución de los valores sosteniéndose así durante el resto de la reanimacion.

COMPORTAMIENTO DEL DVNO EN EHI GLOBAL CON METAS HEMODINAMICAS DURANTE LA FASE AGUDA						
	DVNO	IS	ISM	EB	SVO2%	LACTATO
1 hr	4.4	1.5	1.9	-3.55	66	2.3
6 hr	4.6	1.36	1.75	-1.6	76.6	1.35
24 hr	4.5	1.11	1.54	-2.55	66.5	1.22
72 hr	3.9	1.11	1.64	-6.5	68	1.5
120 hr	3.8	1.26	1.82	1.82	71.5	1.8

Tabla 6. Comportamiento del DVNO con las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica global. (n=15)

En la tabla No 7. se describe el comportamiento d las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica parcial. Se observa un aumento de los parámetros a las 24 horas para despues disminuir y sostenerse. Concuerda con la gráfica donde se describe el comportamiento del DVNO.

COMPORTAMIENTO DEL DVNO EN EHI PARCIAL CON METAS HEMODINAMICAS DURANTE LA FASE AGUDA						
	DVNO	IS	ISM	EB	SVO2%	LACTATO
1 hr	4.72	0.91	1.12	-4.4	58	4.7
6 hr	4.26	1.06	1.41	-8.7	64.14	2.7
24 hr	4.64	1.19	1.57	-4.83	71.75	2.29
72 hr	4.3	1.12	1.3	-0.86	67.4	1.28
120 hr	4.17	0.88	1.12	-2.47	72	1.11

Tabla 7. Comportamiento del DVNO con las metas hemodinamicas durante la fase aguda en la encefalopatía hipoxico isquemica parcial. (n=15)

En la tabla No. 8 es una representación de la integración multiparametrica de variables de perfusión y su correlación con el resultado funcional medido con las escalas CPCP y GOSE.

Es de destacar que, en una muestra estudiada, a las 6 horas de monitoreo multiparametrico, el indicador de mala perfusión que presento mayor representación con significancia estadística fue el índice de choque (IS) seguido por el índice de choque modificado (ISM) y la Saturación venosa de oxígeno. Sin embargo, fue la medición del DVNO a las 24 horas el que mostro mayor significancia estadística con el resultado medido por el GOSE al egreso que se confirma a los 30 días post-lesión.

Comportamiento del DVNO con las metas multiparametricas de perfusión y pronóstico de resultados

DVNO	EB	IS	ISM	SVO2%	LLC	DH	LACTATO	CPCP EGRESO	GOSE EGRESO	CPCP 1 MES	GOSE 1 MES	CPCP 3 MES	GOSE 3 MES	CPCP 6 MES	GOSE 6 MES
1 hr.	-6.2	1.33	1.62	68	3	2.3	2.25								
p	0.44	0.04	0.04	0.22	0.92	0.38	0.46								
6 hr.	-5.2	1.06	1.3	70	2	1.2	1.45								
p	0.77	0.014	0.004	0.0035	0.63	0.78	0.71				0.26			0.86	
24 hr.	-4.2	1.27	1.57	73.5	2	2.6	1.25								
p	0.02	0.34	0.26	0.05	0.48	0.22	0.67		0.015		0.016			0.15	
72 hr.	-3.6	0.94	1.32	73	2	2.3	1.25								
p	0.74	0.24	0.19	0.88	0.38	0.85	0.45		0.44		0.32			0.78	
120 hr.	-1.7	0.9	1.29	72	2	2.4	1.2								
p	0.58	0.024	0.077	0.74	0.25	0.77	0.49		0.85		0.43			0.9	

Tabla 8. Comportamiento del DVNO con las metas multiparametricas de perfusión y pronóstico de resultados. (n=15)

12.- DISCUSIÓN

A través de los años se han sumado muchos esfuerzos en mejorar la atención del paciente pediátrico con enfermedades de fondo fisiopatogénico hipóxico isquémico, en especial cuando es global, siendo el paro cardiorrespiratorio principal causal de muerte en el período agudo como de encefalopatía fija residual con alto costo social. Tan sólo en el año 2019 en nuestra UCIP, se registró un 25% de ocurrencia de estado Posparo como motivo de ingreso con una mortalidad del 27%. Del 73% de sobrevivientes, el 63% tuvieron un pronóstico desfavorable medido con las Escalas CPCP y GOSE reflejando discapacidad severa o estado vegetativo persistente. Tan sólo el 37% de los sobrevivientes a un evento de paro cardíaco tuvieron un pronóstico favorable con una vida independiente o similar al premórbido. Todos (100%) ameritaron en forma dinámica de rehabilitación multimodal.

Todos los intentos por mejorar el resultado funcional de las enfermedades hipóxico-isquémico parciales como globales, al momento no han sido suficientes en base a que el número de muertes y de discapacidad sigue siendo elevado tanto con el costo social. La mortalidad en la totalidad de la población estudiada fue de 33.3% en ocho meses, si se traspola a 12 meses, para éste 2020 tendríamos una mortalidad cercana al 50% comparado a la registrada del 27% en el 2019, siendo potencial condicionante la pandemia por COVID-19 que invariablemente ha contribuido a la mortalidad por causas de fondo hipóxico-isquémico tanto parcial como global.

Este estudio trata de determinar si existe correlación entre el DVNO y el pronóstico neurológico funcional lo más cercano a los 6 meses post lesión medido por las escalas GOSE y CPCP.

Carrillo ER et al en el 2016 determinaron que el DVNO tiene una sensibilidad y una especificidad para la detección de hipertensión intracraneal de 88 y 93%, respectivamente, tomando como punto de corte 0.5 cm, traduciendo esto como una PIC > 20 mmHg. En nuestro estudio el valor determinado fue menor de 0.45 cm para considerarlo sin hipertensión intracraneal. Esto fue similar a un trabajo realizado por Tamburrelli y colaboradores en 1993 quienes encontraron que si tomaban como punto de cohorte del diámetro de la vaina óptica de 0.45 cm podían identificar una PIC de 15 mmHg con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 90%.

Ajam et al en el 2011 realizaron un trabajo donde determinaron que la CPC ofrece un enfoque relativamente eficiente para evaluar los resultados del paro cardíaco. En nuestro estudio analizamos el pronóstico neurológico medido por CPCP y escala GOSE en los pacientes con encefalopatía hipoxico isquémica global como parcial.

Alberdi et al en el 2009 refieren que debería haber una continuidad para evitar la sensación de angustia y desamparo que sufren los pacientes y sus familias. Las escalas de medida descriptivas y de evaluación funcional del daño cerebral adquirido siguen adoleciendo de problemas de validez y fiabilidad, con escasa finura discriminativa. En nuestro estudio se realizó la evaluación continua del desarrollo neurológico con GOSE y CPCP obteniendo al momento un pronóstico favorable para ambas escalas en el 66% de los casos.

Rivas Pumar PM et al. 2009, describen que la sobrecarga física y emocional que supone la atención a un niño con una discapacidad hace necesaria la provisión de sistemas de ayuda a dichas familias. En ese estudio todos los niños con puntaje mayor a 3 en CPCP necesitan asistencia domiciliaria. En nuestro estudio el 66% de los pacientes tienen un puntaje CPCP menor a 3 lo cual se considera con un pronóstico favorable.

Stocchetti et al en el 2016 señala que las herramientas para medir de forma objetiva la función mental y física no deben hacernos olvidar que el propio paciente es el más calificado para valorar su propia calidad de vida. Señala que deben utilizarse la combinación de múltiples escalas, entre ellas la escala GOSE. En nuestro trabajo aplicamos la escala GOSE para la evaluación Neurofuncional lo más cercano a los 6 meses, se tiene un 66% de pronóstico favorable de los pacientes incluidos en el trabajo.

Volakli E et al en el 2015 realizaron un estudio para evaluar el pronóstico neurológico funcional medido por las escalas CPCP y CPOP. Encontraron las puntuaciones iniciales de CPCP y CPOP fueron normales en el 67% y 58,7% de la población del estudio, se registró discapacidad leve en el 17,3% y 14,7%, discapacidad moderada en el 8% y 14%, discapacidad grave en el 4,3% y 9,3% y coma en el 3,3% y 3,3%, respectivamente. A los dos años, se encontraron puntuaciones normales de CPCP y CPOP en 66% y 47% de los pacientes, discapacidad leve en 17,3% y 30,5%, discapacidad moderada en 9,5% y 13,6%, discapacidad grave en 2,9% y 4,9% y coma en 4,1 % y 4,1%, en consecuencia. En nuestro

estudio se obtuvo una puntuación favorable en el 66% de los casos, si se eliminan los pacientes que fallecieron reportaríamos pronóstico favorable en el 100% de los casos medidos por las escalas CPCP.

La interpretación de nuestros datos está sujeta a varias limitaciones. Primero, el tamaño de la muestra puede considerarse pequeño. Se incluyeron a todos los pacientes en el tiempo que duro el estudio. Es el primer trabajo que se realiza en nuestra unidad lo cual da pie para seguir aumentando la muestra y mejorar los resultados del mismo.

13.- CONCLUSIONES:

El DVNO tiene correlación con el pronóstico neurológico funcional medido por las escalas CPCP y GOSE al egreso y 1 mes respectivamente, sin embargo, falta aumentar la muestra para tener significancia estadística. En el monitoreo multiparametrico las variables como el IS, ISM y Saturación venosa de oxígeno tienen correlación con el comportamiento del diámetro de la vaina del nervio óptico durante la fase aguda de la reanimación cardiocerebral.

El DVNO debería de ser una variable dinámica más a incorporar en las metas hemodinámicas expandiendo la reanimación con el enfoque de la reanimación cardiocerebral en todas las patologías de fondo fisiopatológico hipóxico-isquémico sea parcial o global representado por el retorno a la circulación espontánea (RCE) posparo en todas las edades pediátricas.

14.- RECOMENDACIONES

El DVNO debe ser monitoreada en todos los pacientes pediátricos con EHI durante la fase aguda de reanimación con un enfoque cardio-cerebral.

Las metas hemodinámicas de reanimación deben enfocarse hacia la optimización de la hemodinamia cerebral a través del DVNO al pie de cama desde la reanimación cardiopulmonar, como en el período inmediato al RCE como durante la fase aguda del Síndrome Posparo.

15.- GLOSARIO

Posparo: es la entidad clínica que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de resucitación cardiopulmonar que consiguen retorno a la circulación espontanea después de un paro cardiaco.

Encefalopatía: Trastorno o enfermedad del cerebro. Su causa puede ser una enfermedad, una lesión, medicamentos o sustancias químicas.

Hipoxia: Trastorno en el que hay una disminución del suministro de oxígeno a un tejido.

Isquemia: Falta de suministro de sangre a una parte del cuerpo. La isquemia puede causar daño a los tejidos debido a la falta de oxígeno y nutrientes.

Estado de choque: Es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente.

Reanimación: Técnica terapéutica destinada a hacer que una persona recupere el conocimiento y vuelva a tener una actividad cardíaca y respiratoria normal.

Hemodinámico: Procesos y fuerzas que intervienen en el movimiento de la sangre por el sistema cardiovascular.

16.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ortiz Prado E, Banderas León A, Unigarro L, Sanillan P, *Brain Oxygenation And Cerebral Blood Flow, A Comprehensive Literature Review*, Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 27, No 1, 2018
- 2.- Carlos Arturo Cassiani-Miranda, Eduard Pérez-Aníbal, María Camila Vargas-Hernández, Edwin Darío Castro-Reyes, Amira Fernanda Osorio. *Lesión cerebral posterior a paro cardiorrespiratorio*. Acta Neurol Colomb 2013;29:255-265.
- 3.- Cortés Millán JC, Agudelo Acosta SC, Moreno Carrillo A, *Manejo del paciente pediátrico en paro cardiorrespiratorio en el servicio de urgencias*, Univ. Méd. ISSN 0041-9095. Bogotá (Colombia), 56 (2): 186-199, abril-junio, 2015
- 4.- H. Martin Hernández et al, *Manejo del síndrome posparada cardíaca*, Med Intensiva. 2010;34(2):107–126.
- 5.- Mahajan, et al, *Advances in neuro-monitoring*, Anesthesia: Essays and Researches; 7(3); Sep-Dec 2013.
- 6.- Carrillo Esper R et al, *Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión Intracraneana*, Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2016;30(4):249-252
- 7.- Ali Asghar, Madiha Hashmi, Alia Hussain, *Optic nerve sheath diameter evaluated by transorbital sonography in healthy volunteers from Pakistan*, ANAESTH, PAIN & INTENSIVE CARE; VOL 19(3) JUL-SEP 2015
- 8.- Rivas Pumar PM et al, *Consecuencias a largo plazo de los traumatismos pediátricos que precisaron cuidados intensivos*, An Pediatr (Barc). 2007;66(1):4-10
- 9.- José Fidencio Mata-Vicente, *Encefalopatía anoxo-isquémica posterior al paro cardiorrespiratorio*, Med Int Mex 2013;29:388-398.

- 10.- Luis Fornazzari, Ricardo Bulnes, *ENCEFALOPATÍA ANOXICA*, REV. MED. HONDUR. VOL. 42—1974
- 11.- Domínguez-Roldán JM et al, *Consenso internacional sobre la monitorización de la presión tisular cerebral de oxígeno en pacientes neurocríticos*, neurocirugía, España, 2019;3 1(1):24–36
- 12.- Antonio Arauz-Góngora, Juliana Coral-Casas, Adolfo Leyva-Rendón, *Isquemia cerebral transitoria. Conceptos actuales*, Arch Neurocién (Mex) Vol. 10, No. 4: 250-254, 2005
- 13.- During NL, Protection N. *Lesiones neurológicas durante la circulación extracorpórea : fisiopatología , monitorización y protección neurológica*. 2002;26(6):292–303
- 14.- Carmen Paz et al, *Revisión del estado epiléptico convulsivo pediátrico y su manejo antiepiléptico*, Rev Med Chile 2016; 144: 83-93
- 15.- Fleta et al, *Ahogamiento y semiahogamiento: recuerdo fisiopatológico y tratamiento*, Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2016; 46: 84-89
- 16.- *TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO*, Hospital infantil de Mexico, 2018.
- 17.- Manuel Alejandro Díaz-Carrillo, Raúl Carrillo-Esper, *Flujo sanguíneo cerebral*, Vol. 38. Supl. 3 Octubre-Diciembre 2015 pp S419-S420
- 18.- Harnsberger HR, Osborn A, Macdonald A, Ross J, Moore K, Salzman K et al. (2006). *Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy*. Canadá: Amirsys.
- 19.- Reis C et al, *Pathophysiology and the Monitoring Methods for Cardiac Arrest Associated Brain Injury*, Int. J. Mol. Sci. 2017, 18, 129; doi:10.3390/ijms18010129
- 20.- Niraj Sinha, Sam Parnia, *Monitoring the Brain After Cardiac Arrest: a New Era*, Curr Neurol Neurosci Rep (2017) 17: 62

21.- Ashvarya Mangla, Mohamud R. Daya, Saurabh Gupta, *Post-resuscitation care for survivors of cardiac arrest*, indian heart journal 66 (2014) s105 es 112

22.- Ryuta Nakashima et al, *Critical Care Management Focused on Optimizing Brain Function After Cardiac Arrest*, *Circ J* 2017; 81: 427 – 439 doi: 10.1253/circj.CJ-16-1006

23.- Luis Alberto Pallas Beneyto , Olga Rodríguez Luis y Vicente Miguel Bayarri, *Inhospital cardio-cerebral resuscitation*, *Med Clin (Barc)*. 2012;138(3):120–126

24.- G. Rodríguez-Boto et al, *Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal*, *Neurología*. 2015;30(1):16—22

25.- Marín ACV, Moral PS, Lafuente CB, Izquierdo B. *Diagnóstico por la imagen en neurooftalmología*. *Radiología [Internet]*. 2018;(xx). Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2017.11.005>

26.- Luis J, Martínez V, Carolina A, Villarroel H. *Hipertensión intracraneal: medición ecográfica de la vaina del nervio óptico & Intracranial hypertension: Ultrasound measurement of the optic nerve sheath*. 2018;89(5):318–9

27.- Esper RC, Rojo O, Alberto J, Santana C, Pablo J, González R. *Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneana*. *Rev la Asoc Mex Med Crítica y Ter Intensiva [Internet]*. 2016;30(4):249–52. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2016/ti164h.pdf>

28.- Kamal Ajam et al, *Reliability of the Cerebral Performance Category to classify neurological status among survivors of ventricular fibrillation arrest: a cohort study*, Ajam et al. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2011, 19:38 <http://www.sjtrem.com/content/19/1/38>

29.- Alberdi odriozola f et al. *Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral*, Med Intensiva. 2009;33(4):171-81

30.- Hipoxia cerebral: National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). 2016. <https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/anoxia.htm?css=print#pronóstico>

31.- Rivas Pumar PM et al. *Consecuencias del traumatismo pediátrico*, An Pediatr (Barc). 2007;66(1):4-10

32.- Arribas Serrano M, *La Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) para la valoración del resultado funcional del paciente neurocrítico*, Barcelona, España, 2017.



ANEXOS

ANEXO A. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS



**CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO (DVNO)
CON LA ENCEFALOPATÍA HIPOXICO ISQUÉMICA Y SU PRONÓSTICO
NEUROLÓGICO MEDIDO A LOS 6 MESES CON LAS ESCALAS CPCP/GOSE
EN LA UCIP DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

No. de Caso _____ No. Expediente: _____ Edad: _____ Peso: _____

Tipo de EHI: Global () Parcial () Tipo de Comorbilidad: _____

IS: _____ ISM: _____ Score Mattings: _____ Tiempo de hipóxia/isquemia _____

DVNO al Diagnóstico de EHI	DVNO a 60 min. pos lesión	DVNO a 6 horas pos Lesión	DVNO a 24 horas pos Lesión	DVNO a 72 horas pos Lesión	DVNO a 120 horas pos Lesión

PIM 2 _____ / PIM 3 _____ / SOFA diario durante 5 días pos lesión (_____ / _____ / _____ / _____ / _____)

	METAS a 60 minutos de EHI	METAS a 6 horas pos Lesión	METAS a 24 horas pos Lesión	METAS a 72 horas pos Lesión	METAS a 120 horas pos Lesión
FC					
TAM					
PPC					
EB					
Lactato					
SatVO2					
Ureteritis					
Uresis horaria					
IS					
ISM					

Escala CPCP: Egreso _____ 1mes _____ 3 meses _____ 6 meses _____ 1 año _____

Escala GOSE: Egreso _____ 1mes _____ 3 meses _____ 6 meses _____ 1 año _____