

**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

TESIS

**UTILIDAD E IMPACTO DEL USO DEL TORNILLO DE PRESION
INTRACRANEAL COMO MEDIDA DE MONITORIZACION
MULTIMODAL SOBREL LA MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON
TRAUMATISMO CRANEAL SEVERO EN EL CENTENARIO HOSPITAL
MIGUEL HIDALGO**

PRESENTA

Alejandro Domingo Ramírez Badillo

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

ASESOR

Dr. Roberto Alejandro Castillo González

COMITÉ TUTORIAL

Dr. José Salvador Martínez Cano

Dra. Silvia Patricia Gutiérrez Martínez

Dr. Felipe De Jesús Flores Parkman Sevilla

Aguascalientes Ags. Febrero del 2015



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

**ALEJANDRO DOMINGO RAMÍREZ BADILLO
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:

“UTILIDAD E IMPACTO DEL USO DEL TORNILLO DE PRESIÓN INTRACRANEAL COMO MEDIDA DE MONITORIZACIÓN MULTIMODAL SOBRE LA MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEAL SEVERO EN EL 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.

**ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”**

Aguascalientes, Ags., 3 de Febrero de 2015.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'R. Franco'.

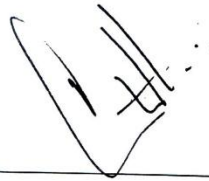
**DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

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

Aguascalientes, Ags. Febrero 2015

AUTORIZACIÓN PARA IMPRESIÓN DE TESIS

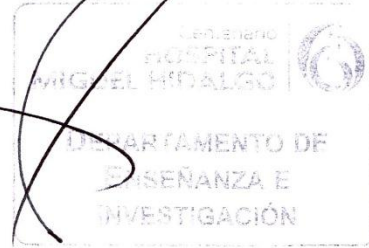
He participado con el Dr. Alejandro Domingo Ramírez Badillo en la elaboración de este trabajo de tesis, y lo autorizo para su impresión y presentación ante la universidad autónoma de Aguascalientes y el centenario Hospital Miguel Hidalgo.



Dr. Roberto Alejandro Castillo González

Asesor de tesis

CARTA DE ACEPTACIÓN



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

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

DR. JOSE SALVADOR MARTINEZ CANO
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADOS INTENSIVOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

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

DR. ROBERTO ALEJANDRO CASTILLO GONZALEZ
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

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

DRA. SILVIA PATRICIA GUTIERREZ MARTINEZ
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS



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

CEI/255/2013
Aguascalientes, Ags., a 11 de Noviembre de 2013

DR. ALEJANDRO DOMINGO RAMÍREZ BADILLO
M.R. MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E .

Estimado Dr. Ramírez Badilo:

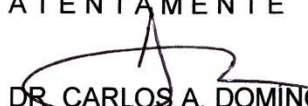
En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en reunión extraordinaria del día 08 de Noviembre del 2013, revisó su protocolo de tesis, titulado:

“EXPERIENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL MANEJO Y MONITOREO MULTIMODAL EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEAL SEVERO EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”.

Se evalúa y dictamina su aprobación con las observaciones realizadas durante la presentación.

Agradeceré enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

ATENTAMENTE


DR. CARLOS A. DOMÍNGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DE C. HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. Enseñanza.
DR. SALVADOR MARTÍNEZ CANO.- Jefe del Servicio de Terapia Intensiva.
DR. CARLOS ALBERTO DOMÍNGUEZ REYES.- Asesor de tesis.

CADR/cjg*

AGRADECIMIENTOS

A Dios pues sin el nada es posible y por el todo es posible

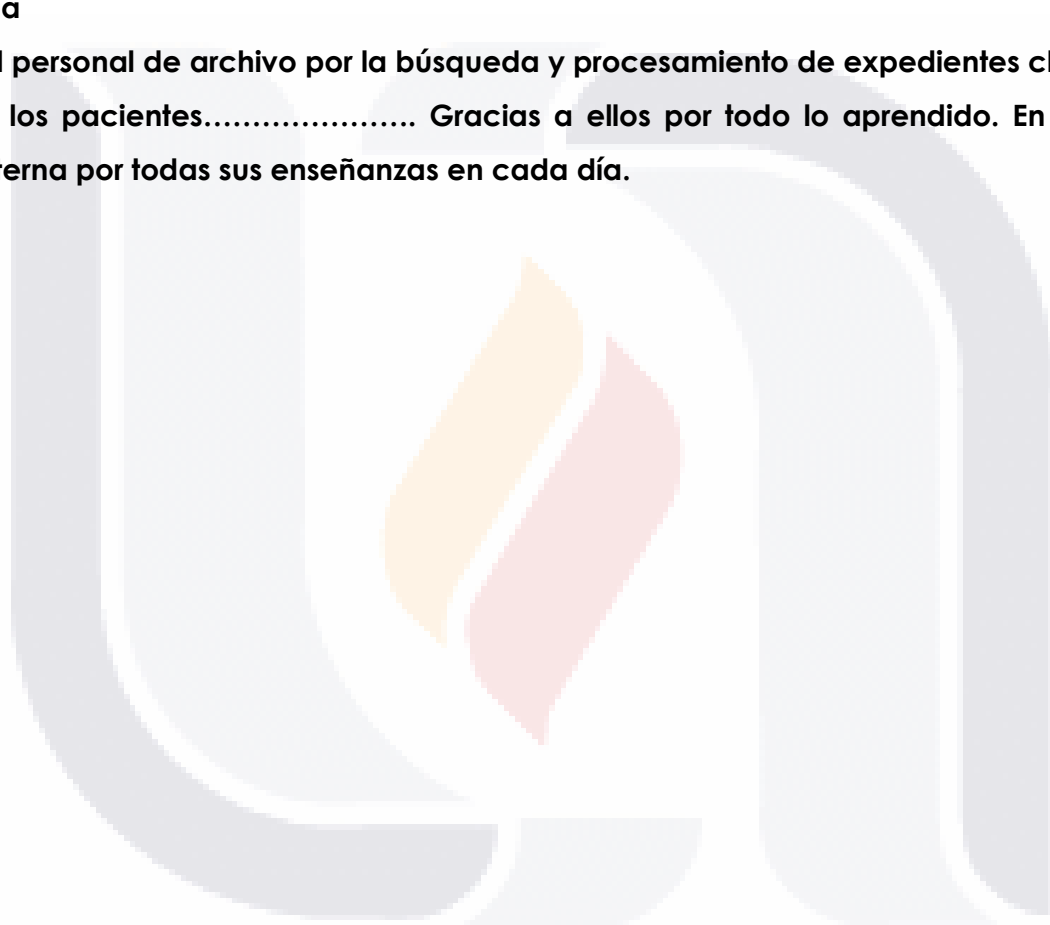
A mi Amada esposa, mi mejor amiga y compañera en este mundo

A nuestros hijos, son siempre mi motivación de continuar adelante

A mis compañeros de trabajo su empuje y dedicación nos hace ser mejores cada día

Al personal de archivo por la búsqueda y procesamiento de expedientes clínicos.

A los pacientes..... Gracias a ellos por todo lo aprendido. En deuda eterna por todas sus enseñanzas en cada día.



DEDICATORIA

A DIOS por todas sus bendiciones y pruebas en estos dos años

A mi esposa e hijos por su paciencia y fortaleza en todo momento

A mis profesores por sus enseñanzas, experiencias y sus virtudes compartidas en todo momento no solo académica si no de la vida diaria



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE GRÁFICAS	6
ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
RESUMEN.....	8
ABSTRACT.....	9
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.....	13
1.1 Definición de traumatismo craneoencefálico	13
1.2 Epidemiología e incidencia del traumatismo craneoencefalico.....	13
1.3 Fisiología del sistema intracraneal en relación al traumatismo craneoencefálico	23
1.3.1 Mecanismo de las fracturas de cráneo	26
1.3.2 Desviación intracraneal en la patogenia del coma	29
1.3.3 Formación reticular activadora ascendente.....	30
1.3.4 Corteza cerebral.....	33
1.3.5 Fisiología normal cerebral.....	33
1.3.6 Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico	55
1.3.6.1 Fisiopatología celular.....	56
1.4 Evaluación y abordaje del paciente con trauma de cráneo	67
1.4.1 Cinemática.....	68
1.4.2 Monitoreo de la presión intracraneana	74
1.4.3 Saturación venosa yugular.....	75
1.4.4 Medición del flujo sanguíneo cerebral.....	76
1.4.5 Oxigenación cerebral local y mediciones metabólicas	76

1.4.6	Potenciales evocados	77
1.4.7	Manejo de la hipertensión intracraneana	77
1.4.7	Reanimación temprana	78
1.5	Planteamientos terapéuticos en pacientes con trauma de cráneo	79
1.5.1	Neuroprotección farmacológica.....	80
1.5.2	Neuroprotección no farmacológica	81
1.5.3	Control de la hipertensión intracraneana	82
1.5.4	Medidas adicionales	85
1.5.5	Medidas con bajo nivel de recomendación	86
1.6	Fisiopatología del incremento de LA PIC.....	89
1.6.2	Determinantes normales y patológicos de la PIC	91
1.6.1	Medición de la PIC y compartimentalización intracraneal.....	93
1.6.3	Indicaciones para el monitoreo de LA PIC.....	93
1.6.4	Técnicas de monitoreo de la PIC.....	94
1.6.5	Manejo de la hipertensión intracraneal.....	97
1.6.6	Controversias en el Monitoreo neurológico multimodal en la unidad de cuidados intensivos.....	98
1.6.7	Presión de perfusión cerebral e hipertensión intracraneal.....	100
1.6.8	Saturación venosa del bulbo yugular.....	103
1.6.9	Ultrasonido Doppler transcraneal.....	107
1.6.10	Detección de vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea	110
1.6.11	Evaluación de la autorregulación cerebral y reactividad vascular.....	110
1.7	Manejo y monitoreo en los enfermos con trauma de cráneo	111
1.7.1	Muerte cerebral.....	111
1.7.1	Oxigenación tisular cerebral.....	111

1.7.2 Microdiálisis	113
1.7.3 Espectroscopia infrarroja	116
1.7.4 Neuroimagen funcional.....	117
1.7.5 Tomografía por emisión de positrones.....	118
1.7.6 Tomografía axial computarizada por emisión de fotones simples.....	118
1.8 Conclusión	119
1.9 Antecedentes del estudio.....	120
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA.....	122
2.1 Planteamiento o definición del problema	122
2.2 Justificación.....	123
2.3 Hipótesis	124
2.3.1 Hipótesis nula.....	124
2.3.2 Objetivo general.....	124
2.3.3 Objetivos específicos	124
CAPÍTULO II. MATERIAL Y MÉTODOS	125
3.1 Tipo de estudio.....	125
3.2 Criterios de inclusión.....	125
3.3 Criterios de exclusión	125
3.4 Criterios de eliminación	125
3.5 Metodología de selección de la muestra	126
2.6 Definición de variables	127
2.7 Análisis de la información.....	127
2.8 Procesamiento de la información	128
2.9 Consentimiento bajo informacion	128
2.10 Recursos y logística	128
RESULTADOS	129

DISCUSIÓN	140
CONCLUSIÓN	145
GLOSARIO.....	148
BIBLIOGRAFÍA	153
ANEXOS.....	162



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del Traumatismo craneoencefálico	55
Tabla 2. Clasificación de Marshall.....	74
Tabla 3. Tabla de distribución por sexo.....	130
Tabla 4. Mecanismo de accidente.....	137



ÍNDICE DE GRÁFICAS

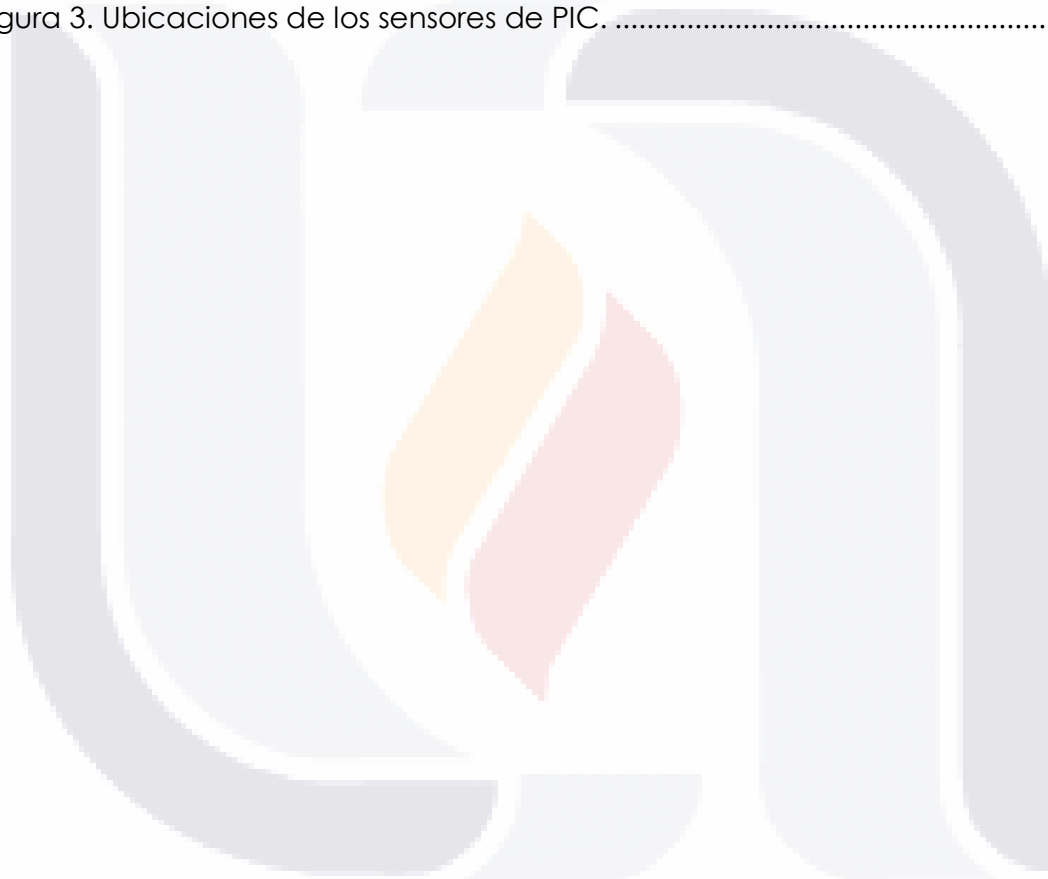
Gráfica 1. Prevalencia de lesiones causadas por accidentes de tránsito según sexo y grupo de edad.....	15
Gráfica 2. Usuarios de la vía pública más afectados por lesiones causadas por accidentes de tránsito, según sexo y grupo de edad. México, ENSANUT 2012.	16
Gráfica 3. Uso de dispositivos de protección por personas lesionados en eventos en tránsito. México, ENSANUT 2012.	18
Gráfica 4. Porcentaje de lesionados en eventos de tránsito que reportaron tener consecuencias permanentes en su estado de salud como producto de sus lesiones, por grupo de edad. México, ENSA 2000 ENSANUT 2006 Y 2012.	22
Gráfica 5. Curva presión-volumen intracraneal. 1-2: respuesta compensatoria; 2-3: respuesta compensatoria reducida; 3-4 ausencia de autorregulación y evaluación de la PIC.	90
Gráfica 6. Edad.	130
Gráfica 7. Tiempo promedio toma de primera TAC.....	131
Gráfica 8. Días uso PIC.	132
Gráfica 9. Presión intracraneal.....	133
Gráfica 10. Glasgow a su ingreso / TAS.	134
Gráfica 11. Ingreso / TAD	135
Gráfica 12. Glasgow ingreso /TAM.....	136
Gráfica 13. Tipo de pase urgencias a UCI.....	137
Gráfica 14. Presión intracraneal inicial.....	138
Gráfica 15. Neumonía intrahospitalaria.....	139

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Indicación de partes: zona frontoetmoidal, pieza orbitoesfenoidal, pieza basilar, pieza petromastoidea, pieza sincipital y occipital.25

Figura 2. Patrones de herniación. 1. Hernia subfalxial o del cíngulo. 2. Hernia del uncus o lateral. 3. Hernia central transtentorial, hernia amigdalina.29

Figura 3. Ubicaciones de los sensores de PIC.95



RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico es una enfermedad de personas por lo general en edad productiva, tercera causa de mortalidad en pacientes jóvenes. Prevenible en casi todos los casos pero con poca importancia social. Es una enfermedad del propio paciente, es una enfermedad social por el impacto a su entorno familiar y es una carga social al entorno laboral en el que se desenvuelve generando costos en millones de pesos para su tratamiento durante el evento agudo, así como en su rehabilitación y manejo de las secuelas secundarias

En nuestro hospital el centenario Hospital Miguel Hidalgo un gran porcentaje de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos son pacientes con algún tipo de traumatismo. En realidad el 45% de los pacientes ingresados son con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico.

Esto abrió el interés de determinar si las medidas actualmente disponibles en la unidad de cuidados intensivos son eficaces, suficientes y adecuadas para la atención de este tipo de pacientes y si en realidad influyen en el pronóstico para la vida y la función de los pacientes que sufren un traumatismo craneal severo

Se revisaron 30 pacientes con diagnóstico de Traumatismo craneal severo en el transcurso de tres años a partir de la utilización de tornillo de presión intracraneal como parte novedosa para la monitorización de la presión intracraneal Y 30 Pacientes con el mismo diagnóstico en el cual no se utilizaron mediciones de presión intracraneal. Se comparo aquellos pacientes en los que se aplicó medición de la presión Intracraneal y aquellos en los que no se utilizó tornillo de medición de la presión intracraneal.

Los resultados demostraron que más allá del beneficio del uso de tornillo de presión intracraneal, si bien es una herramienta útil y complementaria con otros métodos de monitorización los resultados demuestran que los factores de atención pre hospitalaria, su atención en urgencias de manera rápida y efectiva, una disponibilidad de un equipo completo de neurotrauma influyen con mucho mayor significancia estadística sobre el pronóstico para la vida y la función de los pacientes.

ABSTRACT

Head injury is a disease usually people of working age, third leading cause of death in young patients. Preventable in most cases but with little social significance. It is a disease of the patient, is a social disease by the impact to their family environment and social burden on the working environment in which it operates generating costs in million pesos for treatment during the acute event, as well as rehabilitation and management of secondary sequelae

In our hospital the centenary Hospital Miguel Hidalgo a large percentage of revenues to the intensive care unit are patients with some type of trauma. In fact 45% of hospitalized patients are diagnosed with head trauma.

This opened the interest to determine whether the measures currently available in the ICU are effective, sufficient and appropriate care for these patients and whether in fact influence the prognosis for life and function of patients suffering a severe head injury

30 patients with diagnosis of severe head injury in the course of three years from the use of screw intracranial pressure as novel part for monitoring intracranial pressure and 30 patients with the same diagnosis in which no measurements were used intracranial pressure. Sec compare those patients who measuring intracranial pressure was applied and those in which no screw intracranial pressure measurement is used.

The results showed that beyond the benefit of using screw intracranial pressure, although it is a useful and complementary tool to other methods of monitoring the results show that the factors of pre-hospital care, your emergency care quickly and effectively, availability of a complete set of neurotrauma influence far greater statistical significance on prognosis for life and function of patients.

INTRODUCCIÓN

Iniciamos el contenido de esta tesis con la definición de lo que concierne a este trabajo. El traumatismo craneoencefálico se define como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía”.

Así de simple, así de complicado. Representa un grave problema de salud pública tanto por su prevalencia en la población general, en especial en los jóvenes y en la económicamente activa, como por la morbilidad asociada, secuelas e incapacidad permanente en aquellos que sobreviven.

Aun con todo lo catastrófico que implica la mortalidad, morbilidad, manejo, tratamiento y rehabilitación no se han establecido de manera correcta en nuestro país medidas estrictas de prevención de este fenómeno. Clara evidencia es el aumento progresivo de traumatismo craneales en todos los hospitales de México.

Con el paso del tiempo, algunos estados preocupados por el coste significativo y al constatar la magnitud de este grave problema han desarrollado programas preventivos dirigidos a la comunidad para crear conciencia sobre el uso del cinturón de seguridad y del impacto del exceso de velocidad y el consumo de alcohol y drogas en la génesis de los accidentes vehiculares.

Lo anterior fue expresado por el alcalde de Aguascalientes, Antonio Martín del Campo, durante el evento en que puso en marcha el programa “5 hábitos al volante”, cuyo propósito central es prevenir accidentes de tránsito que no sólo provocan muertes sino también lesiones permanentes e incapacidades físicas insuperables, así como un severo daño al patrimonio de las personas involucradas.

Antonio Martín del Campo dijo: "perder el control del vehículo, no guardar una distancia prudente, enviar mensajes de texto mientras se conduce, manejar a exceso de velocidad, no respetar el semáforo ni las señales de alto, o cambiar de carril sin precaución, entre otros, son malos hábitos que provocan accidentes y que pueden corregirse sí y solo si todos ponemos de nuestra parte y cambiamos de actitud al respecto".

En nuestro estado se mantiene el programa de "5 Hábitos al Volante", que será una campaña de concientización dirigida especialmente a jóvenes y adultos jóvenes para proteger a conductores, ciclistas, motociclistas y peatones. Que sin sonar a publicidad y sin tintes políticos para fines de información se definen los 5 hábitos que son; Da preferencia al peatón, respeta los señalamientos viales, no manejes en estado de ebriedad, manejar y mensajear no se llevan, respeta los límites de velocidad que en nuestra ciudad es de 50 km/hora.

Aun con todo estos programas los accidentes automovilísticos se presentan cotidianamente, y siguen siendo la principal causa del traumatismo craneoencefálico; a ellos se suman la violencia civil, las caídas y los accidentes deportivos.

El abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico es TOTALMENTE multidisciplinaria, implica la colaboración de neurocirujanos, intensivistas, urgenciólogos, anesthesiólogos, nutriólogos, radiólogos, rehabilitadores, endocrinólogos, inhaloterapeutas, enfermeras especializadas y por demás todo el andamiaje estructural que implica este tipo de atención; Trabajadores sociales, proveedores, laboratorio, imagenología, cuidadores etc.

A todo esto se agrega, además el gran impacto personal y social de la familia del enfermo que pacientemente y con toda esperanza espera los mejores resultados para su enfermo.

Hemos sido testigos de que el panorama de estos pacientes ha cambiado radicalmente en los últimos 20 años gracias a un conocimiento más profundo y preciso de la cinemática del trauma, la fisiopatología de la lesión cerebral primaria y secundaria, las técnicas neuroquirúrgicas y de imagen, los cuidados neurocríticos, el monitoreo neurológico multimodal, la neuroanestesiología, etc., lo que nos ha enseñado que la atención primaria, la que se inicia en el sitio del accidente, y la implementación temprana y oportuna de las medidas terapéuticas que aseguren una adecuada perfusión y oxigenación

cerebral, junto con las encaminadas a disminuir la presión intracraneana, ofrecerán al enfermo no sólo mayores oportunidades de sobrevivir, sino de sobrevivir con una mejor calidad de vida.

Es necesario que en nuestro estado se desarrollen así como en los pacientes con SICA o STROKE equipos de respuesta rápida para la atención de este tipo de pacientes para mejorar la calidad de atención a los pacientes con trauma craneal severo.

Además la formación de un equipo multidisciplinario "neuroteam" no solo mejora el pronóstico y funcionalidad de este tipo de pacientes, si no que generaran enseñanza e investigación.

Vale la pena comentar tan conocido pensamiento. A hombros de gigantes vamos..... Sea pues este trabajo para generar la inquietud de mejorar la atención de los pacientes con trauma craneal severo en nuestro querido hospital CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1 Definición de traumatismo craneoencefálico

Según la OMS se define como Se define al **Traumatismo Craneoencefálico (TCE)** como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. En el trauma craneal hay repercusión neurológica con disminución de la conciencia, síntomas focales neurológicos y amnesia postraumática.

1.2 Epidemiología e incidencia del traumatismo craneoencefálico

Iniciamos esta parte con el viejo adagio del Doctor español José de Letamendi (1828 – 1897) que dice; "Quien sólo sabe de medicina, ni de medicina sabe". Revisaremos los últimos resultados sobre el comportamiento de nuestro entorno social o mejor dicho de nuestro país en relación a la epidemiología del trauma craneal severo.

Porque es importante. Para todo medico conocer los mecanismos de accidentes, el tipo de automóvil o motocicleta, si fue arrollado, arrastrado, golpeado, e incluso torturado son importantes para saber la cinemática del lesionado, de mas importante si implica cuestiones legales o de violencia que cada día son más comunes y en ocasiones pretendiendo ocultar los hechos, se nos mienten en la obtención de datos en la historia clínica.

Así, de acuerdo al análisis de ENSANUT 2012 se obtienen los siguientes resultados. En México casi 185 000 personas fallecieron de 1999 a 2010 por lesiones causadas por el tránsito (LCT). En promedio, más de 15 000 muertes por esta causa son reportadas al año, cifra que podría estar subestimada casi 30% si se considera el alto número de personas cuya causa de muerte no se registra correctamente.

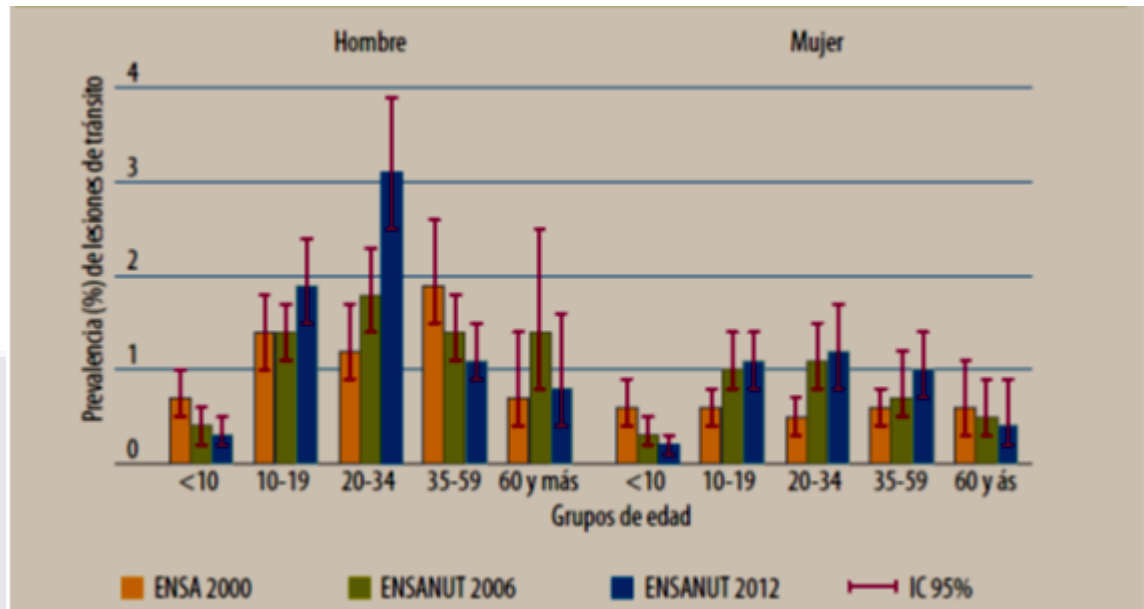
Se ha estimado que por cada persona que fallece, alrededor de 65 lesionados sobreviven, 70% de los cuales acude a los servicios de salud formales para su atención, lo que implica una fuerte carga económica para la sociedad mexicana que en 2007 se estimó en 82 492 millones de pesos, cifra equivalente a 1% del PIB nacional de ese mismo año.

Al interior de los hogares las repercusiones también son graves: 43% de los lesionados tarda en promedio un año para reincorporarse a su actividad laboral y 80% de los hospitalizados incurre en gastos catastróficos por su atención médica.

En respuesta a esta problemática, durante 2008 la Secretaría de Salud reforzó las acciones de prevención a través de la Iniciativa Mexicana de Seguridad Vial (IMESEVI). Este programa busca abatir las lesiones, discapacidad y muertes causadas por el tránsito y promueve acciones para disminuir la conducción bajo influencia del alcohol e incrementar el uso de dispositivos de seguridad, entre otras. La IMESEVI inició en cuatro municipios y actualmente se enfoca a seis ciudades prioritarias, y se ha extendido a diferentes ciudades de la República mexicana.

Los logros obtenidos fueron fundamentales para que en 2011, en el marco del Decenio de Acción por la Seguridad Vial, México impulsara la Estrategia Nacional por la Seguridad Vial, acuerdo que plantea un abordaje conjunto del problema entre la Secretaría de Salud y la Secretaría de Comunicaciones y Transportes.

La prevalencia de lesiones causadas por tránsito LCT incrementó de 2006 a 2012 al pasar de 1% (IC 95% 0.9-1.1) a 1.2% (IC 95% 1.1-1.3). Esto implica que 1.4 millones de mexicanos se lesionaron por esta causa el año previo a la encuesta. El incremento fue más evidente en hombres, quienes tuvieron una prevalencia de 1.6% (IC 95%: 1.4-1.8), mayor a la reportada en 2006 y 2000 de 1.3 y 1.2%, respectivamente. Los hombres entre 20 y 34 años presentaron la mayor prevalencia.



Gráfica 1. Prevalencia de lesiones causadas por accidentes de tránsito según sexo y grupo de edad.

A partir de la ENSANUT 2012 se estimó que 320 496 personas pudieron ser hospitalizadas por LCT durante el año previo a la encuesta, 7.2% del total de hospitalizaciones reportadas.

De ellos, 39.5% reportó hospitalizarse en unidades médicas de la Secretaría de Salud, 33.9% en el IMSS, 14.1% en hospitales privados, 6.6% en el ISSSTE y el resto en otras instituciones. Además, 382,113 personas utilizaron los servicios ambulatorios durante los 15 días previos a la encuesta presumiblemente por LCT, lo que constituye 4.1% del total de utilizadores. De ellos, 31.9% acudió al IMSS, 26.6% a unidades de la Secretaría de Salud, 19.5% a instituciones privadas y 7.7% a consultorios dependientes de farmacias.

La OMS ha llamado la atención sobre las necesidades particulares de los usuarios de la vía pública más vulnerables: peatones, ciclistas, motociclistas, pues representan en conjunto 50% de todas las personas que fallecen a causa del tránsito en el mundo.

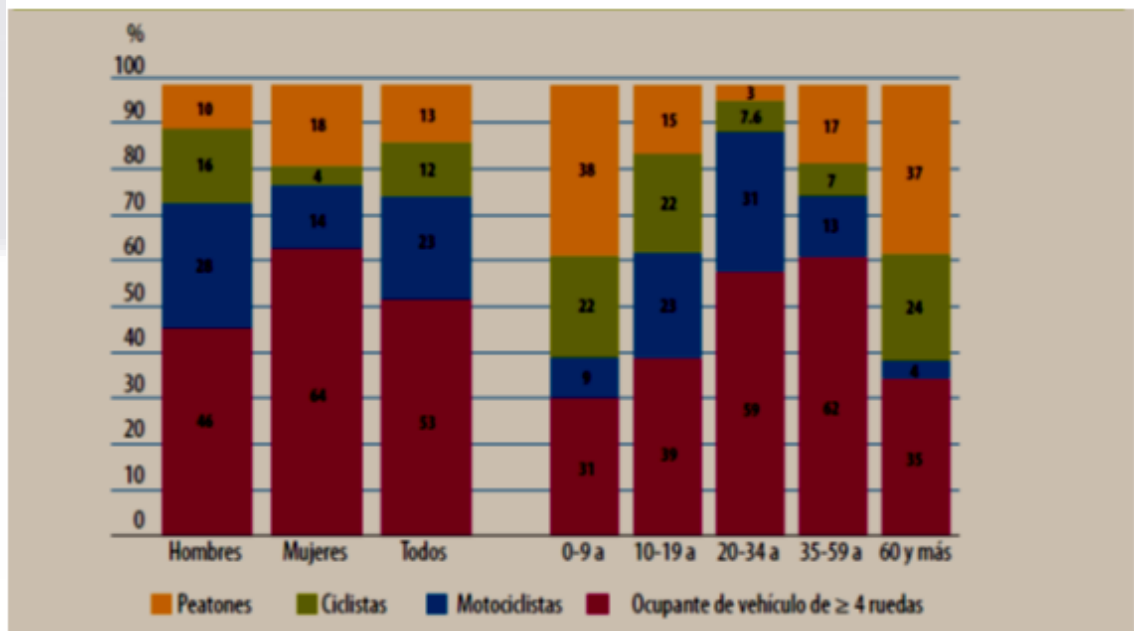
En México, cerca de 60% de los fallecidos por lesiones de tránsito podrían pertenecer a estos usuarios más vulnerables.

De esta cifra, 45% corresponde a peatones, que representan al tipo de usuario de la vía pública con mayor riesgo de muerte.

La tasa de mortalidad de los motociclistas incrementó 332% entre 1999 y 2009; en el mismo periodo incrementó el número de motocicletas en 356%.⁶

¿Qué nos dicen los datos de la ENSANUT 2012? Del total de personas que respondieron haber sufrido lesiones en eventos de tránsito durante el año previo a la encuesta, 23% eran motociclistas, 13% peatones y 12% ciclistas.

Se indica que 37% de los adultos mayores y 38% de los menores de 10 años fueron atropellados por un vehículo de motor.



Gráfica 2. Usuarios de la vía pública más afectados por lesiones causadas por accidentes de tránsito, según sexo y grupo de edad. México, ENSANUT 2012.

Reconocer el problema de las LCT como un problema urgente de salud pública que afecta de forma diferenciada a cada uno de los usuarios de la vía pública y que se debe enfrentar desde la acción multisectorial y multidisciplinaria.

Fortalecer las capacidades de los gobiernos para garantizar e impulsar la movilidad de una forma segura, equitativa, saludable y sustentable para todos y cada uno de los actores que comparten la vía pública.

Incluir y evaluar, como parte de la estrategia de seguridad vial, medidas que incrementen la visibilidad de los usuarios de la vía pública: obligatoriedad del uso de las luces diurnas para vehículos de motor y uso de ropa, accesorios y vehículos de colores brillantes que mejoren la visibilidad de los peatones, ciclistas y motociclistas.

En relación a uso de dispositivos de retención; Utilizar cinturón de seguridad reduce el riesgo de morir en 40-50% de los pasajeros ocupantes de los sillones delanteros del automóvil y en 25-75% en los de los sillones traseros.

Los sistemas de retención infantil (SRI) pueden reducir las lesiones en 70% en menores de año y en 54-80% en niños de 1 a 4 años.

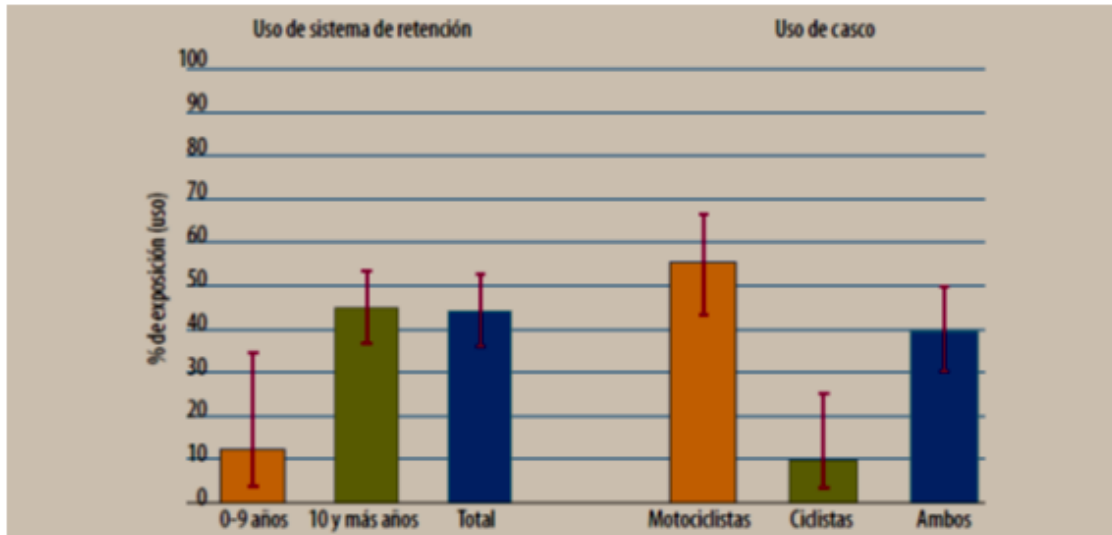
México cuenta con una legislación que obliga el uso de cinturón de seguridad y SRI en todos los pasajeros, aunque su aplicación es muy baja (5 puntos en una escala de 0-10 para uso de cinturón de seguridad y 1 punto en una escala de 0-10 para uso de SRI, donde 0 es ineficaz y 10 es muy eficaz).

El uso de cinturón de seguridad en tres ciudades del país es de 45% en pasajeros mayores de 10 años. Entre los menores de 10 años, el uso de SRI se ha estimado en alrededor de 6.8%.

¿Qué nos dicen los datos de la ENSANUT 2012?

Únicamente 44.9% (36.6-53.5%) de las personas mayores de 10 reportó el uso del cinturón de seguridad al momento de la colisión.

Únicamente 12.3% (3.6-34.7%) de los lesionados menores de 10 años utilizaba SRI.



Gráfica 3. Uso de dispositivos de protección por personas lesionados en eventos en tránsito. México, ENSANUT 2012.

Debemos Promover el trabajo intersectorial para una mejor aplicación de la legislación a partir de la implementación de campañas orientadas a difundir permanentemente la importancia de su uso y aplicación rigurosa.

Monitorear el uso del cinturón de seguridad y SRI, y evaluar constantemente el nivel de aplicación de la legislación vigente.

En relación al uso de casco en motociclistas; El casco reduce en 42 el % de morir y en 69% el riesgo de presentar lesiones severas en un evento de tránsito.

Los motociclistas que utilizan casco sufren menos una lesión cervical que aquéllos que no lo utilizan.

Existe legislación en México que obliga el uso de casco en motociclistas, sin embargo, su aplicación es considerada baja (3 puntos en una escala de 0 a 10) y no existe regulación sobre el tipo de casco que debe utilizarse. Se ha observado que 65% de los cascos que se utilizan no son certificados.

El uso de casco en tres ciudades del país es de 78% en conductores de motocicletas y 55% en pasajeros.

El uso de cascos para bicicleta reduce el riesgo de traumatismos craneoencefálicos entre 63 y 88%.

¿Qué nos dicen los datos de la ENSANUT 2012?

Únicamente 55.3% (43.3-66.7%) de los motociclistas utilizaba casco al momento de lesionarse El uso de casco por ciclistas fue bajo, con 9.8% (IC 95% 3.4-25.2)

Debemos Promover e incentivar el uso de casco en ciclistas y en motociclistas.

Actualizar las normas que regulan la fabricación, importación y comercialización de cascos de calidad accesibles para los usuarios.

Promover el trabajo intersectorial para lograr la estricta aplicación de la legislación.

En relación al uso de Drogas, alcohol y lesiones de tránsito; El riesgo de choque se incrementa cuando la concentración de alcohol en sangre es $>0.04\text{g/dl}$. También el alcohol está asociado con una mayor severidad de las lesiones.

En México, en 10% de los choques registrados en vías urbanas y suburbanas de 1999 a 2010 los conductores fueron detectados con aliento alcohólico.

Según el Sistema de Vigilancia Epidemiológica contra las Adicciones, cerca de 20% de las personas que fallecieron en México por accidente de tránsito y 9% de los lesionados por esta causa que utilizaron los servicios de urgencias de 1994 a 2010 habían consumido alcohol.

México cuenta con legislación que prohíbe el consumo de alcohol al conducir, pero es bastante tolerante: Su aplicación ha sido calificada como reprobatoria, con 3 puntos en una escala de 0 a 10.

No permite realizar detecciones aleatorias. Como excepción está el Distrito Federal cuya legislación fue modificada para facilitar que los agentes de tránsito realicen detecciones aleatorias, medida que ha mostrado buenos resultados.

En la mayoría de las entidades federativas y ciudades de México, el nivel permitido de alcohol en sangre es de 0.08g/dl, y es igual para adolescentes y adultos. En Jalisco, el nivel permitido de alcohol en sangre se redujo a 0.05g/dl en 2010, como resultado de sus esfuerzos por reducir la alta prevalencia de LCT.

¿Qué nos dicen los datos de la ENSANUT 2012?

De los adolescentes lesionados en algún evento de tránsito, 5.9% (3.2-10.5%) reportaron estar bajo el influjo de alcohol u otras drogas.

De los adultos lesionados, 9.3% (5.4–15.8%) refirieron haber consumido alcohol u otras drogas. Al considerar que el nivel esperado debería ser 0%, ambas cifras dan cuenta del alto número de lesiones asociadas con este factor de riesgo.

El alcohol fue reportado como la sustancia de mayor consumo previo al evento de tránsito (92.4%).

Debemos Reducir los niveles de alcohol en sangre permitidos legalmente al menos a 0.04g/dl para conductores adultos, y tolerancia cero en menores de 21 años y conductores inexpertos. Para que estos cambios a la legislación sean efectivos, se debe vigilar su estricta aplicación y extender las detecciones aleatorias de alcohol y otras drogas a todo el país, estrategia que ha mostrado ser costo-efectiva.

Generar sinergias con políticas públicas que busquen reducir el consumo de alcohol, lo que ha mostrado tener resultados positivos en términos de seguridad vial. Un ejemplo de estas medidas que se podrían impulsar es la regulación de la venta de alcohol en carreteras federales.

Consecuencias permanentes en el estado de salud; En todo el mundo, cientos de miles de personas sufren discapacidad causada por lesiones de tránsito cada año.

Según la ENSA 2000, las lesiones no intencionales fueron causa de discapacidad de 20% de las 2.2 millones de personas que viven con ella.

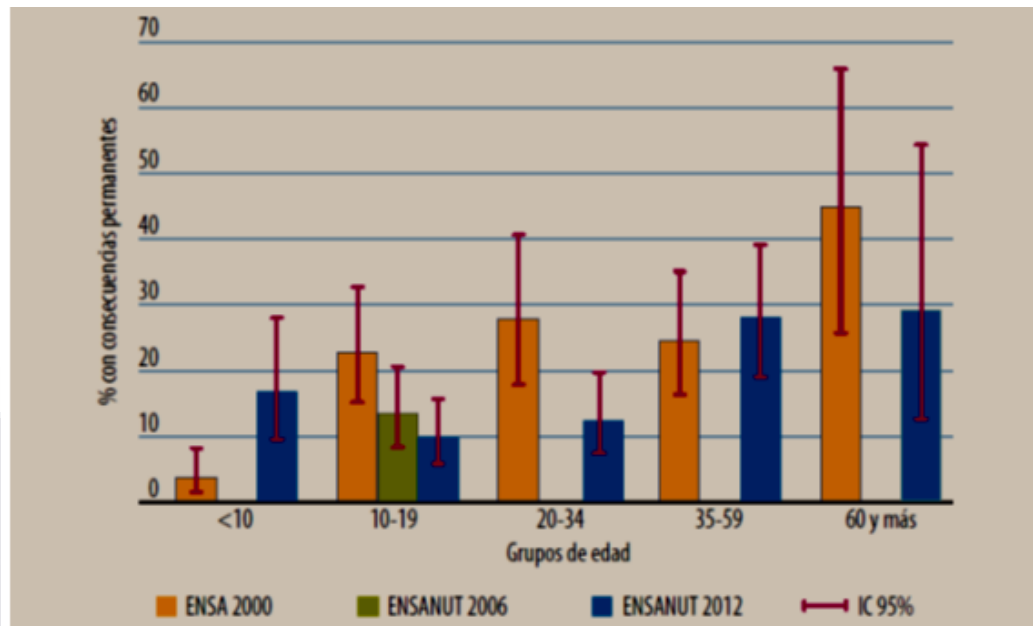
Se ha estimado que por cada persona que fallece por lesiones de tránsito, al menos dos personas sufren discapacidad por esta causa.

¿Qué nos dicen los datos de la ENSANUT 2012?

Se estima que de los cerca de 10 millones de personas que viven con discapacidad en México, en 12.3% (IC 95% 11.1-13.6) la discapacidad pudo ser causada por una lesión de tránsito.

De los lesionados en accidente de tránsito, 16.4% (IC 95%: 12.8-20.9) reportó consecuencias permanentes en su estado de salud.

La proporción de lesionados menores de 10 años que reportaron consecuencias permanentes incrementó de 3.5 (IC 95% 1.4-8.2) en la ENSA 2000 a 16.8 (IC 95% 12.8-20.9) en la ENSANUT 2012.



Gráfica 4. Porcentaje de lesionados en eventos de tránsito que reportaron tener consecuencias permanentes en su estado de salud como producto de sus lesiones, por grupo de edad. México, ENSA 2000 ENSANUT 2006 Y 2012.

Debemos Impulsar la consideración de las LCT como una prioridad nacional, reconociendo las oportunidades de prevención y la importancia de éstas para reducir el impacto de las LCT en la salud de la población y generar ahorros para el sistema de salud.

Establecer un sistema de vigilancia epidemiológica de las LCT que generen demanda de atención prehospitalaria y hospitalaria que involucre a todas las instituciones del país.

Realizar un diagnóstico sobre la discapacidad y secuelas de las LCT para documentar aspectos clave como la calidad de la atención de los servicios prehospitalarios y de urgencias, así como la atención médica especializada de los lesionados.

Impulsar la investigación sobre prevención de LCT para ampliar las estrategias implementadas en México.

Una movilidad segura implica considerar las necesidades de todos los usuarios de la vía pública, y en especial, de los más vulnerables. Existen aún retos y oportunidades en el tema de la prevención de las LCT. Se requiere incrementar el uso de sistemas de retención y cascos, además de disminuir la exposición al alcohol y otras drogas al conducir, y para ello se debe dedicar especial atención a la actualización de la legislación y su estricta aplicación. De igual forma, se debe continuar, ampliar y fortalecer la Iniciativa Mexicana de Seguridad Vial (IMESEVI) implementada por el gobierno federal para dar respuesta a los acuerdos establecidos en la Estrategia Nacional de Seguridad Vial 2011- 2020, y con ello reducir las lesiones, discapacidades y muertes causadas por el tránsito en el país.

1.3 Fisiología del sistema intracraneal en relación al traumatismo craneoencefálico

Definición y composición del cráneo; Los huesos frontal, etmoides, esfenoides, occipital, los parietales y los temporales forman la caja craneal, la cual presenta dos regiones:

1. Una región superior, conocida como bóveda.
2. Una región inferior, conocida como base.

La bóveda craneal forma la mayor parte del ovoide craneal, es relativamente superficial y está únicamente cubierta por el cuero cabelludo y la aponeurosis epicraneal, a excepción de las partes laterales, sobre las que se extiende el músculo temporal.

La base de cráneo está formada por el etmoides, el esfenoides, el temporal y el occipital. Es irregularmente plana, está atravesada por numerosos agujeros por donde pasan los órganos, nervios en su mayoría, que van de la cavidad del cráneo a las regiones de la cara y el cuello.

La caja craneal encierra al encéfalo y sus anexos y los protege contra los choques exteriores. Esta función protectora se debe a su elasticidad y a una resistencia especial relacionada con la disposición arquitectónica de las diferentes piezas esqueléticas que constituyen el cráneo.

Las suturas en sus relaciones con la elasticidad del cráneo; Las suturas aumentan y proporcionan elasticidad al cráneo, no disminuyen su resistencia. del cráneo. Es decir hace del cráneo más flexible sin sacrificar sus resistencia, ahora bien un traumatismo por lo general causara fracturas más que perdida de las suturas.

La gran elasticidad del cráneo se debe a cómo están unidos entre sí los huesos por medio de las suturas. La prueba es clara: en los niños y en los adultos es muy notable, pues las suturas existen, mientras que la elasticidad del cráneo desaparece en los viejos, pues las suturas se osifican; en estos últimos el cráneo se conduce como si estuviese formado de una sola pieza ósea y su fragilidad es muy grande.

La ruptura o fractura del cráneo comienza en el punto de aplicación del traumatismo, o de la fuerza el cual fuera de ser localizado se irradia a distancia hacia la base; cuanto mayor es la violencia más lejos se desplaza.

Dentro del cráneo se encuentran puntos más susceptibles ante un traumatismo y puntos menos susceptibles a la misma situación, los cuales han sido llamados puntos fuertes y puntos débiles.

En los puntos fuertes se encuentra la pieza basilar, que se extiende desde el agujero occipital hasta la silla turca. La porción posterior corresponde a la

pieza sincipital y en las porciones laterales se encuentran la zona frontoetmoidal, la pieza occipital, la pieza orbitoesfenoidal y la pieza petromastoidea. Los puntos débiles son sólo tres: el área frontoesfenoidal, el área esfenopetrosa y el área occipitopetrosa

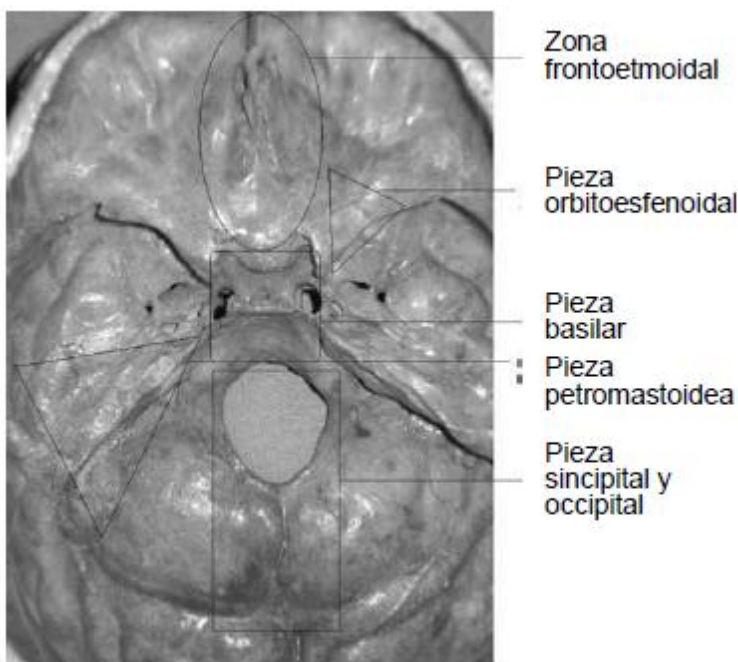


Figura 1. Indicación de partes: zona frontoetmoidal, pieza orbitoesfenoidal, pieza basilar, pieza petromastoidea, pieza sincipital y occipital.

Las fracturas lineales del cráneo, que son las más comunes, suelen ocurrir en la zona del impacto, pero las líneas de fractura casi siempre se irradian en dos o más direcciones. En las fracturas por contragolpe se observa la lesión en el lado opuesto al impacto.

El pterión es una referencia clínica importante, porque se superpone a las ramas anteriores de los vasos meníngeos medios, situados en la cara interna de la pared lateral de la bóveda craneal. El pterión se sitúa a dos traveses de dedo por encima del arco cigomático y un través de dedo por detrás de la apófisis frontal del hueso cigomático (escotadura orbitaria).

Un golpe en esta región craneal que produzca una fractura puede lacerar la arteria meníngea media y condicionar la aparición de un hematoma epidural, con la consecuente compresión de las estructuras subyacentes (principalmente el lóbulo temporal) contra el tallo cerebral, ocasionando signos clínicos

rápidamente progresivos, que en caso de no atenderse pueden poner en peligro la vida del paciente

1.3.1 Mecanismo de las fracturas de cráneo

Cuando un choque alcanza la bóveda craneal en un punto cualquiera se observa una zona deprimida, que sin fractura puede alcanzar hasta un centímetro de profundidad. Cuando se traspasa el límite de elasticidad la pared craneal se rompe; primero cede la tabla interna y después la externa.

Cuando el traumatismo es muy intenso de la fractura de la bóveda parten fisuras que se dirigen hacia la base, caminando por el espacio comprendido entre las zonas o superficies débiles.

Después de un traumatismo de la región frontal se ve que el trazo de la fractura desciende hacia la base, pasa generalmente por la escotadura supraorbitaria, recorre el techo de la órbita y se detiene en las alas menores del esfenoides. Si el choque es violento la fisura se propaga hacia la otra mitad del compartimiento anterior, pasando por la lámina cribosa del etmoides, o bien al compartimiento medio, atravesando el conducto óptico, la hendidura esfenoidal, los agujeros redondo mayor, oval, etc., hasta la punta del peñasco.

Después de un traumatismo sobre la región temporal la fisura desciende hasta el compartimiento medio de la base y gana el agujero rasgado anterior siguiendo el canal petroso, fracturando así el peñasco en sentido paralelo a su eje mayor.

Después de un traumatismo de la región occipital la fractura recorre la fosa cerebelosa y puede limitarse a ella si la violencia es considerable; invade el lado opuesto rodeando el agujero occipital o bien se propaga a los compartimientos medio y anterior (figura 2).³

Las estructuras de sostén —o sea, la duramadre y las meninges— tienen un volumen insignificante.

El resto del contenido intracraneal se divide más o menos como sigue: cerebro (87%), del cual 77% es agua, sangre (4%) y líquido cefalorraquídeo (9%).

Dado que el volumen intracraneal es constante, en caso de desarrollarse una nueva lesión que ocupe espacio dentro del cráneo, sobre todo si este aumento es lento y de larga evolución, el volumen intracraneal tiene que compensarse a expensas de cualquiera de los volúmenes antes descritos, con predilección por los que ofrecen menos resistencia (p. ej., el líquido cefalorraquídeo), jerarquizando la respuesta compensatoria (teoría de Monro-Kellie) hasta llegar a un límite donde los componentes intracraneales sean incapaces de responder, originándose así un incremento exponencial de la presión intracraneal.

Cuando este incremento de volumen es agudo el cerebro pierde su capacidad de compensación y entonces desarrolla un síndrome de hipertensión intracraneal.

Hay varios factores que limitan la capacidad del cerebro para ajustarse a una masa que ocupa espacio. El cráneo no es elástico y sólo permite expansiones mínimas a través del foramen magno y los agujeros más pequeños por los que pasan los vasos y los nervios. Incluso los tabiques de sostén que dividen la cavidad intracraneal en fosas normalmente protegen el cerebro contra movimientos bruscos, pero limitan el grado de desviación compensatoria y de desplazamiento que puede resultar como respuesta a condiciones anormales.

La tienda del cerebelo es un repliegue de duramadre que divide el piso posterior de la base de cráneo en un compartimento supratentorial, en el que descansa la porción posterior del encéfalo, y otro infratentorial, que da asiento al cerebelo y el tallo cerebral.

Cuenta con una amplia abertura semioval en el centro, por la que pasan parte del mesencéfalo y estructuras neurovasculares circundantes, conocida con los nombres de incisura tentorial y hendidura de Bichat.

Los lóbulos temporales descansan sobre la incisura tentorial y sus superficies mediales, conocidas como uncus (gancho), sobresalen de 3 a 4 mm hacia la escotadura, así como una pequeña parte de la circunvolución del hipocampo.

Los cambios en la relación entre la incisura tentorial y las estructuras neurovasculares que la rodean explican la mayoría de las complicaciones y muchos de los síntomas de las lesiones por masas supratentoriales que producen coma.

Las relaciones anatómicas importantes del mesencéfalo las constituyen las arterias cerebral posterior, la cerebelosa superior y sus ramos perforantes, la circunferenciales cortas y largas, el tercer nervio craneal (que emerge de la superficie basal medial de cada pedúnculo cerebral) y las cisternas, que varían de tamaño según el individuo.

El agujero occipital es otro sitio potencial de hernia intracraneal. Aquí la médula, el cerebelo y las arterias vertebrales se encuentran en yuxtaposición, y sus relaciones varían con frecuencia.

Por lo general una pequeña porción de las amígdalas cerebelosas protruyen en la abertura y la superficie inferior del cerebelo es surcada al hacer contacto con el labio posterior del agujero.

1.3.2 Desviación intracraneal en la patogenia del coma

Hay tres tipos fundamentales de desviaciones cerebrales

supratentoriales: hernia del cíngulo, hernia central transtentorial y hernia del uncus. Hernia del cíngulo. Ocurre cuando la desviación hemisférica en expansión lateral a través de la cavidad intracraneal empuja la circunvolución del cíngulo bajo la hoz del cerebro y comprime y desplaza la vena cerebral interna. El peligro de esta lesiones que comprime la arteria cerebral anterior ipsilateral y los tejidos, produciendo isquemia cerebral, congestión y edema, que a su vez incrementan el proceso de expansión.

2. Hernia central o transtentorial. Es el resultado final del desplazamiento hacia debajo de los hemisferios cerebrales y los núcleos de la base, comprimiendo el diencéfalo y el mesencéfalo a través de la cisura tentorial.

3. Hernia del uncus. Aparece cuando las lesiones expansivas que tienen origen en la fosa temporal o en el lóbulo temporal desvían el eje basal interno del uncus y de la circunvolución del hipocampo hacia la línea media, de manera que protruye hacia la incisura tentorial. Esto ocasiona compresión en el mesencéfalo,

empujándolo contra el borde opuesto de la incisura. Al mismo tiempo, el III nervio craneal y la arteria cerebral posterior en el lado del lóbulo temporal en expansión se toman entre el uncus y el borde libre del tentorio o contra el ligamento petroclinoideo.

El peligro particular del desplazamiento supratentorial y la herniación es que se inicia una

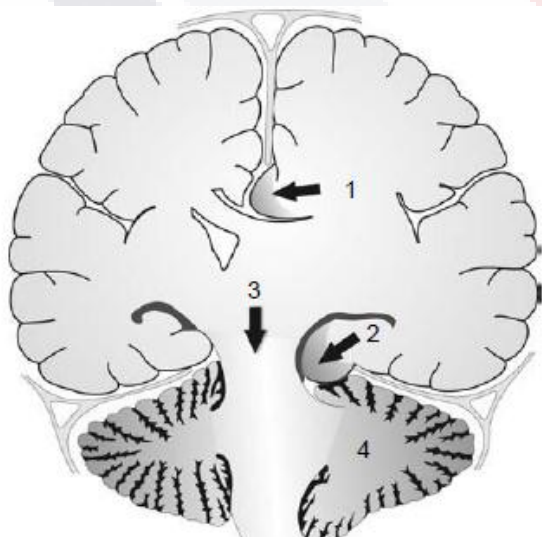


Figura 2. Patrones de herniación. 1. Hernia subfalxial o del cíngulo. 2. Hernia del uncus o lateral. 3. Hernia central transtentorial, hernia amigdalina.

complicación vascular obstructiva que agrava la lesión original en expansión y convierte un proceso potencialmente reversible en otro proceso patológico irreversible.

Desde que apareció el informe de Jefferson, por lo general se ha aceptado que la división entre supervivencia y muerte por masas supratentoriales se encuentra en el hecho de que se pueda o no prevenir el proceso de herniación irreversible.

1.3.3 Formación reticular activadora ascendente

Las anomalías de la conciencia, semejantes al sueño, casi siempre implican disfunción cerebral aguda o subaguda, más que un proceso crónico.

El comportamiento consciente depende de la presencia de áreas funcionales relativamente intactas en los hemisferios cerebrales, las cuales interactúan en forma extensa entre sí y con sistemas activadores más profundos del tallo cerebral superior.

El estado de alerta en los mamíferos depende de la integridad en los mecanismos fisiológicos que se originan en la formación reticular y en otras estructuras suprayacentes del tallo cerebral, que se extiende desde la protuberancia hasta el hipotálamo.

A dichas estructuras se les llama formación reticular activadora ascendente (FRAA). La formación reticular constituye la parte central del tallo cerebral y se extiende de la médula caudal a la porción rostral del mesencéfalo. Muchos axones cortos y largos proporcionan interconexiones ricas dentro de la formación reticular, dotándola de propiedades de conducción tanto lentas como rápidas.

Los axones largos de la FRAA ascienden principalmente a través del fascículo tegmental central. El sistema activador reticular recibe secciones colaterales de

todas las principales vías somáticas y sensoriales especiales, las cuales lo estimulan.

Las aferencias a la FRAA mantienen el cerebro despierto (encendido). La FRAA tiene una localización lateral y medial en el puente y periacueductal en el mesencéfalo.

Si se realiza un corte en el tallo cerebral por arriba del V nervio craneal el paciente caerá en coma.

La formación reticular activadora ascendente envía señales hacia la corteza cerebral, pero también hacia la médula espinal para mantener el tono antigravitatorio de los músculos y activar los reflejos espinales.

Las eferencias van a todas las estructuras subcorticales, pero principalmente al tálamo. Las vías largas envían señales rápidas de corta duración hacia el tálamo por medio de acetilcolina. Las vías cortas envían señales lentas, pero con una mayor duración, a los núcleos intralaminares y reticular del tálamo, y controlan la excitabilidad de fondo del cerebro.

La señal eferente se incrementa con los estímulos, especialmente con el dolor. Existe una retroalimentación positiva de la corteza al sistema reticular cuando está activo.

La formación reticular inhibitoria ocurre en el tallo cerebral más bajo, a nivel del bulbo raquídeo ventral y medial; sus neuronas transmiten serotonina, la cual puede reducir las señales tónicas que son enviadas desde el puente hasta la médula espinal y requiere estímulo cortical para funcionar.

La actividad cerebral está controlada por neurotransmisores excitatorios e inhibitorios que son directamente liberados en el cerebro o en las sinapsis con una duración sostenida (que va de minutos a horas).

La norepinefrina es excitatoria, además de que es liberada de manera difusa y es distribuida por las neuronas del locus coeruleus. La serotonina es inhibitoria, liberada en la línea media, y proviene del núcleo del rafé. La dopamina puede ser excitatoria o inhibitoria y está contenida principalmente en las neuronas de los núcleos de la base y la sustancia nigra. La acetilcolina es excitatoria y es liberada desde el núcleo basal de Meynert, el núcleo gigantocelular y la formación reticular.

El estímulo para el sueño tiene dos teorías. La teoría antigua es pasiva e indica que el sueño aparece una vez que la FRAA se fatiga. La nueva teoría implica una inhibición activa por parte de la FRAA.

El mantenimiento de la conciencia depende de la interacción entre la formación reticular activadora ascendente, o FRAA, y los hemisferios cerebrales.

En los humanos la FRAA corre en la región tegmental paramediana, en la porción posterior del puente y el mesencéfalo.

El tálamo es el origen de las proyecciones talamocorticales difusas que regulan y coordinan la actividad cortical.

El fascículo longitudinal medial, que conecta el nervio abducens, el núcleo oculomotor y el nervio troclear, se sitúa entre las neuronas de la FRAA, en el mesencéfalo y el puente. Es por ello que cuando la lesión que produce el coma afecta el tallo cerebral también daña los mecanismos de la motilidad ocular; su localización muchas veces puede estar determinada por patrones de movimiento anormales.

Las lesiones cerebrales hemisféricas bilaterales pueden producir coma transitorio, en especial cuando implica la región frontal mesial.

En el diencéfalo las lesiones del hipotálamo posterior inducen una hipersomnía prolongada.

Las lesiones agudas bilaterales de los núcleos talámicos producen una falta de respuesta transitoria, seguida por una amnesia severa cuando la lesión es amplia. En los pacientes comatosos el patrón respiratorio, la respuesta pupilar, los movimientos oculares y los movimientos de las extremidades proporcionan información de utilidad clínica sobre el sitio anatómico y la naturaleza de la lesión

1.3.4 Corteza cerebral

Uno de los descubrimientos más importantes ha sido el reconocimiento de que todas las partes de la corteza poseen una organización funcional básicamente columnar de su población neuronal, es decir, columnas que forman fascículos y tractos orientadas en forma perpendicular a la superficie. Lo que permite una comunicación directa corteza y medula de forma bidireccional.

1.3.5 Fisiología normal cerebral

En los seres humanos que normalmente presentan las fontanelas cerradas el contenido intracraneal, representado por el cerebro, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR), está dentro de una cavidad rígida llamada cráneo.

En promedio, un hombre adulto contiene dentro del cráneo un volumen aproximado de 1 450 cm³, de los cuales cerca de 1 300 cm³ corresponden al cerebro, 65 cm³ al LCR y 110 cm³ a la sangre.

La doctrina de Monro-Kellie dicta que el volumen de la bóveda craneal es inamovible y que cualquier proceso que incremente el volumen de este sistema deberá desplazar el volumen de los otros componentes.

El cerebro es un sólido viscoelástico que puede ser desplazado de manera moderada para compensar la presencia de una masa expansiva.

Las masas expansivas con crecimiento lento pueden alcanzar tamaños considerables antes de producir sintomatología.

Mientras que la matriz glucoproteolipídica produce su integridad estructural y propiedades elásticas, el 80% restante del cerebro constituye agua en dos compartimentos. El compartimento extracelular representa cerca de 15% del agua cerebral y se encuentra en comunicación con el LCR, mientras que el espacio intracelular comprende el 85% restante.

El LCR mantiene flotando al cerebro y lo amortigua. La mayor parte de su producción (80 a 90%) ocurre en los plexos coroideos, con el resto a nivel de los capilares cerebrales como fluido intersticial cerebral.

En general se producen y reabsorben 500 cm³ cada día. La reabsorción ocurre en las vellosidades aracnoideas hacia los senos venosos.

La velocidad a la que el LCR es reabsorbido está íntimamente relacionada con la PIC; la reabsorción no es posible con una PIC menor de 6 a 8 mmHg y lineal por encima de ella.

La obstrucción venosa produce un incremento en la presión venosa y en la presión subaracnoidea, lo cual ocasiona de esta manera un incremento en la PIC.

En contraste con el cerebro, el LCR es fácilmente desplazable del compartimento intracraneal a través del foramen magno hacia la cisterna lumbar en compensación al incremento de volumen.

La compensación de la PIC se ve muy comprometida si se bloquea esta ruta. La regulación del flujo sanguíneo arterial cerebral en el cerebro está acompañada de ajustes en el calibre de las arteriolas; las arterias y arteriolas estrechas admiten menos sangre.

El calibre arterial se ajusta espontáneamente en respuesta a varios parámetros, como la presión arterial sistémica, la presión parcial de oxígeno (PO₂) y la presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂), entre otros.

Con una presión arterial media (PAM) fija el FSC varía casi linealmente con valores de PCO₂ entre 20 y 80 mmHg.

Con una caída de la PO₂ por debajo de 50 mmHg el FSC se incrementa rápidamente. Las respuestas a la PO₂ y la PCO₂ son independientes de la PIC.

Se piensa que la evacuación de los senos venosos duros y cerebrales representa otro mecanismo compensatorio a las desviaciones de presión y volumen, similar al del LCR. La derivación de sangre venosa puede representar el segundo mecanismo compensatorio para la PIC elevada, por lo que queda claro que el drenaje venoso no debe ser obstruido en pacientes con una dinámica intracraneal alterada.

La circulación cerebral en condiciones normales en el hombre es de alrededor de 55 mL/100g/ min, cantidad que equivale a 15 o 20% del gasto cardiaco en reposo. La circulación conjunta en la materia gris normalmente es tres a cuatro veces mayor que en la blanca.

Varios cambios funcionales asociados en la circulación sanguínea cerebral están íntimamente acoplados a cambios concurrentes en el metabolismo regional del oxígeno y la glucosa. De hecho, durante el aumento de la actividad cerebral, como ocurre en las convulsiones, el incremento en la circulación sanguínea local con frecuencia excede las demandas oxidativas del tejido.

Varios estados patológicos del cerebro están marcados por una tasa desproporcionadamente alta de circulación sanguínea local en relación con el metabolismo.

El cese de la circulación sanguínea al cerebro (isquemia) puede producir más riesgos de daño tisular irreversible que la que presenta una profunda reducción de la tensión arterial de oxígeno (anoxemia).

Varios factores pueden explicar por qué la isquemia amenaza tan intensamente la estructura del tejido. Uno de ellos es que el metabolismo anaerobio produce grandes cantidades de ácido láctico y la acumulación de éste pone en peligro el tejido cerebral.

El nivel incrementado de potasio es un subproducto de la isquemia potencialmente dañino. Un peligro potencial adicional es un cambio en la osmolaridad. La isquemia conduce rápidamente a un alza en la osmolaridad tisular local a niveles que se acercan o exceden los 600 mOsm.

Los volúmenes tan altos son suficientes para atraer un volumen potencialmente explosivo de agua a las células cerebrales cuando la sangre vuelve a perfundir las áreas isquémicas.

Fisiología y monitoreo del flujo sanguíneo cerebral

El cerebro adulto comprende de 2 a 3% (1 200 a 1 400 g) del peso total corporal y recibe de 15 a 20% del gasto cardiaco.

Aunque las células de la glía constituyen casi 50% del cerebro, consumen menos de 10% de la energía cerebral total, debido a su baja tasa metabólica; 50% del total de la energía generada es utilizada para el mantenimiento y la restauración de los gradientes iónicos a través de las membranas celulares, mientras que el 25% restante es utilizado para transporte molecular, transmisión sináptica y otros procesos.

El flujo sanguíneo cerebral

(FSC) normal en los seres humanos es de 50 mL/100 g/min en promedio. Usualmente es más alto en los niños y los adolescentes y tiende a caer con la edad.

El daño neuronal irreversible ocurre cuando el FSC cae por debajo de 10 a 15 cm³/100 g/min, mientras que la lesión neuronal reversible ocurre con un FSC de 15 a 20 cm³/100 g/min.

Debido a que el cerebro no tiene una gran capacidad de almacenamiento, el metabolismo cerebral, el FSC y la extracción de oxígeno están íntimamente relacionados.

En condiciones normales el cerebro mantiene una diferencia arteriovenosa de oxígeno (AVDO₂) constante para responder a los cambios en el metabolismo, la presión de perfusión cerebral (PPC) y la viscosidad sanguínea con cambios en el calibre de los vasos; este fenómeno se conoce como autorregulación.

Mecanismos de autorregulación

El mecanismo preciso de autorregulación no ha sido explicado en su totalidad; sin embargo, se han postulado dos teorías: la miogénica y la metabólica. Las evidencias que apoyan la teoría miogénica consisten en experimentos donde las alteraciones en las presiones transmuralas han demostrado que disparan cambios inmediatos en la respuesta autorreguladora.

La teoría metabólica se basa en la hipótesis de que los cambios en el microambiente alteran las respuestas vasomotoras. Las variaciones en la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) ejercen una profunda influencia sobre el FSC.

Con niveles de PaCO_2 dentro de los parámetros normales el FSC cambia entre 3 y 4% por cada 1% de cambio en la pCO_2 , mientras que hay un incremento aproximado de 4% en el FSC por cada incremento de 1 mmHg en valores de PaCO_2 de 25 a 100 mmHg. Sin embargo, los efectos inducidos por la PaCO_2 sobre el FSC son transitorios y disminuyen debido a los cambios adaptativos en la concentración de bicarbonato del líquido cefalorraquídeo.

Los cambios en la PaO_2 no afectan el FSC si están dentro de los parámetros fisiológicos normales; no obstante, el FSC se incrementa drásticamente cuando la PaO_2 cae por debajo de 50 mmHg. La temperatura tiene un profundo efecto sobre la tasa metabólica de oxigenación cerebral (CMRO_2), que es de 6 a 7% por cada grado centígrado de incremento en la temperatura. Por el contrario, el CMRO_2 es reducido en el mismo porcentaje ante la presencia de hipotermia.

Límites de la autorregulación del FSC

La autorregulación del FSC es efectiva en un amplio rango de presiones de perfusión con límites bajos y altos estimados en una presión arterial media (PAM)

de 60 a 150 mmHg, respectivamente. Fuera de este rango de autorregulación el FSC varía directamente con la presión de perfusión.

Debajo del límite inferior el FSC disminuye mientras la vasodilatación se vuelve insuficiente, resultando en isquemia cerebral. Por encima del límite superior la presión intraluminal incrementada resulta en una dilatación forzada de las arteriolas (perfusión de lujo), produciendo ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE) y edema cerebral.

La activación de los nervios simpáticos adrenérgicos desvía los límites de la autorregulación hacia presiones más elevadas y la denervación aguda desvía los límites de la autorregulación hacia presiones más bajas.

La técnica ideal de medición del FSC en la UCI debe ser portátil, no invasiva y barata. Varios métodos pueden medir cuantitativamente el FSC regional, global o absoluto, pero ninguno de ellos cumple con los tres requisitos antes enunciados y muchos implican la movilización del paciente fuera de la UCI, lo cual incrementa el riesgo de descompensación.

Un cambio en el nivel de conciencia o la aparición de algún déficit neurológico focal indican que el FSC cayó cerca del umbral en el que podría desarrollar daño neuronal permanente debido a isquemia cerebral.

La lentificación del electroencefalograma (EEG) ocurre con un FSC de 16 a 22 mL/100 g/min, la amplitud del EEG disminuye con un FSC de 11 a 19 mL/100 g/min y la actividad del EEG está ausente con un FSC < 10 mL/100 g/min. La amplitud de la actividad cortical en los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) está disminuida hasta 50% cuando el FSC se reduce a 16 mL/100 g/min y se encuentra abolida cuando el FSC es de 12 mL/100 g/min.

El FSC es igual a la PPC dividido entre la resistencia vascular cerebral (RVC). Los valores normales de la PPC se encuentran entre 70 y 100 mmHg.

Es necesario mantener la PPC en cualquier situación, especialmente en los momentos en los que la autorregulación se encuentra deteriorada.

El Doppler transcraneal (DTC) representa un método no invasivo para estimar el volumen del flujo cerebral.

Metabolismo cerebral; El cerebro depende por completo del proceso de glucólisis y respiración dentro de sus propias células para sintetizar sus necesidades energéticas.

Las neuronas y las células de la glía llevan a cabo muchos procesos químicos al desarrollar sus funciones especializadas.

Las células nerviosas deben mantener continuamente su potencial de membrana, sintetizar y almacenar transmisores, así como elaborar exoplasma y reemplazar a sus siempre caducos componentes estructurales.

Las células de la oligodendroglía al menos producen mielina, mientras que los astrocitos protoplasmáticos regulan la mayor parte de la homeostasis iónica del líquido extracelular del cerebro.

Todas estas actividades complejas requieren energía, de hecho mucha más por kilogramo de peso de células que en cualquier otro órgano del cuerpo.

Sin un constante y generoso aporte de ATP la síntesis celular se vuelve lenta o se detiene, las funciones neuronales declinan o cesan y las estructuras celulares se desmoronan con rapidez.

Normalmente la glucosa proporciona todo el sustrato para la producción de energía por parte del cerebro y cada mol genera ATP a partir de ADP.

El proceso de la respiración que requiere oxígeno es, por mucho, más eficaz que la glucólisis para generar los requerimientos energéticos del cerebro; la glucólisis sola es incapaz de llenar las necesidades energéticas del cerebro en el ser humano, aun si la circulación y otros sistemas de apoyo pudieran mantener un incremento en la entrega de glucosa como sustrato en un improbable 600%.

Dormido o despierto, el cerebro metaboliza a una tasa más elevada que cualquier otro órgano del cuerpo; además, tiene una vulnerabilidad especial, ya que no cuenta con reservas de nutrientes críticos, de modo que una breve interrupción de la circulación sanguínea o del aporte de oxígeno amenaza la vitalidad del tejido.

El metabolismo cerebral está determinado por la energía requerida para mantener la integridad celular y para generar señales electrofisiológicas. El cerebro normal, que pesa de 1 200 a 1 400 g (2 a 3% del peso corporal total), tiene una alta demanda metabólica, en comparación con muchos otros tejidos.

El cerebro consume 20% del oxígeno total y 25% del gasto total de glucosa, y recibe de 15 a 20% del gasto cardíaco en reposo.

El gasto de energía del cerebro se puede clasificar en dos amplias categorías:

1. Energía de activación: es la energía utilizada por el cerebro en la generación de señales eléctricas y representa 55% del total del consumo energético cerebral.
2. Los procesos metabólicos basales consumen el 45% restante.

Estos procesos incluyen la estabilización de membranas, la bomba iónica para preservar los gradientes iónicos de membrana y la síntesis de moléculas estructurales y funcionales.

Para generar la energía necesaria para estos procesos el cerebro tiene la capacidad de metabolizar un número de sustratos de energía, incluyendo glucosa, cuerpos cetónicos, lactato, glicerol, ácidos grasos y aminoácidos, pero la glucosa es el sustrato preferido por el cerebro adulto.

El cerebro depende casi exclusivamente del consumo aeróbico de la glucosa para la producción de energía.

La glucosa es metabolizada en dos vías secuenciales: la glucólisis y la fosforilación oxidativa.

Estas reacciones juntas generan un total de 38 moléculas de trifosfato de adenosina (ATP) por molécula de glucosa consumida.

Cuando el oxígeno no está disponible o existe un incremento en la energía requerida, la vía glucolítica sola puede producir una cantidad de energía muy pequeña, que consiste en dos moléculas de ATP y de lactato por cada molécula de glucosa.

La relación oxígeno–glucosa (o índice aeróbico) tiene una medida de 5.5 en el adulto en reposo, lo cual indica que más de 90% del consumo de la glucosa en estado de reposo es oxidativa, con menos o igual a 5% metabolizado a lactato. Los cuerpos cetónicos y otros sustratos normalmente proporcionan menos de 1% del total de la energía cerebral.

Gracias a estos descubrimientos globales se ha asumido que tanto las neuronas como la glía metabolizan la glucosa como único sustrato de energía. No obstante, algunas evidencias recientes indican que existe una compartimentalización de los bioenergéticos y que la glucosa transportada al cerebro desde la circulación es consumida anaeróbicamente en los astrocitos de forma primaria.

El lactato que es liberado en el espacio extracelular por el metabolismo de los astrocitos es subsecuentemente consumido de manera aeróbica por las neuronas. Los astrocitos y las neuronas están funcionalmente acoplados; un incremento en la actividad neuronal produce liberación de potasio y glutamato (entre otros neurotransmisores) en el espacio extracelular.

El potasio y el glutamato son captados por los astrocitos para restaurar la composición del microambiente cortical cerebral.

La captación de potasio y glutamato es un proceso dependiente de energía que requiere una glucólisis incrementada por parte de los astrocitos y una producción de lactato.

El sustrato provee el sustrato energético para la actividad neuronal.

La actividad neuronal incrementada aumenta la glucólisis de los astrocitos, la cual se mide como la tasa metabólica cerebral de glucosa (CMRG) y 2-deoxiglucosa fosforilación.

El lactato producido por los astrocitos es consumido de manera aeróbica por las neuronas; esta actividad metabólica es reflejada por la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂).

Los astrocitos compensan el incremento en la actividad neuronal, aumentando su propia glucólisis y liberación de lactato. Dicha glucólisis compensatoria no se asocia con depleción de la glucosa del espacio extracelular.

Aunque este concepto de compartimentalización de los energéticos en el cerebro permanece controversial, la consecuencia de un alto gasto cerebral es indisputable.

El flujo sanguíneo cerebral está normalmente acoplado de manera estrecha al gasto metabólico local e incrementa o disminuye dependiendo de la demanda metabólica cerebral local. Este mecanismo regulatorio puede ser afectado por lesión o por enfermedad, provocando que el cerebro sea vulnerable a lesiones isquémicas secundarias.

Metabolismo de la glucosa; La glucosa es el sustrato predominante en la sangre para el metabolismo cerebral. La glucosa se mueve a través de la barrera hematoencefálica por medio de un sistema que no requiere energía, conocido como transporte facilitado.

Parece que la insulina no afecta la captación de glucosa cerebral. Cada 100 g de encéfalo en un ser humano sano utilizan alrededor de 0.31 mmol (5.5 mg) de glucosa por minuto.

Los cuerpos cetónicos pueden difundirse al cerebro y también son transportados a través de la barrera hematoencefálica. Durante la inanición la gluconeogénesis hepática puede caer por debajo del nivel requerido para cubrir las necesidades de sustrato del cerebro; entonces la utilización de cetonas puede contribuir hasta 30% como combustible en el cerebro para el metabolismo oxidativo.

En circunstancias normales toda glucosa, excepto 15%, es captada por el cerebro para la combustión con oxígeno en la producción de agua y energía.

Si el aprovisionamiento de oxígeno y glucosa fuera interrumpido, como en el paro cardíaco o en la estrangulación, la glucólisis se incrementaría al máximo y los depósitos de glucosa disponibles soportarían un ritmo normal de metabolismo energético de no más de 14 seg.

El balance energético del cerebro es influido tanto por su aporte de precursores de energía como por el trabajo que el órgano realiza. A medida que los mecanismos internos incrementan o disminuyen de manera apropiada el grado del metabolismo, parece que también los mecanismos intrínsecos son capaces de reducir la actividad general metabólica del cerebro y producir estupor o coma cuando las circunstancias amenazan con depleción del sustrato sanguíneo.

Síndromes clínicos en el trauma craneoencefálico y su correlación anatómica Los pacientes con traumatismo craneoencefálico, dependiendo del sitio y de la gravedad de la lesión, pueden presentar manifestaciones clínicas o síndromes neurológicos que hacen sospechar de la presencia de una lesión neurológica focal o difusa. Existen algunos parámetros de mayor utilidad para este efecto, entre los que se cuentan la respuesta y el tamaño pupilar, los movimientos de las extremidades y el patrón respiratorio.

Pupilas; La forma, el tamaño y la respuesta al estímulo luminoso proveen información importante acerca de la funcionalidad del tallo cerebral y del III nervio craneal.

Los reflejos pupilares al estímulo lumínico son muy resistentes a la disfunción metabólica. Las alteraciones de estos reflejos, particularmente cuando son unilaterales, indican lesiones estructurales del mesencéfalo o del nervio oculomotor.

Disfunción diencefálica bilateral o sueño. Está acompañada de pupilas pequeñas pero con buena reacción a la luz.

Hipotálamo. Las lesiones unilaterales del hipotálamo inducen miosis y anhidrosis ipsilateral a la lesión.

Mesencéfalo. Las lesiones del mesencéfalo que producen coma presentan alteraciones pupilares distintas.

Las lesiones tectales o pretectales que afectan la comisura posterior impiden los reflejos pupilares al estímulo luminoso, pero las pupilas permanecen en tamaño normal o discretamente mayor, con oscilaciones en su tamaño y con respuesta al estímulo doloroso en el cuello (reflejo cilioespinal). Las lesiones tegmentales, que generalmente afectan al III nervio craneal, presentan una pupila en forma de pera o desplazamiento de la misma hacia algún lado (corectopia mesencefálica).

Puente. Las lesiones del tegmento producen pupilas pequeñas, lo cual se asocia con interrupción de las fibras simpáticas descendentes. Son conocidas como pupilas puntiformes o pontinas y presentan respuesta al estímulo lumínico.

Bulbo raquídeo. Las lesiones de la porción lateral del bulbo raquídeo o de la porción ventrolateral de la médula espinal cervical producen un síndrome de Horner ipsilateral.

Nervio oculomotor. La compresión y elongación por herniación del uncus o del lóbulo temporal afectan la función pupilar de manera más temprana y más notable que los músculos extrínsecos de los ojos. La respuesta a la luz puede estar disminuida o abolida; la pupila se encuentra ampliamente dilatada debido a la compresión de la función parasimpática y a la preservación de las vías simpáticas (pupilas de Hutchinson).

Actividad motora del cuerpo y de las extremidades; La observación de los movimientos, del tono y de los reflejos en las extremidades aporta información menos clara que los mismos datos en un paciente alerta.

El coma metabólico rara vez se acompaña de hemiparesia. En el coma en sus etapas iniciales la respuesta motora en general puede oscilar entre estar totalmente quieto y tener una agitación importante.

En este último caso los pacientes tratan de evitar el estímulo doloroso a través del retiro de la extremidad o la utilizan para alejar el agente estimulante.

Las respuestas asimétricas representan un déficit en las vías sensitivas o motoras. Cuando el nivel de conciencia empeora o una lesión estructural afecta los hemisferios cerebrales y el diencefalo aparece la rigidez de decorticación; esta rigidez es contralateral al sitio de la lesión.

La rigidez de decorticación se caracteriza por aducción del hombro y del brazo, flexión del codo y pronación y flexión de la muñeca; las piernas permanecen extendidas.

Las lesiones del tallo cerebral, por debajo del núcleo rojo y por arriba de los núcleos vestibulares, dan origen a la rigidez de descerebración, que se caracteriza por extensión y pronación de las extremidades superiores y extensión de los miembros inferiores.

Algunos pacientes pueden presentar diferente postura en cada lado del cuerpo. La extensión anormal de los brazos con discreta flexión de las piernas usualmente indica lesión del tegmento pontino. Las lesiones que implican el bulbo raquídeo producen una flacidez total.

Patrones respiratorios; El patrón respiratorio es de mucha ayuda; sin embargo, las alteraciones metabólicas también afectan los centros respiratorios, por lo que es muy importante la evaluación del estado metabólico para una mejor interpretación de los patrones respiratorios.

El centro respiratorio se localiza de manera bilateral en el puente y el bulbo raquídeo. El grupo respiratorio dorsal se encuentra en dicha zona, en la médula oblonga, y se encarga de controlar la inspiración. Es el principal centro respiratorio y permite una inhalación continua sin interrupciones.

El grupo respiratorio ventral se encuentra en sentido ventrolateral en la médula oblonga, en el núcleo ambiguo y retroambiguo, y controla la inspiración y la espiración.

No se encuentra activo durante la respiración normal, pero contribuye con grandes esfuerzos ventilatorios de la musculatura abdominal en la exhalación y la inhalación profundas.

El centro neumotáxico se encuentra en los núcleos parabraquiales, en los puentes superior y dorsal. Controla la velocidad y el patrón ventilatorio. Aporta impulsos continuos al área inspiratoria para desactivarla y acortar la inspiración para iniciar la espiración. Un incremento en el estímulo produce una respiración rápida y una disminución en el mismo produce una respiración lenta y larga.

Reflejo de Hering–Breuer; Es estimulado por los receptores de distensión en los bronquios y los bronquiolos. Las fibras aferentes viajan a través del nervio vago para inhibir el núcleo respiratorio dorsal y detener así la etapa de inspiración si el pulmón se encuentra sobredistendido. Este reflejo no se dispara hasta que el volumen tidal es > 1.5 L (función protectora).

Apnea posterior a la hiperventilación. Esta condición refleja una disfunción hemisférica bilateral leve. Para producir este fenómeno se le pide al paciente que haga cinco respiraciones profundas. Esta maniobra disminuye cerca de 10 mmHg; en los pacientes sanos es seguida por un periodo breve de apnea (< 10 seg).

Cuando existe disfunción hemisférica bilateral la apnea posterior a la hiperventilación dura entre 20 y 30 seg.

Respiración de Cheyne–Stokes. Consiste en periodos breves de hiperpnea con alternación con periodos aún más breves de apnea. Después de la apnea la amplitud de los movimientos respiratorios se incrementa de manera gradual. Este patrón respiratorio aparece después de lesiones corticales amplias bilaterales, aunque es más frecuente que se deba a disfunción hipotalámica bilateral; también se ha descrito en lesiones del puente superior.

Hiperventilación por lesión del tallo cerebral. Los pacientes con lesiones en el mesencéfalo y el puente pueden presentar hiperpnea rápida y prolongada.

Respiración apnéusica. Se caracteriza por una larga pausa inspiratoria, después de la cual el aire es retenido por varios segundos y después liberado. Esta anomalía aparece con las lesiones del tegmento lateral de la mitad inferior del puente.

Respiración en racimos. Tipo de respiraciones seguidas una de otra en una secuencia irregular que resultan de una lesión en la porción inferior del puente o en la porción superior del bulbo raquídeo.

Respiración atáxica (Biot). Este tipo de respiración tiene un patrón totalmente irregular, en el que los esfuerzos inspiratorios de diversa amplitud y duración son interrumpidos por periodos de apnea. Esta respiración se presenta de manera frecuente en los pacientes agonizantes y después de una lesión en el bulbo dorsomedial.

La maldición de Ondine. Se refiere a la pérdida del automatismo ventilatorio durante el sueño; aparece con disfunción del tallo cerebral bajo.

Síndrome central de deterioro rostrocaudal; Etapa diencefálica. En etapas iniciales se presentan alteraciones de la conducta; los pacientes tienen dificultad para concentrarse y tienden a perder los detalles ordenados de hechos recientes. Algunos están agitados y otros comienzan a ponerse somnolientos. Ante la pérdida de conciencia hay que poner particular atención en los signos oculares, motores y respiratorios.

Las pupilas son pequeñas (1 a 3 mm) y parecen haber perdido la reactividad a la luz; sin embargo, con una inspección cuidadosa se pueden ver contracciones bruscas de margen corto. Los movimientos oculares son erráticos o divergentes. La respuesta motora presenta signos bilaterales de disfunción corticoespinal, pero presenta respuesta al estímulo doloroso, localizando o retirando la extremidad estimulada. Conforme el deterioro avanza el paciente presenta hipertonia y flexión anormal. Muchos pacientes presentan un patrón respiratorio de Cheyne–Stokes.

Etapa mesencéfalo–puente superior. Algunos pacientes desarrollan diabetes insípida como resultado de la tracción hacia abajo del tallo hipofisario y de la eminencia media del hipotálamo. Las alteraciones fluctuantes de la temperatura son comunes; la hipertermia da paso a la hipotermia. La respiración vira hacia una taquipnea.

Las pupilas se dilatan (3 a 5 mm) para fijarse de manera irregular, pero no se dilatan ampliamente, excepto en una fase terminal, cuando la anoxia generalizada produce una liberación de adrenalina. Los reflejos cilioespinales pueden desaparecer, por lo que entonces la respuesta oculovestibular es difícil de evocar. El progreso de la disfunción motora va desde rigidez por decorticación hasta rigidez extensora bilateral como respuesta a los estímulos nocivos. El daño al mesencéfalo después de la hernia tentorial se debe a isquemia secundaria, que rápidamente produce necrosis, en particular en las estructuras paramedianas.

Ningún paciente con lesión supratentorial se ha recuperado en forma total de sus funciones neurológicas una vez que ha desarrollado los signos del mesencéfalo completos; la mayoría han muerto o permanecido en coma durante meses, o bien han quedado gravemente inhabilitados al ser dados de alta. El pronóstico es más favorable en los niños.

Etapa pontina inferior–bulbar superior. La isquemia avanza de manera gradual hacia abajo del tallo cerebral.

La hiperventilación permanece baja y un patrón respiratorio más o menos regular semeja una eupnea supervenosa, pero con ritmo más rápido (20 a 40 por minuto) y de poca profundidad. Las pupilas se mantienen en posición media y no responden a la luz. El sujeto se torna flácido, reteniendo la respuesta plantar extensora bilateral, y en ocasiones muestra flexión de las extremidades inferiores al estímulo doloroso.

Etapa bulbar. Esta etapa es terminal. La respiración es lenta e irregular en profundidad y frecuencia, que muchas veces es interrumpida por suspiros profundos y respiración entrecortada. El pulso es variable y la presión arterial se reduce. Durante la hipoxia las pupilas se dilatan ampliamente. La muerte es inevitable en este estadio.

Síndrome de herniación uncal Etapa III nervio craneal temprana. Las lesiones que se expanden en la fosa lateral media o en el lóbulo temporal casi siempre empujan el eje medio del uncus y de la circunvolución del hipocampo hacia la línea media y sobre el borde libre del tentorio. Debido a que el diencéfalo no es la primera estructura que se comprime, el deterioro inconstante de la conciencia es un signo de amenaza en la hernia uncal.

El signo más temprano es el de la pupila dilatada unilateralmente. La anisocoria moderada con una reacción lenta a la luz en la pupila dilatada puede durar varias horas antes de que aparezcan otros signos.

La respiración permanece eupneica, los movimientos oculares y las respuestas oculovestibulares permanecen intactas y no se observan anomalías motoras. El peligro de la hernia uncal radica en que, una vez que aparecen los signos de compresión de tallo cerebral, el deterioro puede proceder rápidamente y los pacientes pueden pasar de un estado de alerta al coma en unas cuantas horas.

Etapa III nervio craneal tardía. En esta etapa existe la posibilidad de que ocurra una disfunción inmediata del mesencéfalo, por lo que el retraso en el tratamiento efectivo puede producir daños irreversibles. Una vez que la pupila se dilata por completo la oftalmoplejía oculomotora externa se presenta rápidamente.

Concomitantemente los pacientes desarrollan primero un estado de estupor y después un estado de coma. A medida que el pedúnculo cerebral ipsilateral se comprime contra el borde del tentorio se desarrolla una hemiplejía contralateral a la lesión supratentorial. Los signos motores bilaterales evolucionan y los estímulos dolorosos producen respuestas plantares extensoras bilaterales, seguidas de posturas extensoras de las extremidades.

Etapa mesencéfalo puente–superior. Aparecen signos de daño mesencefálico y un progreso de manera caudal. La pupila opuesta a la previamente dilatada se puede dilatar o quedar fija y sin respuesta a la luz. La mayoría de los pacientes en esta etapa presentan combinaciones de hiperpnea sostenida, disminución o ausencia de las respuestas oculovestibulares y rigidez de descerebración bilateral. A partir de este punto y en adelante la progresión del síndrome uncal es indistinguible del síndrome central.

Lesiones que producen síndromes neurológicos en el trauma craneoencefálico
Hematomas epidurales; Se localizan por fuera de la duramadre, pero dentro del cráneo. Son más frecuentes en la región temporal o temporo-parietal y tienen su origen en la ruptura y la lesión de la arteria meníngea media. El pronóstico está directamente relacionado con el estado del paciente previo a la cirugía. En los pacientes que no están en coma la mortalidad se acerca a 0%, mientras que en los pacientes obnubilados es de 9% y en los pacientes en coma es de 20%. Generalmente se asocian con fracturas del hueso temporal o del pterión.

Hematomas subdurales; Son mucho más comunes que los hematomas epidurales. Aparecen debido a lesión de las venas puente entre la corteza cerebral y los senos venosos, y en los hematomas subagudos y crónicos. En los casos de hematomas subdurales agudos la lesión generalmente se asienta en la corteza y en los vasos corticales. Puede haber o no fracturas. La mortalidad en los hematomas subdurales agudos es de hasta 60%, pero puede disminuir con una pronta intervención quirúrgica y un manejo médico agresivos.

Contusiones y hematomas parenquimatosos cerebrales; Son muy comunes y casi siempre se asocian con hematomas subdurales; sin embargo, pueden aparecer sin éstos. La mayoría se originan en los lóbulos frontales y temporales. La diferencia entre contusiones y hematomas intracerebrales aún no está definida; sin embargo, desde el punto de vista imagenológico se entiende que las lesiones con patrón "en sal y pimienta" corresponden a contusiones, mientras que los hematomas tienen una apariencia más homogénea. Se recomienda una rápida evacuación de estos últimos cuando existe un importante daño. Stain y col. demostraron que los pacientes que se deterioran neurológicamente tienen mucho peor pronóstico que los pacientes que no sufren deterioro. En un intento por mejorar el resultado final de estos pacientes con TCE se ha renovado el énfasis sobre la PPC.

La clasificación del Traumatismo craneoencefálico continua clasificando de manera cotidiana para permitir una mejor comunicación entre diferentes servicios en:

Traumatismo craneoencefálico leve (grado I); En esta categoría se encuentran los pacientes despiertos, con una calificación de Glasgow de 14 o 15 a su ingreso al hospital, quienes pueden presentar amnesia, confusión e incluso antecedentes de pérdida del estado de alerta.

Puede haber o no lesión estructural del cráneo o dentro del mismo. Estos pacientes generalmente presentan secuelas mínimas, como cefalea, mareo, etc., que ceden con el manejo médico y tienden a desaparecer con el transcurso del tiempo.

Traumatismo craneoencefálico moderado (grado II); Los pacientes de esta categoría tienen la capacidad para seguir órdenes verbales simples, pero usualmente se encuentran confusos o somnolientos; algunos presentan déficit neurológicos focales, como hemiparesia, y un muy alto porcentaje presentan lesiones intracraneales —observadas en las imágenes de tomografía— que requieren manejo quirúrgico. Al ingreso al hospital presentan una calificación de Glasgow de 9 a 13 puntos. Estos pacientes suelen presentar secuelas a largo plazo, con incapacidad parcial por déficit motor, cefaleas, crisis convulsivas, alteraciones de los sentidos, vértigo, etc., que requieren manejo médico durante un largo periodo.

Traumatismo craneoencefálico grave (grado III); Estos pacientes ingresan al hospital en estado de coma, con una puntuación de Glasgow de 3 a 8. Aquí se incluyen los pacientes con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad.

Tabla 1. Clasificación del Traumatismo craneoencefálico

Cuadro 1-1.

Grado	Mortalidad	Secuelas
I (Glasgow de 13 a 15)	0%	10%
II (Glasgow de 9 a 12)	7%	66%
III (Glasgow de 3 a 8)	36%	100%

El grado II es frecuente en 80% de los casos.

Los factores de mal pronóstico incluyen: Edad avanzada, progresión clínica rápida, anormalidades pupilares, hipertensión intracraneal, escala de coma de Glasgow de baja puntuación durante la admisión.

El deterioro neurológico incluye:

1. Una disminución espontánea en la escala de Glasgow motora de 2 puntos o más desde el examen previo.
2. Una disminución en la reactividad pupilar.
3. El desarrollo de asimetría pupilar mayor de 1 mm.
4. El suficiente deterioro del estado neurológico como para requerir intervención médica o quirúrgica inmediata.

El riesgo de experimentar deterioro neurológico es superior en los pacientes mayores de 40 años de edad.

La presencia de cisternas comprimidas o ausentes y la desviación de la línea media en la TAC se asocian con un incremento en el riesgo de deterioro neurológico.

La PIC inicial es el más poderoso factor pronóstico, con un riesgo de deterioro neurológico tres veces mayor que el promedio si la PIC inicial es superior a los 20 mmHg.

1.3.6 Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico

En el traumatismo craneoencefálico (TCE) se producen una serie de cambios a nivel celular que con frecuencia son los responsables del daño más que el traumatismo directo.

Estas alteraciones generan círculos viciosos que perpetúan los efectos generados por la lesión inicial, que una vez establecidos son difíciles de romper, por lo que con frecuencia tienen efectos irreversibles.

1.3.6.1 Fisiopatología celular

La neurona es una célula altamente especializada y con funciones muy complejas algunas de las cuales aún no se comprenden plenamente que requiere un aporte muy elevado de energía.

Esta energía la obtiene en forma de adenosín trifosfato (ATP) mediante dos vías principales. Una de ellas se lleva a cabo en el citoplasma y se denomina glucólisis anaeróbica; ésta permite disponer de dos ATP por cada molécula de glucosa, con la consecuente producción de piruvato y lactato. La segunda vía de obtención energética ocurre solamente con una disponibilidad óptima de oxígeno; en esta ruta el piruvato se introduce en la mitocondria, donde es incorporado al ciclo de Krebs y sometido a una serie de descarboxilaciones (producción de CO₂) y oxidaciones (pérdida de hidrogeniones), obteniéndose 36 ATP, lo cual representa la principal fuente energética para la neurona. En este ciclo participa la citocromo oxidasa, una enzima que se caracteriza por su alta dependencia del oxígeno.

Es bien conocido que el factor común característico del TCE es la escasa disponibilidad de oxígeno en los tejidos, lo cual disminuye considerablemente el aporte energético en forma de ATP por la principal vía de obtención de éste.

A manera de compensación, la neurona desvía el abastecimiento energético hacia la ruta de la glucólisis anaeróbica, generando una mayor concentración de lactato en los tejidos, el cual es el principal responsable de la acidosis metabólica que se presenta en estas fases, misma que, por sí sola, limita aún más la obtención de ATP por parte de las células.

La neurona, como cualquier otra célula, debe mantener un equilibrio iónico en ambos lados de su membrana plasmática, dado que las concentraciones de líquidos y electrolitos son diferentes en los espacios intracelulares y extracelulares. Uno de los mecanismos más importantes encargados de este papel es la denominada bomba de sodio y potasio (BSP), que consiste en un proceso activo (que consume ATP) con una función destinada a “bombear” continuamente dos átomos de potasio al espacio intracelular, extrayendo simultáneamente tres átomos de sodio del interior de la célula al espacio extracelular, lo cual causa un exceso de cargas positivas en este último, por lo que este mecanismo está acompañado de un obligado movimiento pasivo de aniones (como cloro y bicarbonato) y moléculas de agua predominantemente fuera de la célula, para mantenerla eléctricamente neutra.

Esto es lo que se denomina potencial de reposo; cuando se activa la célula, es decir, cuando entra en el potencial de acción mediante otro proceso activo, se inicia la despolarización por la entrada de sodio a la célula, activándola.

En el TCE no existe una adecuada disponibilidad de oxígeno, por lo que el aporte de ATP también es escaso, lo cual altera el funcionamiento de la BSP y genera un incremento anormal de la concentración de sodio intracelular, ocasionando no solamente un desequilibrio iónico transmembrana, sino una mayor concentración de agua en el citoplasma, que a su vez produce un edema celular, alterando severamente el metabolismo neuronal.

La célula “hinchada” no puede efectuar su despolarización en forma habitual, por lo que no le es posible realizar sus funciones adecuadamente; si este ciclo no se interrumpe dicho incremento en el líquido intracelular continuará indefinidamente hasta que al fin ocasione la muerte celular.

En la neurona existe otro mecanismo activo que participa en su homeostasis, que es la denominada bomba de calcio.

Este sistema también consume ATP y se encarga de extraer continuamente el calcio del interior de la neurona. De esta manera, cuando se inicia la despolarización celular, se presenta una apertura de los canales de calcio de la membrana plasmática, por lo que este ion se introduce en la célula. Una de las principales funciones del calcio en el interior de las neuronas es actuar a nivel del pie terminal, lo cual favorece la migración de las vesículas terminales a la membrana presináptica e inicia la exocitosis de los neurotransmisores correspondientes al espacio sináptico, favoreciendo la conducción neural.

En el TCE no existe una adecuada disponibilidad de oxígeno, por lo que el reducido aporte energético (en forma de ATP) para este ciclo ocasiona que el calcio se acumule en el interior de la neurona, aumentando sus efectos en el pie terminal.

Ello ocasiona que se libere el neurotransmisor correspondiente a esa vía en particular y también otros neurotransmisores, los cuales ya no tienen un efecto favorecedor de la conducción neural, sino un efecto dañino en las células circundantes.

Dentro de estos neurotransmisores se encuentran el glutamato (G), el aspartato, la glicerina, el ácido gamma aminobutírico (GABA) y el amonio.

De todos ellos, sin duda, es el G el que se ha relacionado con mayor frecuencia con el daño tisular secundario mediante tres mecanismos principales; por un lado, ocasiona por sí solo una mayor introducción de sodio en la célula, la cual va seguida de las correspondientes moléculas de agua, con lo que se incrementa el edema cerebral intracelular. Por otro lado, el G también condiciona una mayor entrada del calcio en la neurona, formando otro círculo vicioso. Finalmente, la presencia de este neurotransmisor genera en las células adyacentes una destrucción de las mitocondrias; cabe recordar que es en ellas donde se realiza el ciclo de Krebs, por lo que su destrucción libera sustancias que no completan su

ciclo de óxido-reducción, denominadas radicales libres (RL), los cuales son sumamente inestables. Los RL más relacionados con la génesis del daño tisular en este mecanismo son el anión superóxido y el peróxido de hidrógeno.

Además del daño directo que los RL ejercen en las membranas plasmáticas de las neuronas adyacentes, afectan el metabolismo de los astrocitos. Los astrocitos, células gliales encargadas de mantener la integridad metabólica de las neuronas, tienen funciones de sostén y protección. Como se mencionó, el neurotransmisor más importante en la génesis del daño tisular postraumático es el G; el astrocito se encarga de proteger a las células del efecto deletéreo de este neurotransmisor al combinar cada molécula de G con una molécula de amonio, produciendo glutamina, que es una sustancia mucho más estable; esta reacción bioquímica se realiza en el interior de los astrocitos, gracias a la acción de la enzima glutamintasintetasa. Esta enzima es sumamente lábil ante la presencia de radicales libres, por lo que cuando éstos se liberan en exceso la enzima deja de actuar, aumentando la concentración de G y, en consecuencia, sus efectos adversos en las neuronas.

En el TCE se presenta tanto edema cerebral (EC) como hipertensión endocraneal (HEC); si bien son términos que en ocasiones se emplean indistintamente y con frecuencia coinciden en el TCE, tienen diferencias conceptuales precisas.

El edema cerebral se caracteriza por una alteración en la distribución de los líquidos en el encéfalo, mientras que la hipertensión Intracraneal se refiere a un incremento en la presión de los compartimentos dentro del cráneo. Igual que ocurre en otros tejidos, en el encéfalo existe una distribución heterogénea de los líquidos titulares en dos espacios primordiales: el intracelular y el extracelular; este último se divide a su vez en espacios intersticial e intravascular. Se denomina edema cerebral cuando existe una mayor concentración de líquidos en alguno de estos espacios, lo cual condiciona una alteración en el funcionamiento celular.

Como se sabe, el común denominador del TCE es la escasa disponibilidad de oxígeno, que disminuye la reserva energética en forma de ATP. Ello, mediante procesos ya analizados, ocasiona un incremento en el contenido de agua dentro de las neuronas, por lo que el edema inicial en el TCE es intracelular (o citotóxico). Sin embargo, en fases avanzadas, y en especial en un paciente traumatizado que no responde al manejo médico, tiende a acumularse también líquido en los espacios extracelulares, lo que altera aún más las funciones del encéfalo y dificulta su control.

De acuerdo con la denominada teoría de Monro– Kellie, son tres los factores que determinan la presión dentro del cráneo: la presión arterial (TA), el parénquima cerebral y el líquido cefalorraquídeo (LCR), los cuales se encuentran conectados en serie, por lo que el incremento de cualquiera de ellos equivale a un aumento de la presión intracraneal (PIC) resultante.

Sin embargo, el cerebro tiene cierta capacidad para permitir incrementos en esta presión sin que se vea afectado en sus funciones (distensibilidad); esta capacidad se pierde cuando se altera la distribución de los líquidos en el encéfalo por la presencia de una masa en expansión (hematoma) o por una alteración en la circulación del LCR.

La TA genera un vector de presión encefálica resultante de la diferencia entre la sístole y la diástole para superar la PIC (presión de perfusión), que produce un flujo sanguíneo cerebral habitualmente constante, de alrededor de 50 mL por cada 100 g de tejido encefálico.

El solo estrés del TCE puede ocasionar un aumento en la liberación de catecolaminas, que ocasionará un aumento de la TA y, por ende, un incremento en la presión dentro del cráneo. Por otro lado, la hipoxia postraumática se acompaña de un incremento en la concentración de CO₂ en los tejidos, el cual

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

es un conocido factor que ocasiona vasodilatación cerebral, en un intento por optimizar la escasa disponibilidad de oxígeno.

Esta vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo cerebral, incrementando también la PIC.

El parénquima cerebral tiene una consistencia uniforme, la cual está predominantemente determinada por las células en sí y por la distribución de los líquidos en los espacios mencionados. La alteración en la distribución de estos líquidos puede incrementar también la PIC. Es por ello que si bien, como se mencionó al inicio de esta sección, el edema cerebral no es lo mismo que la hipertensión endocraneal, el edema generalmente se acompaña de un aumento de la presión dentro del cráneo porque afecta el factor parénquima, según la ley de Monro-Kellie.

El LCR se produce principalmente en los plexos coroides de los ventrículos cerebrales, sobre todo en los ventrículos laterales, a razón de 0.35 mL/min aproximadamente y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas, drenando hacia los senos venosos duros, en especial el seno sagital superior. Diariamente se producen alrededor de 200 mL de LCR, por lo que éste se recambia por completo entre dos y tres veces en 24 h.

El LCR se encuentra en el interior del sistema ventricular y también en el espacio subaracnoideo, un espacio localizado entre la piamadre y la aracnoides que recubre casi la totalidad de la superficie encefálica. Una alteración en la circulación de este líquido también puede incrementar la presión dentro del cráneo.

Una de las causas más comunes de aumento de la PIC secundaria a una alteración en la circulación del LCR es la hidrocefalia, la cual se define por el incremento de LCR dentro del sistema ventricular.

Existen dos tipos principales de hidrocefalia: la comunicante y la no comunicante. La hidrocefalia comunicante se caracteriza porque existe una alteración en la reabsorción del LCR, que puede ocurrir en el espacio subaracnoideo (generalmente en las cisternas de la base) o a nivel de las granulaciones aracnoideas; la hidrocefalia no comunicante se trata de un bloqueo de la circulación de este líquido a nivel del sistema ventricular, que generalmente ocurre en los sitios más estrechos (agujero de Monro y acueducto de Silvio).

El tipo de hidrocefalia que se presenta con mayor frecuencia en el TCE es la comunicante, que en general es secundaria a hemorragia subaracnoidea, en especial cuando la sangre llena las cisternas de la base o los orificios de evacuación de LCR del cuarto ventrículo (Luschka y Magendie).

Sin embargo, en ocasiones el TCE puede ocasionar hemorragia intraventricular y, como la sangre tiene una mayor densidad que el LCR, puede acumularse en alguno de los orificios de comunicación interventricular, siendo también causa de hidrocefalia de la variedad no comunicante. El TCE puede generar también una ruptura de la aracnoides, causando con ello fuga del LCR, el cual puede acumularse en el espacio que se encuentra entre la aracnoides y la duramadre (que normalmente es virtual), y formar lo que se denomina higroma. En ocasiones estos higromas pueden tener un fenómeno de válvula, permitiendo el ingreso de LCR pero no su salida, por lo que pueden ejercer un efecto compresivo en el parénquima cerebral que requiere manejo quirúrgico.

En los traumatismos cuyo mecanismo se basa en la cinemática de aceleración-desaceleración, en especial cuando existe un componente de desaceleración prolongada, se produce el fenómeno conocido como daño axonal difuso.

Éste se caracteriza por una lesión generalizada que afecta predominantemente a los axones del tallo cerebral, la sustancia blanca parasagital, el cuerpo calloso y las uniones entre la sustancia blanca y la sustancia gris en la corteza cerebral, y es

responsable de un severo daño neurológico asociado a estudios de imagen iniciales dentro de límites normales.

En estos casos el tratamiento médico–quirúrgico casi siempre es ineficaz para lograr un completo restablecimiento del paciente, quien finalmente presentará alguna secuela que le impedirá reincorporarse a sus actividades habituales. Evitar la propagación del daño axonal mediante medidas de protección cerebral y fisioterapia temprana son las principales herramientas terapéuticas en estos casos.

Uno de los efectos iniciales que ocasiona la hipertensión endocraneal sostenida es la denominada tríada de Cushing, que se caracteriza por hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades en la respiración; estos factores se generan por una alteración en los centros automáticos reguladores a nivel del hipotálamo y el tallo cerebral.

La hipertensión arterial y la bradicardia se presentan en un intento del encéfalo por mantener el flujo sanguíneo cerebral en forma constante.

El edema cerebral y en especial la hipertensión endocraneal no controlados ocasionan cambios en el encéfalo que pueden poner en serio peligro la vida y la función neurológica del paciente. El cráneo es una cavidad cerrada prácticamente en su totalidad, pero presenta una serie de orificios en su base que permiten la entrada y salida de elementos neurovasculares. El más grande de ellos es el agujero magno. Cuando existe un aumento desmedido de la PIC el parénquima encefálico tiende a salir de la cavidad craneana a través de este orificio, sobre todo las amígdalas cerebelosas, ya que normalmente se encuentran abocadas a él. La migración de estas amígdalas (hernia de amígdalas) ocasiona una compresión en el bulbo raquídeo, lo cual puede afectar centros vitales (neumotáxico y cardiogénico), poniendo en serio peligro la vida del paciente.

La duramadre craneana presenta una serie de accidentes anatómicos cuyo objetivo es mantener esta cavidad dividida en ciertos compartimentos; las estructuras durales más importantes dentro del cráneo son la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro. Estas membranas presentan un borde adherente, que se inserta en la superficie interior de los huesos, y un borde libre, contra el cual puede también lesionarse el parénquima encefálico. Al haber un aumento de la PIC, en especial en forma asimétrica, la porción más medial y anterior del lóbulo temporal o *uncus* puede migrar a través del borde libre de la tienda del cerebelo, ocasionando una compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral, lo cual clínicamente se traduce en una hemiparesia contralateral que, debido a la compresión que generalmente existe en el tercer nervio craneal del mismo lado, con frecuencia se acompaña de midriasis con ptosis palpebral ipsilateral o sin ella.

La persistencia de esta compresión puede ocasionar una lesión en los centros suplementarios del control automático de la ventilación y latido cardíaco, que puede poner en peligro la vida del enfermo. En otras situaciones puede suceder que la hernia de *uncus* ocasione una compresión del mesencéfalo hacia el borde libre contralateral de la tienda del cerebelo, generando una lesión del pedúnculo cerebral del otro lado, por lo que el paciente tendrá ahora una hemiparesia del mismo lado donde se encuentra la lesión que ocasionó dicha hernia; en este caso la compresión del tercer nervio craneal sigue siendo en el lado del *uncus* herniado, por lo que la midriasis y la ptosis palpebral serán también del mismo lado de la lesión y la hemiparesia; este fenómeno se denomina hernia paradójica (de Kernohan). Otra de las estructuras cerebrales que también pueden sufrir una migración y una lesión en alguno de los bordes de la duramadre es el giro del cíngulo, el cual se hernia a través del borde libre de la hoz del cerebro. Si bien esta variedad de hernia no pone directamente en peligro la vida del paciente, sí es un signo de HEC sostenida que, si no se corrige, puede tener efectos deletéreos debido a los mecanismos mencionados.

Otro de los sitios donde se puede reflejar clínicamente la hipertensión endocraneal es a nivel del nervio óptico. El segundo nervio craneal tiene la peculiaridad de estar envuelto por membranas meníngeas y el espacio subaracnoideo. Es por ello que cualquier incremento sostenido de la PIC se transmite hacia este nervio, ocasionando que el flujo axónico se lentifique, lo cual genera una alteración en la distribución del líquido a nivel de la papila óptica, mismo que clínicamente se manifiesta por una "hinchazón" o edema de ésta que es visible en la fundoscopia.

Sin embargo, para que este fenómeno se presente es necesario que este incremento de la PIC sea persistente, por lo que es extraordinariamente raro encontrarlo en el paciente politraumatizado que es evaluado en forma inicial.

La Hipertensión endocraneal puede ocasionar también alteraciones en el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis, lo cual puede traducirse tanto en diabetes insípida como en secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Estas entidades ocasionan un grave desequilibrio hidroelectrolítico que perpetúa el edema cerebral y dificulta su control; esta entidad puede acompañarse de otros signos y síntomas endocrinos, así como de fluctuaciones en la presión arterial, sudoración, cambios en la TA o fiebre.

Esta última se denomina "fiebre de origen central", pero es muy rara, por lo que en cualquier paciente politraumatizado que presente alzas térmicas hay que pensar en la posibilidad de un proceso infeccioso (meningitis, neumonía, etc.), antes de afirmar que se trata de una "fiebre de origen central". También existe el denominado síndrome cerebral natriurético (o perdedor de sal), que es secundario a una elevada producción de una sustancia conocida como polipéptido natriurético por parte del hipotálamo, que ocasiona una pérdida primaria del sodio urinario pero se acompaña de un volumen y osmolaridad sanguíneos normales o bajos. Otro de los efectos de la HEC es el llamado edema

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

pulmonar neurogénico agudo, que se cree que es secundario a una sobrecarga de catecolaminas, por lo que su manejo, más que enfocarse en tratar las consecuencias pulmonares, se debe dirigir al control del efecto adrenérgico.

La Hipertensión endocraneal puede superar la presión de perfusión cerebral, con lo que se reduce el flujo sanguíneo cerebral y se originan zonas isquémicas; la falta de corrección de éstas puede progresar hasta generar infartos, en especial del territorio vascular carotídeo. La hemorragia subaracnoidea, sobre todo cuando se acumula en las cisternas de la base, puede originar vasoespasmo como otra posible causa de las alteraciones isquémicas que se llegan a presentar en estos pacientes.

Además de los hematomas (epidurales, subdurales o parenquimatosos) que se originan por el TCE, el cerebro puede verse afectado por una serie de eventos cuya fisiopatología suele ser múltiple y en ocasiones no muy clara, pero que afectan la evolución clínica de los pacientes.

La cefalea es uno de los síntomas más comunes del TCE y su causa obedece a múltiples mecanismos: el solo estrés del accidente puede ser una causa de ella, pero también puede deberse a una alteración en las estructuras con terminaciones nerviosas sensibles al dolor, en especial las membranas durales, los vasos sanguíneos epicraneales o la aponeurosis, que pueden ser secundarias a una lesión directa por el accidente, la presencia de hidrocefalia, higromas o hematomas, o bien como resultado de la HEC. Por otro lado, la superficie cortical de los pacientes politraumatizados se vuelve más sensible, en especial cuando se presentan heridas penetrantes o hematomas subpiales, por lo que la aparición de crisis convulsivas no es un evento que ocurra en raras ocasiones.

Las fracturas de la base del cráneo pueden ocasionar soluciones de continuidad en la barrera meníngea, por lo que los pacientes presentarán fuga de LCR a través de estos defectos. El sitio más común de fístula del LCR es a nivel de la

lámina cribosa del etmoides, el cual no necesariamente es secundario a una fractura en este nivel, sino que puede generarse por el fenómeno de aceleración– desaceleración que ocurre durante el accidente, que ocasiona que los filetes del nervio olfatorio se seccionen, por lo que la fuga de LCR en general se acompaña de una pérdida de la función olfatoria.

Otro de los sitios donde con frecuencia se presenta fuga de LCR es a nivel del piso medio de la base del cráneo, donde se exterioriza por el conducto auditivo externo; cabe aclarar que, si la membrana timpánica se encuentra íntegra, la fuga de LCR no se exterioriza en el conducto auditivo externo, sino que migra a través de la trompa de Eustaquio hacia la rinofaringe, ocasionando rinorraquia.

La presencia de estas fístulas también puede acompañarse de la introducción de aire dentro del encéfalo, que en ocasiones también pueden fungir como válvula, ocasionando compresiones sostenidas en el parénquima que también pueden poner en peligro la vida de los pacientes.

Finalmente la comunicación persistente del sistema nervioso con el medio externo a través de estas fracturas incrementa el riesgo de la aparición de infecciones, tales como meningitis, empiema, absceso cerebral y, aunque más raras, encefalitis y endodermatitis, por lo que la detección oportuna de estas fístulas es prioritaria.

1.4 Evaluación y abordaje del paciente con trauma de cráneo

El trauma es la causa más importante de mortalidad durante las primeras cuatro décadas de la vida. Los accidentes en la vía pública y en vehículos de autotransporte en movimiento, así como la violencia, constituyen 7% de todas las muertes.

Las defunciones secundarias a traumatismos de cráneo pueden deberse a:

1. Pacientes fallecidos *in situ* por lesiones incompatibles con la vida (10%).
2. Pacientes fallecidos en las primeras horas (75%).
3. Pacientes fallecidos a la semana por falla multiorgánica (15%).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia debida al trauma (o ambas), cambios neurofisiológicos o neurológicos clínicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones atribuibles al trauma. Los diagnósticos de lesión en la cabeza y lesión cerebral traumática están entre las causas que ocasionan la muerte.²

El TCE tiene una incidencia anual de 2% de la población y constituye la causa más importante de muerte y discapacidad severa entre la población joven.³ Es causa de defunción en 26% de los pacientes politraumatizados.

Hasta 75% de los pacientes fallecidos por TCE presentan lesión cerebral por isquemia. La frecuencia de la hipertensión intracraneana en los traumas severos es de 53 a 63% con tomografía anormal y de 13% con tomografía normal.

1.4.1 Cinemática

De acuerdo con los conceptos de las leyes de Newton en relación con la energía cinética que se desprende en la fórmula $EC = MV^2$, de la masa de los vehículos automotrices en movimiento por su velocidad al cuadrado se desprenden los vectores que trasladan las fuerzas hasta el órgano receptor, que es el cráneo con su contenido blando.

La segunda ley —que indica que a toda acción se da una reacción de la misma intensidad pero en sentido contrario— para efectos de los daños que se sufren en la aceleración–desaceleración por parte del órgano receptor en el típico latigazo

del cráneo al ser frenado por las estructuras continuas, las cuales también sufren daño en la descomposición de fuerzas con diferentes vectores, como sucede en la columna cervical y el macizo craneofacial, brinda una idea muy precisa de los daños inducidos en estos órganos contiguos que complican el daño y dificultan el manejo del paciente.

Según su mecanismo, el TCE se clasifica en:

- 1. Abierto:** lo define la penetración de la duramadre, comúnmente debida a lesiones o esquirlas; se asocia a una mayor mortalidad en comparación con el cerrado (88 vs. 32%).
- 2.** Existen diferencias entre las propiedades de las armas militares y las de uso civil que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión.

Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1 500 m/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y no sobrepasan los 180 m/seg; por otro lado, las esquirlas de explosivos pueden alcanzar cerca de los 900 m/seg.

La distancia a la cual se dispara un proyectil de baja energía desempeña un papel muy importante, pues a corta distancia puede penetrar el cráneo y salir de él.

Una vez dentro del cráneo el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de trayectoria con la consecuente lesión a múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida por el hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque del tejido cerebral genera una lesión expansiva que con frecuencia produce una lesión lejos del trayecto del proyectil, formándose una cavidad transitoria de un diámetro superior al de la bala que perdura unos milisegundos y produciendo sangrado a lo largo del trayecto del proyectil. Asimismo, se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia

subaracnoidea y hematomas. La muerte ocurre por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana.

2. Cerrado. Su causa más frecuente la constituyen los accidentes de vehículos de motor. Las caídas y los traumatismos directos tienen una menor incidencia. La generación de fuerzas de aceleración– desaceleración produce fuerzas tangenciales en el cerebro que generan una lesión axonal difusa, caracterizada por la pérdida de la conciencia. Además, las fuerzas de aceleración pueden producir contusión y lesiones del tejido cerebral. La gravedad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia postrauma. El trauma directo puede provocar fractura de cráneo y lesión de meninges o de sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural. La presencia de fractura de la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano.

Uno de los factores determinantes de la gravedad de la lesión es el hecho de que el líquido cefalorraquídeo (LCR) es 4% más denso que el tejido cerebral y se comporta como un amortiguador.

En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR, y se impacte contra el cráneo. La lesión por contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbitofrontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.

El TCE puede clasificarse con base en la escala de coma de Glasgow (ECG) en: Leve: de 13 a 15 puntos, moderado: de 9 a 12 puntos, grave: de 8 puntos o menos.

El tiempo ideal en urgencias debe ser menor de 10 min e incluir una primera revisión que no dure más de 120 seg; asimismo, se debe imponer el algoritmo de la reanimación cardiopulmonar.

A. Vía aérea permeable con control de la columna cervical. Todo paciente con lesión de cráneo y ECG < 8 debe ser intubado. Se recomienda una inducción de secuencia rápida para evitar incrementos en la presión intracraneana que pudieran resultar fatales.

B. Respiración, ventilación y oxigenación. Se debe llevar a una normocapnia "baja", es decir, una PaCO₂ de 4 a 4.5 kPa (30 a 34 mmHg). La hiperventilación a niveles más bajos de PaCO₂ se asocia con peores pronósticos, mientras que se debe mantener una PaO₂ mayor de 13 kPa (98 mmHg). Se recomienda una oximetría de pulso y una capnografía en lo que se dispone de gases arteriales.

C. Circulación: se mantiene a base de líquidos e inotrópicos para conservar una PAM de 90 mmHg.

El objetivo inicial del tratamiento de un paciente con lesión cerebral con trauma o sin él es el mantenimiento de la euvolemia. El concepto de "hipotensión permisiva" no se aplica en los casos asociados a TCE severo.

D. Deterioro neurológico: evaluación de la respuesta al dolor e inconsciencia.

E. Exposición completa del paciente para buscar y tratar lesiones asequibles con control y tratamiento de la hipotermia.

Se ha reconocido que el seguimiento de estos principios básicos es vital para un buen pronóstico y no pueden ser sustituidos por tratamientos sofisticados de cuidados críticos o balas mágicas para detener el efecto de la lesión inicial.

Las claves las constituyen los “10 min de platino” y la “hora dorada” de la intervención.

Para entender el manejo del TCE es importante comprender algunos mecanismos fisiopatológicos. Después de la lesión cerebral inicial es común la formación de edema, el cual puede ser vasogénico (por defecto en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y extravasación de líquido) o citotóxico (como resultado de un incremento masivo de la osmolaridad por ruptura de las estructuras celulares y pérdida de la capacidad celular para regular sus gradientes iónicos).

Puede ir desde simples hematomas a lesiones más complejas y difusas. De cualquier manera, se desencadena una cascada de eventos moleculares que llevan a la lesión secundaria, entre los cuales se incluyen los efectos de la hipoxia, la liberación de aminoácidos endógenos excitatorios y la producción de sustancias proinflamatorias y radicales libres, cuyas consecuencias implican más destrucción.

Se debe tomar en cuenta que la bóveda craneana es una estructura rígida y que el edema y la hemorragia aumentan la presión intracraneana a niveles críticos. Existen varios mecanismos que intentan compensar dicho incremento y todos están relacionados con el líquido cefalorraquídeo, ya sea disminución en su producción, incremento en su absorción o desviación de la circulación; sin embargo, una vez que estos mecanismos compensatorios se vuelven incapaces de compensar el aumento en la presión intracraneana, reduciendo entonces la perfusión cerebral, pueden causar isquemia cerebral. La perpetuidad de este ciclo puede dar como resultado un daño neurológico irreversible.

Los estudios más recientes han sugerido la posibilidad de que la falla mitocondrial desempeñe un papel crucial en algunos de los mecanismos descritos y, por lo tanto, en la propagación del daño cerebral después del TCE severo.

El aumento en la presión intracraneana (PIC) puede desplazar al cerebro de áreas de alta presión a zonas de más baja presión, presentándose así diversos síndromes de herniación, de los cuales los más comunes y de mayor significado clínico incluyen la herniación uncal, transtentorial e infratentorial, que al final de cuentas resultan en compresión cerebral, bradicardia, hipertensión y alteraciones de la respiración que ocasionan apnea.

La lesión cerebral en humanos es una enfermedad heterogénea con diferentes procesos patológicos: isquemia, excitotoxicidad, falla energética, cascada de muerte neuronal, inflamación y edema cerebral.

Una buena evaluación neurológica es esencial en los pacientes con TCE severo, basada en la aplicación repetida de la ECG y el diámetro pupilar. Algunos clínicos prefieren el uso de las recomendaciones para APACHE II, donde se otorga un puntaje de 1 si no hay respuesta verbal, un puntaje de 5 si la respuesta verbal es normal y una calificación de 3 si la respuesta verbal es cuestionable.

Aunque existe una muy razonable correlación entre la gravedad del coma y el riesgo de hipertensión intracraneana y la ECG, se ha aceptado como una forma sencilla de estimar el pronóstico de un paciente. El examen del fondo de ojo no es muy confiable para identificar la hipertensión intracraneana, sobre todo en condiciones agudas, ya que los signos aparecen de forma tardía (48 a 72 h).

La evaluación de los pacientes con TCE severo generalmente se inicia con un estudio tomográfico de cráneo como procedimiento de emergencia para: Identificar las lesiones intracraneales que puedan requerir corrección quirúrgica. Identificar obstrucciones en el flujo del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia). Apreciar la gravedad del edema cerebral y las posibles lesiones cerebrales. Como un estudio pronóstico.

En 1991 Marshall y col.17 desarrollaron un sistema que ahora es ampliamente usado para clasificar las lesiones de la cabeza de acuerdo con los cambios observados en la tomografía computarizada (cuadro 2).

Tabla 2. Clasificación de Marshall.

Categoría	Definición
Lesión difusa I (sin patología visible)	Sin patología intracraneal demostrable en el estudio tomográfico
Lesión difusa II	Se observan cisternas y hay una desviación de la línea media de 0 a 5 mm. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL
Lesión difusa III	Hay compresión parcial o ausencia de las cisternas de la base con una desviación de la línea media de 0 a 5 mm. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL
Lesión difusa IV	Hay desviación de la línea media > 5 mm en ausencia de las cisternas basales. No se presentan lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL
Lesión evacuada	Cualquier lesión removida mediante cirugía
Lesión no evacuada	Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 mL no removida mediante cirugía

La resonancia magnética se está usando cada vez más para apreciar mejor las lesiones, incluidas las de la fosa posterior; sin embargo, por costos y beneficios, la TAC continúa siendo la regla de oro en la definición del diagnóstico. Por su parte, la angiografía carotídea, que requiere sedación e infiltración local

en el sitio de la punción de la arteria y tiempo de revelado, podría retrasar un procedimiento quirúrgico urgente.

1.4.2 Monitoreo de la presión intracraneana

El monitoreo de la presión intracraneana se indica como regla general en pacientes con ECG < 8; sin embargo, en ellos los resultados obtenidos en la TAC

pueden influir en la decisión. En los pacientes con TAC normal se debe considerar el monitoreo en los siguientes casos:

Edad > 40 años.

Déficit motor unilateral o bilateral.

Presión arterial sistólica < 90 mmHg.

La necesidad de sedar a los pacientes puede influir en esta decisión. El método estándar de monitoreo consiste en la colocación de un catéter intraventricular.

Aunque existen riesgos de colocación errónea, sangrado local, obstrucción y especialmente infección, el catéter intraventricular permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo, por lo que se puede llevar a cabo el diagnóstico y el tratamiento.

Una alternativa es la colocación de catéteres con fibra óptica o con aguja tipo transductor, entre cuyas ventajas se encuentra la facilidad de colocación, aunque son caros.

Los de tipos epidural y subaracnoideo tienen menor riesgo de infección, pero son más propensos a artefactos.

El beneficio del uso de antibiótico profiláctico no ha sido demostrado en estudios aleatorios controlados; sin embargo, un estudio retrospectivo no demostró un efecto en los índices de infección. La presión intracraneana normal es < 15 mmHg.

1.4.3 Saturación venosa yugular

La saturación venosa yugular generalmente es menor a la de la sangre venosa mezclada, cuyo valor normal es de aproximadamente 65%, por lo que una saturación < 60% indica un inadecuado flujo sanguíneo cerebral en relación con los requerimientos de oxigenación del cerebro, proporcionando información útil de la oxigenación cerebral global.

Por ello, la colocación de un catéter a nivel del bulbo venoso con un sensor de O₂ permite evaluar este parámetro. En los casos de una S_vO₂ baja se debe considerar el manejo con líquidos o vasopresores para incrementar la PAM y mantener la PPC. También se deben descartar otras condiciones, como hipoxia, hipocapnia y PIC elevada.

1.4.4 Medición del flujo sanguíneo cerebral

El flujo sanguíneo cerebral se puede medir mediante el método de Kety-Schmidt, la dilución con ¹³³X, la medición de la producción de ácido láctico a nivel venoso yugular, la medición del consumo cerebral metabólico de O₂ y la termodilución yugular, o bien métodos más sofisticados, como la resonancia magnética con angiografía o la tomografía por emisión de positrones, aunque su uso no sea común.

El Doppler transcraneal permite la evaluación de la velocidad del flujo; aunque no estima el tamaño del vaso y no puede evaluar directamente el FSC, es particularmente útil para evaluar el vasoespasmio.

1.4.5 Oxigenación cerebral local y mediciones metabólicas

El monitoreo de la oxigenación tisular cerebral local y las mediciones de metabolitos locales son avances relativamente recientes en el monitoreo de los pacientes con TCE grave; pueden ser particularmente útiles para identificar la isquemia cerebral y valorar la efectividad del tratamiento instaurado.

En general se utilizan dispositivos implantados en el parénquima cerebral que a través de microdiálisis obtienen mediciones de lactato, piruvato y marcadores de la inflamación, aunque estos datos dependen del sitio de colocación del catéter y aún están en fase experimental.

1.4.6 Potenciales evocados

Los potenciales evocados son señales eléctricas generadas por el sistema nervioso en respuesta a estímulos sensoriales que se usan cada vez con más frecuencia para evaluar el daño neurológico en el traumatismo craneoencefálico severo.

El nervio mediano es el más usado para esta evaluación, donde se aplican estímulos eléctricos cortos, mientras las respuestas son grabadas por medio de electrodos de electroencefalograma del campo sensitivo contralateral.

1.4.7 Manejo de la hipertensión intracraneana

Existen dos conceptos muy importantes relacionados con el manejo de la hipertensión intracraneana:

1. El principio de Monro–Kellie establece que el volumen dentro del cráneo es igual a la suma del cerebro, el LCR y el flujo sanguíneo, y se altera por procesos patológicos que incrementan la cantidad de cualquiera de estos componentes (p. ej., hidrocefalia) o la aparición de uno nuevo (tumores).

Ninguno es realmente compresible; si el volumen de uno aumenta los otros dos deben hacer un espacio.

La reducción de la PIC se puede lograr si se disminuye el espacio ocupado por cualquiera de los otros componentes:

- _ Disminución del tamaño cerebral (comúnmente por edema): manitol u otras sustancias hipertónicas.
- _ Reducción del LCR: drenaje.
- _ Disminución de la cantidad de sangre: hiperventilación para lograr la vasoconstricción.
- _ Remoción quirúrgica de procesos patológicos (tumores, hematomas).

2. La conjetura de Rosner indica que las lesiones cerebrales secundarias a isquemia son consecuencia de factores sistémicos (hipotensión, hipoxemia, fiebre e hipotermia) o cerebrales (PIC elevada, baja PPC, edema, lesiones que ocupan espacio y convulsiones).

1.4.7 Reanimación temprana

La mnemotecnica "VIB" engloba los principios básicos del manejo de estos pacientes.

Ventilación: se debe asegurar la vía aérea mediante ventilación mecánica si fuese necesario. La hipoxemia empeora el pronóstico; la administración de oxígeno debe ser generosa para mantener la SpO₂ 95%. El uso rutinario de hiperventilación no se indica, ya que la disminución del FSC puede empeorar las lesiones isquémicas; se ha demostrado que aun por periodos cortos la hiperventilación puede inducir algún grado de isquemia cerebral.

La PaCO₂ se debe mantener alrededor de los 35 mmHg y la hiperventilación debe reservarse para los casos con herniación cerebral, donde la disminución del flujo se considera una prioridad para evitar un incremento excesivo de la PIC.

Infusión: como regla, la hipotensión arterial se atribuye a hipovolemia y se debe corregir con la administración de líquidos y el control de la causa desencadenante.

La solución salina normal y la de Hartmann se pueden utilizar como líquidos de primera línea.

Bomba: la hipoxemia y la hipotensión son los principales enemigos a vencer durante la reanimación en el TCE grave. Si el TCE es severo, la presión arterial sistólica se debe mantener > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg). Se pueden combinar inotrópicos y vasopresores, como dopamina o norepinefrina, los cuales se pueden

requerir para mantener la presión arterial en hipotensión persistente a pesar de la administración de líquidos, aunque se deben usar con precaución, ya que la vasoconstricción puede alterar el FSC local a pesar de la mejoría en la PPC.

El vasopresor de elección en estas condiciones es la norepinefrina.

Otro aspecto a considerar en la reanimación temprana es la posición de la cabeza, que se debe elevar de manera rutinaria, para mejorar el retorno venoso y disminuir la PIC. Al elevación más alta puede disminuir el FSC y la PPC. Durante la hipotensión severa el FSC y la PPC deben ser una prioridad y el paciente debe mantenerse en posición neutra.

1.5 Planteamientos terapéuticos en pacientes con trauma de cráneo

Las estrategias terapéuticas en el paciente con traumatismo craneoencefálico se encaminan a la prevención y el tratamiento de diversos factores, entre los que destacan los siguientes:

Prevención y tratamiento de la hipertensión endocraneal.

Terapéutica dirigida al control de los volúmenes intracraneales (la de Lund ayuda a la disminución de la presión intracraneana).

El manitol se puede usar en pacientes con incremento de la presión intracraneana en dosis de 0.25 a 1 g/kg en bolo. Las infusiones no se recomiendan, pues la disrupción de la barrera hematoencefálica puede generar un aumento del paso de esta sustancia al tejido cerebral, causando incremento del edema cerebral y de la presión intracraneana. Además de su conocido efecto osmótico, el cual disminuye el líquido intersticial cerebral, al manitol se le han atribuido otras acciones:

Disminución de la viscosidad sanguínea.

Disminución de la presión intracraneana.

Aumento de la presión de perfusión cerebral.

Barrido de radicales libres.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Con base en todos estos efectos benéficos se ha recomendado el uso de este fármaco en la reanimación inicial de los pacientes con trauma craneoencefálico, aunque no hay pruebas claras de mejoría en el pronóstico.

Sin duda, la mejor forma de administrar manitol es correlacionando el estado del paciente con la medición de presión intracraneana y del metabolismo cerebral.

Terapéutica mediante modificadores de la presión de perfusión cerebral (la terapia de Rosner ayuda al mantenimiento de la presión de perfusión).

La hemodilución mejora las condiciones reológicas de la sangre al disminuir la viscosidad. Es el principal mecanismo de acción del manitol. El uso de coloides está limitado debido a la posibilidad de una disminución exagerada del hematócrito (es ideal entre 30 y 35%), con una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno.

Terapéutica escalonada para la PIC (*Brain Trauma Foundation*).

Otras terapéuticas: la del *European Brain Injury Consortium*, las guiadas por la saturación yugular de oxígeno (SJO₂), etc.

Bases celulares del daño celular encefálico.

1.5.1 Neuroprotección farmacológica

Bloqueadores de los canales de calcio: son derivados de la papaverina, la dihidropiridina y la piperazina, que bloquean la entrada de calcio al citosol por los canales dependientes de voltaje y su posterior ingreso a las mitocondrias. La nimodipina con efecto en el músculo liso de las arterias cerebrales toma el calcio extracelular para realizar su contracción, lo cual las sensibiliza a estos fármacos.

Antagonistas NMDA: analgésicos, opioides, agonistas parciales o agonistas antagonistas, que actúan de tres distintas maneras:

- _ Unión dentro del canal de calcio que impide el paso de calcio, magnesio y zinc hacia el interior de la célula.
- _ Unión al sitio de la fenciclidina con el canal en estado abierto; de esta manera actúan el maleato de dizocilpina (MK-801), la ketamina y la fenciclidina.
- _ Unión al sitio de la fenciclidina con el canal en estado cerrado (dextrofán y dextrometorfano).

1.5.2 Neuroprotección no farmacológica

Hipotermia: siempre se ha explicado su efecto protector por la disminución que produce en el consumo de oxígeno y de glucosa, destinados a suplir los requerimientos energéticos de la función neuronal, así como la homeostasis celular. La pérdida de 1 °C en la temperatura cerebral disminuye el metabolismo cerebral en aproximadamente 7%. Es importante no disminuir a menos de 32 °C, ya que puede ocasionar complicaciones, como problemas cardiovasculares y alteraciones de la coagulación y metabólicas, entre otros.

Prevención y tratamiento de otros fenómenos clínicos (síndrome disautonómico postraumático).

Prevención y tratamiento de las crisis convulsivas; Administración de barbitúricos: a estos agentes se les atribuye una gran cantidad de efectos benéficos para la protección cerebral:

Disminución del consumo metabólico de oxígeno utilizado para la función celular, conservándose el destinado a mantener la integridad celular. La máxima disminución del consumo de oxígeno se logra cuando desaparece toda actividad eléctrica del EEG.

Redistribución de flujo de áreas normales a las que se encuentran isquémicas.

Supresión de las convulsiones. Supresión de la hiperactividad neuronal mediada por catecolaminas.

Anestesia, desaferentación e inmovilidad.

Pérdida de la termorregulación.

Disminución de la presión intracraneana.

Disminución del edema cerebral.

Disminución de la producción de líquido cefalorraquídeo.

“Barredores” de radicales libres.

Estabilización de membranas.

Bloqueo de canales de calcio.

Alteración del metabolismo de ácidos grasos.

1.5.3 Control de la hipertensión intracraneana

Ventilación; Lo ideal es mantener la normocarbia. El aumento de CO₂ causa dilatación de los lechos vasculares en regiones no isquémicas (robo cerebral), con aumento de la presión intracraneana.

La hiperventilación puede causar el fenómeno de “Robin Hood” o de “robo inverso”, pero la vasoconstricción cerebral que causa puede incrementar los eventos isquémicos, además de que puede empeorar los cuadros de vasoespasma.

Ventilación optimizada

La siguiente recomendación es el uso de ventilación optimizada con medición de aporte y consumo de oxígeno a nivel cerebral, así como de la presión intracraneana. Se pueden considerar tres pasos para el manejo de la hipertensión intracraneana, donde se pasa al siguiente sólo si la presión permanece fuera de control.

Primer paso: si la presión permanece < 20 mmHg, se inicia una hiperventilación ligera o al menos se trata de evitar la hipocapnia con una PaCO₂ de alrededor de 35 mmHg. La reducción de la PaCO₂ asociada a la hiperventilación incrementa el pH del LCR, produciendo vasoconstricción, lo que a su vez aumenta la resistencia vascular cerebral, reduce el flujo sanguíneo y el volumen cerebral, así como la PIC.

Cuando existen sistemas de drenaje ventriculares el LCR debe drenarse cuando la PIC se incremente por encima de valores de 15 a 20 mmHg.

Segundo paso: se indica el uso de manitol en rangos de 0.25 a 0.5 g/kg o salina hipertónica a 7.5% a razón de 2 mL/kg de peso. Hasta el momento no hay razón para preferir uno sobre otro; sin embargo, se recomienda su uso en forma de bolos intermitentes y no en infusión continua, mientras que la osmolaridad plasmática no debe exceder los 320 mOsm/kg por que se puede incrementar el riesgo de falla renal.

Los estudios aleatorizados controlados recientes han sugerido que el uso temprano de dosis altas de manitol (1.4 g/kg) puede ser más efectivo que en dosis bajas para el control de la HIC y para mejorar los pronósticos en ciertos grupos de pacientes comatosos con TCE severo, aunque aún se necesitan más estudios para poder definir el tipo de pacientes que pueden beneficiarse con esta terapia.

La solución salina hipertónica disminuye la PIC sin afectar el estado hemodinámico y puede tener un efecto benéfico en los neurotransmisores excitatorios y el sistema inmunitario.

La hiperventilación se puede usar (incrementando la ventilación minuto) para mantener la PaCO₂ inicialmente alrededor de 30 a 35 mmHg (en casos más severos de 28 a 30 mmHg); sin embargo, la disminución < 25 mmHg es potencialmente peligrosa, debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral y al riesgo de isquemia.

La hiperventilación se puede emplear de una manera más agresiva para controlar la PIC en conjunto con el monitoreo de la SvO₂y.

Tercer paso: si la PIC continúa alta hay dos opciones más que se pueden usar solas o combinadas: los barbitúricos y la craniectomía descompresiva.

Aunque no existen estudios clínicos controlados para valorar el efecto de los barbitúricos y su desempeño en el pronóstico de los pacientes, sí existen ciertos hechos que apoyan su uso:

La Hipertensión endocraneana se asocia con un pobre pronóstico, en especial si no es posible mantener la PPC.

Los barbitúricos disminuyen la HIC, reduciendo el consumo metabólico de oxígeno y, por lo tanto, el FSC y el volumen cerebral; también pueden limitar la lesión celular mediada por los radicales libres.

Los barbitúricos empleados deben ser de corta duración, como el tiopental sódico, en dosis de carga de 5 a 10 mg/kg, seguidos de una infusión a razón de 3 a 5 mg/ kg/h.

Dado su efecto sobre la presión arterial, se debe monitorear meticulosamente el uso de líquidos o agentes vasopresores o inotrópicos.

No hay estudios controlados concernientes a la craniectomía descompresiva unilateral o bilateral, aunque los reportes de casos y las experiencias personales han sugerido que los pacientes sometidos a craniectomía de forma temprana pueden tener un mejor pronóstico.

1.5.4 Medidas adicionales

Control de las convulsiones

Las convulsiones complican 20% de los casos del TCE severo, por lo que se aconseja su profilaxis, aunque no previene las crisis convulsivas a largo plazo y de hecho no se recomienda prolongar la profilaxis más allá de una semana posterior a la lesión.

La fenitoína es el fármaco más usado, aunque algunos clínicos prefieren el uso de carbamazepina.

Control de la hipertensión

La hipertensión se puede presentar y con ella el riesgo de empeorar las lesiones edematosas por presiones intravasculares excesivas, especialmente si la autorregulación está alterada.

La hipertensión debe tratarse si la PAM es mayor de 120 mmHg. Si se requiere una intervención farmacológica se debe apelar a la administración de betabloqueadores (si es que no existe contraindicación para su uso), ya que no incrementan la PIC, que es un problema potencial con los vasodilatadores como el nitroprusiato y la hidralazina; sin embargo, el agente óptimo aún está por definirse.

SopORTE nutricional

Se debe iniciar sin retraso, de preferencia por la vía enteral. Todos los pacientes con TCE tienen incrementadas sus necesidades calóricas y proteicas. Una carga calórica de 25 kcal/kg se tolera sin problema.³⁸ Asimismo, es necesario prevenir y tratar las complicaciones.

La sepsis es una complicación común que debe ser manejada apropiadamente, así como la profilaxis de las úlceras por estrés.

La administración de heparina se contraindica usualmente en los estadios tempranos del trauma. Un estudio retrospectivo reciente no mostró diferencias en los episodios de sangrado entre pacientes con TCE grave que recibieron heparina dentro de las primeras 72 h del evento y los que la recibieron 72 h después de la lesión.

La hiperglucemia puede tener efectos deletéreos en la función cerebral. A menos que se sepa que el paciente tiene riesgo de hipoglucemia, se deben evitar las soluciones que contengan glucosa en las fases iniciales de la reanimación para minimizar el riesgo de que se presente; se puede requerir la administración de insulina para mantener la glucosa sanguínea < 150 mg/dL. Por otro lado, la hipoglucemia debe corregirse en cuanto se detecte.

La fiebre (temperatura central > 38 °C) se debe tratar de manera agresiva, ya que incrementa el metabolismo cerebral y la vasodilatación; para ello se pueden usar agentes antipiréticos y mantas frías.

Las técnicas de enfriamiento intravascular pueden facilitar la disminución de la temperatura.

1.5.5 Medidas con bajo nivel de recomendación

Esteroides: el grupo de los 21-aminoesteroides parece mejorar la evolución de las células isquémicas (al menos en modelos animales) al inhibir la peroxidación de lípidos catalizada por el hierro, con lo cual estabiliza las membranas lisosomales y bloquea la actividad de las fosfolipasas, con disminución en la concentración de ácido araquidónico y, en consecuencia, de sus metabolitos (implicados en la hipoperfusión tardía).

Sin embargo, en algunos estudios clínicos los esteroides no mejoraron el pronóstico de los pacientes con trauma craneoencefálico. Además, pueden incrementar la

concentración de glucosa en plasma y la incidencia de sangrado gastrointestinal, por lo que en la actualidad no se recomienda su uso.

Terapias experimentales.

Antagonistas del glutamato.

Barredores de radicales libres.

La enzima superoxidodismutasa (SOD) transforma el ion superóxido en peróxido de hidrógeno, el cual es metabolizado a oxígeno y agua por la catalasa. Los efectos de estas sustancias en el pronóstico de los pacientes no son claros y se requieren más estudios.

Calcioantagonistas.

Dexanabinol.

El estado clínico final del paciente, el cual se determina de acuerdo con la oportunidad y la calidad de atención desde el abordaje hasta el manejo integral del caso, se determina mediante la escala pronóstica de Glasgow:

1. Muerte.
2. Estado vegetativo persistente sin funciones corticales.
3. Disfunción severa. Dependiente de terceros para su vida diaria.
4. Disfunción moderada independiente en su vida diaria.
5. Buena recuperación.

Monitoreo de la presión intracraneal

En la actualidad millones de pacientes son hospitalizados debido a lesiones cerebrales por trauma craneoencefálico, enfermedad vascular cerebral, tumores cerebrales y procesos infecciosos.

El incremento de la presión intracraneal (PIC) está involucrado con estos eventos y afecta la recuperación.

Los cambios de la PIC que tienen una significatividad clínica no suceden de forma aislada, sino que se relacionan con alteraciones de la perfusión cerebral, del metabolismo cerebral y de la anatomía patológica, por lo que la PIC es parte del monitoreo neurofisiológico, que incluye EEG, potenciales evocados, electromiografía, velocidades de conducción de nervios craneales, flujo sanguíneo cerebral (FSC), PO₂, oximetría venosa yugular (S_{vy}O₂), PCO₂, pH, temperatura del tejido cerebral, presión arterial media (PAM) y monitoreo de relajación muscular.

La idea de que la alteración de la PIC contribuye al daño cerebral fue iniciada hace 185 años por Monro y Kellie, gracias a la cual se estableció que el cráneo es una caja rígida con un volumen constante cuyo contenido incluye tejido cerebral, sangre y fluido cerebroespinal.

Además, el cerebro y la médula espinal están cubiertos por meninges no elásticas, por lo que los cambios en el volumen del contenido craneal afectarían la PIC. Por lo tanto, un incremento de uno de sus componentes o una lesión ocupativa incrementarían la PIC y sería necesaria la disminución de otro de sus componentes para mantener un volumen intracraneal estable. Al inicio la autorregulación permite desplazar el fluido cerebroespinal (LCR) y la sangre, pero esta distensibilidad disminuye con rapidez, elevando la PIC.

El incremento de la PIC es el mayor contribuyente a la morbilidad y mortalidad de pacientes con lesión cerebral adquirida.

La medición de la PIC y el desarrollo de métodos para su monitoreo continuo se iniciaron con Guillaume y Janny en 1951 y fueron continuados por Lundberg en 1960, así como relacionados con el trauma craneoencefálico por Jennett¹³ en 1975, marcando así el inicio de la era moderna en el monitoreo de la PIC.

1.6 Fisiopatología del incremento de LA PIC

La elevación de la PIC es el resultado de un incremento en el volumen del contenido intracraneal. Los diferentes mecanismos homeostáticos mantienen este volumen en un nivel fijo y estable a los principios delineados por los profesores Monro y Kellie, donde se consideran tres componentes básicos (descritos previamente) dentro de una caja rígida; si se toma en cuenta la fisiopatología se debe incluir un cuarto componente, que son las masas ocupativas. Cada alteración del volumen del contenido cerebral altera el equilibrio de la PIC, cuyos cambios dependerán de la magnitud del intercambio de volumen y de la distensibilidad de cada compartimento.

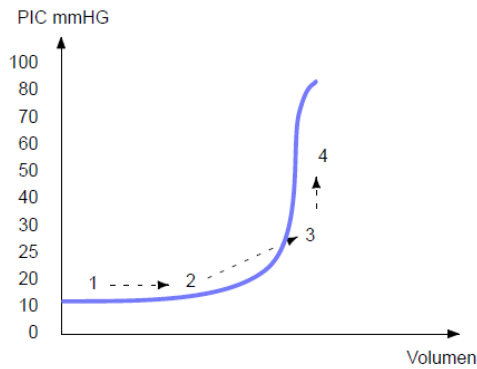
El compartimento intracraneal de los pacientes sin patología consiste en tejido cerebral (83%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (11%) y sangre (6%); los dos componentes principales de la PIC son el flujo cerebroespinal (LCR) y el flujo cerebrovascular.

El primero se deriva de la circulación del LCR y es responsable de mantener el estado basal de la PIC; si es alterado en estados patológicos causa un incremento de la PIC, debido a la resistencia al flujo del LCR en el compartimento intracerebral secundario a edema cerebral o expansión de lesiones ocupativas intracraneales o porque la salida del LCR es obstruida, como ocurre en la hidrocefalia. El componente vascular de la PIC se relaciona con fluctuaciones continuas del volumen sanguíneo cerebral; su incremento puede ser causado por hipercapnia, metabolismo cerebral aumentado e hiperemia cerebral.

La contribución del flujo cerebroespinal a la elevación de la PIC es de aproximadamente 30% y la mayoría de las veces es atribuible a los factores vasculares.

Un incremento en el volumen de uno de los componentes de la cavidad intracraneal requiere una reducción compensatoria en otro de sus componentes

para mantener una presión constante; este fenómeno es conocido como compensación espacial, donde el LCR tiene una función esencial, porque puede



Gráfica 5. Curva presión-volumen intracraneal. 1-2: respuesta compensatoria; 2-3: respuesta compensatoria reducida; 3-4 ausencia de autorregulación y evaluación de la PIC.

salir de la cavidad intracraneal a un reservorio de la teca espinal. Por otro lado, la regulación del volumen del parénquima cerebral está determinada principalmente por mecanismos que controlan el cambio de fluidos hacia los capilares. La relación entre la PIC y volumen intracraneal se resume en la curva de presión-volumen.

Los mecanismos de regulación fisiológica diferencian al cerebro de otros órganos, gracias a una función de membrana capilar semipermeable sofisticada, llamada barrera hematoencefálica (BHE); ésta constituye el más importante regulador del volumen cerebral.

Junto a la regulación del volumen por parte del parénquima cerebral la regulación del LCR y el FSC determinan la dinámica de la PIC. Según Starling, un incremento de la PIC causa un aumento de la presión venosa cerebral, lo cual conlleva a una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del FSC; ulteriormente los mecanismos de autorregulación provocan vasodilatación con un consecuente aumento del volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, una elevación de la PIC; las alteraciones del flujo arterial cerebral son compensadas rápidamente con modificaciones en el flujo venoso cerebral.

(TCE) el incremento de la PIC está relacionado con lesiones ocupativas, congestión vascular y edema cerebral, siendo el último, y no el incremento del volumen vascular, el responsable de la hinchazón del cerebro después del TCE.

El edema cerebral vasogénico que compromete a la BHE ha sido considerado clásicamente como prevalente después del TCE, pero en la actualidad los

estudios con la ayuda de imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclear (RMN) señalan que el edema citotóxico es también causal de la hinchazón cerebral, ya que aparece rápidamente y persiste mientras la integridad de la BHE es restaurada; ello implica que en el tratamiento del TCE el edema vasogénico y el edema citotóxico se deben considerar como dos entidades que pueden actuar de forma simultánea o independiente.

Cuando los mecanismos de autorregulación fallan o están ausentes la elevación de la presión arterial⁵ desencadena un incremento en el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y, por lo tanto, en la PIC; esta elevación del VSC y la PIC también pueden ocurrir con los cambios en la PaCO₂, en la saturación de O₂ del tejido cerebral, en la presión abdominal intratorácica, en la temperatura, en las convulsiones, en las tos o en los procesos patológicos, como edema cerebral secundario a falla hepática.

1.6.2 Determinantes normales y patológicos de la PIC

La medición de la PIC es esencial para el monitoreo fisiológico cerebral y permite estimar la presión de perfusión cerebral (PPC), que es ideal en valores de 50 a 60 mmHg, donde la PPC es la diferencia entre presión arterial media (PAM) y la PIC: $PPC = PAM - PIC$.

Esto provee información respecto a la autorregulación del FSC y la distensibilidad del flujo cerebroespinal.

Los valores de la PIC pueden modificarse con la posición del cuerpo,^{35,36} la edad o la condición clínica.

Los valores normales en posición supina van de 7 a 15 mmHg en los adultos, de 3 a 7 mmHg en los niños y de 1.5 a 6 mmHg en los recién nacidos a término. Los umbrales para determinar la hipertensión intracraneal varían según la patología y

la edad del paciente; así, en la hidrocefalia se inicia el tratamiento con valores superiores a 15 mmHg, mientras que en el TCE el tratamiento se inicia cuando en los adultos la PIC sobrepasa valores de 20 a 25 mmHg, en los adolescentes de 20 mmHg, en los niños de hasta 8 años de edad de 18 mmHg y en los recién nacidos de 15 mmHg, 27 según los parámetros de la *Brain Trauma Foundation 2007* (BTF).

La PIC no está distribuida uniformemente en los estados patológicos, porque el FSC no circula libremente y el volumen del LCR intracraneal puede estar bajo por hinchazón cerebral, por lo que la medición de la PIC intraparenquimatosa podría no ser indicativa de una PIC real. En la lesión cerebral puede haber un gradiente de presión entre los compartimentos supratentorial e infratentorial; el monitoreo bilateral de los hemisferios cerebrales ha demostrado presiones diferentes en la presencia de hematomas y masas ocupativas del cerebro.

La elevación de la PIC causa una disminución crítica de la PPC y el FSC, ocasionando una lesión cerebral secundaria a isquemia cerebral. La hipertensión intracraneal está relacionada con una mala recuperación, sobre todo si la elevación de la PIC es prolongada.

El incremento de la PIC puede provocar la herniación del cerebro a través del foramen magno y ulteriormente comprimir el tallo cerebral, causando bradicardia e hipertensión (reflejo de Cushing); si no es tratada, pueden sobrevenir depresión respiratoria y muerte.

Las herniaciones clásicas descritas incluyen la subfalcina, la uncal, la transtentorial y la cerebelar tonsilar; cada síndrome herniario se asocia con hallazgos y patrones específicos de daño patológico.

1.6.1 Medición de la PIC y compartimentalización intracraneal

Aunque La PIC es considerada una medida global del estado cerebral, el espacio intracraneal no es uniforme y contiene espacios con formas irregulares subdivididas por barreras óseas y meníngeas con patrones diferenciales de flujo, llamados compartimentos intracraneales. La PIC puede ser monitoreada en diferentes áreas: intraventricular, subaracnoidea, epidural y subdural; sin embargo, su exactitud varía. La presión puede ser variable entre los compartimentos intracraneales: cerebro y LCR, supratentorial e infratentorial, y entre hemisferios; no obstante, estas diferencias no suelen ser muy amplias.

Las investigaciones más actuales realizadas en modelos animales y humanos implican variaciones en la medición de la PIC en las distintas áreas cerebrales, compartimentalizándolas de acuerdo con los gradientes de presión encontrados; por ejemplo, Wolf y col. dividieron el cerebro de un cerdo en seis regiones: bifrontal, bitemporal, cerebral media y cerebelo, mientras que Slavin y Misra encontraron diferencias de PIC en los compartimentos supratentorial e infratentorial. Estos fenómenos han sido investigados durante años, con resultados variables debido al uso de una diversidad de técnicas y monitores de PIC.

1.6.3 Indicaciones para el monitoreo de LA PIC

El monitoreo neurofisiológico ha mejorado notablemente en los últimos años, ampliando el campo y las situaciones donde la medición de la PIC es útil para el tratamiento.

Desde que se inició el monitoreo continuo de la PIC el uso más frecuente ha sido en pacientes con TCE. La prevalencia de hipertensión intracraneal después del TCE y el significado fisiopatológico de esta condición han sido conocidos gracias al cúmulo de experiencias con el uso de la técnica de medición de la PIC.

El manejo de la PIC es ahora establecido como un componente crítico en el cuidado de pacientes con TCE grave, como lo determina la BTF.⁵⁰ Según la BTF, la PIC debe ser monitoreada en todos los pacientes con TCE grave que tengan posibilidad para recuperarse y que cumplan con los siguientes criterios:

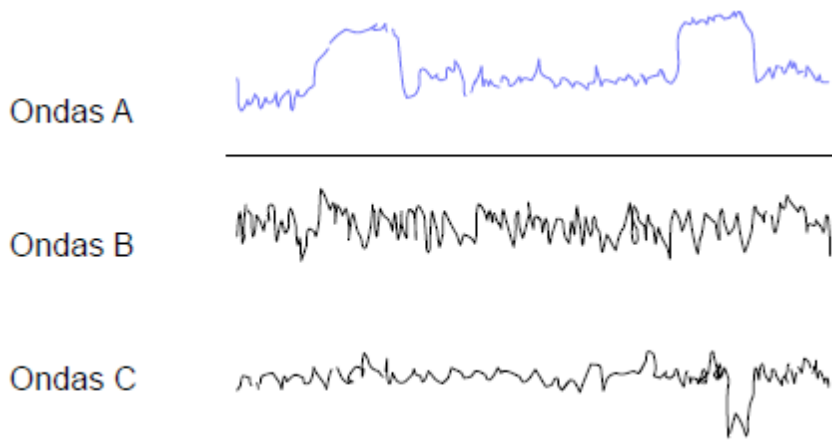
- 1.** Escala de coma de Glasgow (ECG) entre 3 y 8 después de reanimación y tomografía computarizada (TAC) de cráneo anormal según la clasificación tomográfica de Marshall, avalada por el estudio IMPACT, que revela la presencia de hematomas, contusiones, hinchazón o compresión de las cisternas basales.
- 2.** TCE grave con TAC normal: si se observan dos o más de los siguientes aspectos al momento de la admisión: edad mayor de 40 años, compromiso motor unilateral o bilateral, o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

Los pacientes con TCE moderado pueden ser manejados con un monitor de PIC si las evaluaciones neurológicas seriadas se dificultan por ciertos factores, como la sedación y la intubación.

Además, la PIC puede ser apropiada en pacientes con infarto cerebral —donde comúnmente se desarrolla edema—, en hemorragia subaracnoidea con hidrocefalia, en encefalopatía hepática, en ciertos tumores y en algunas infecciones del sistema nervioso central.

1.6.4 Técnicas de monitoreo de la PIC

En 1960 Lundberg hizo una descripción extensa de los hallazgos encontrados durante el monitoreo continuo de la PIC, describiendo varios trazos, a los que llamó ondas A, B y C (gráfica 6), gracias a lo cual se desarrolló una serie de herramientas para medir la PIC.



Gráfica 6. Ondas A, B y C

El uso de catéteres ventriculares llenos de fluido y conectados a transductores externos constituye una referencia estándar para el

monitoreo de la PIC, sin que ello signifique que sea la técnica más adecuada.

Las técnicas más comunes de monitoreo de la PIC son las invasivas: ventriculostomía con transductores llenos de fluido, sensores de fibra óptica, microchips (dispositivos internos de calibre fijo) y tecnología de bolsa de aire, y las no invasivas: de Doppler transcraneal, que estiman la presión de perfusión cerebral.

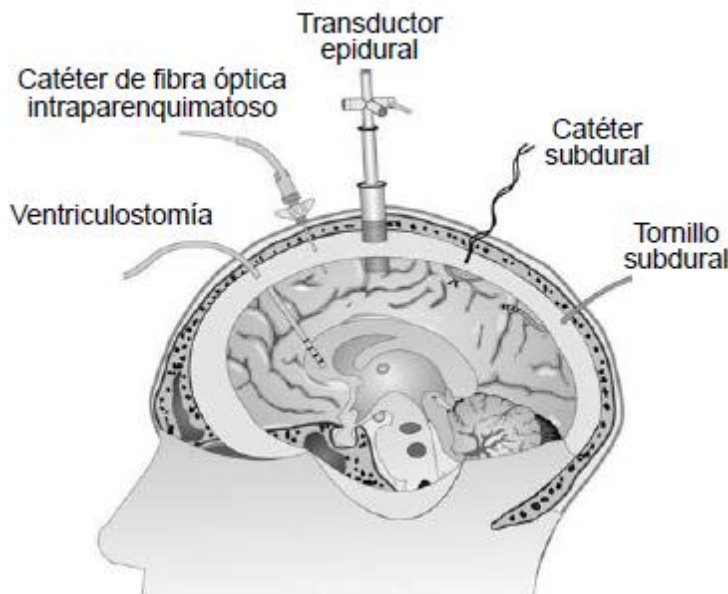


Figura 3. Ubicaciones de los sensores de PIC.

También existe una discusión sobre las diferentes ubicaciones de los sensores de PIC: ventricular, intraparenquimatosa, subdural y epidural, subaracnoidea, y sensores para medir la presión del LCR a nivel lumbar.

En los pacientes en quienes se indica la medición de la PIC la decisión se debe tomar con base en el tipo de dispositivo que se va a usar. El dispositivo óptimo debe ser preciso, confiable, con un buen índice de costo- efectividad y que cause una mínima morbilidad en el paciente. La Asociación para el Avance de Instrumentos Médicos (AAMI), en asociación con un comité de neurocirugía, desarrolló un patrón nacional americano de dispositivos para medir la PIC.

El propósito de esta guía es ofrecer marca, seguridad y requisitos de desempeño, que ayudarán a garantizar un nivel razonable de seguridad y la eficacia de dispositivos destinados para uso en la medición de la PIC. Según la AAMI, un dispositivo para medir la PIC debe tener las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión con una variación de 2 mmHg en un rango de 0 a 20 mmHg y un margen de error máximo de 10% en un rango de 0 a 100 mmHg.

La *Brain Trauma Foundation* acoge los criterios de la AAMI y basa la discusión científica del uso de dispositivos para medir la PIC de acuerdo con las siguientes divisiones:

a. Dispositivos de monitoreo de PIC precisos y confiables. Se analizan todas las publicaciones con gran evidencia de precisión y confiabilidad de estudios que comparan diferentes dispositivos.

b. Localización intracraneal óptima del sensor del monitor de PIC. La medición de la presión ventricular es la referencia estándar del monitoreo de la PIC.

c. Complicaciones. Las complicaciones incluyen infecciones, hemorragia, funcionamiento inadecuado, obstrucción o mala ubicación. La literatura actual indica que generalmente las complicaciones no producen una amplia morbilidad en pacientes, pero sí pueden causar una medición poco precisa de la PIC.

d. Costo. Se analizan el costo y la efectividad de los diversos dispositivos y sus accesorios (transductores) para medir la PIC.

De acuerdo con el análisis de los parámetros preestablecidos, la BTF elaboró una clasificación de los dispositivos para medir PIC:

1. Dispositivos intraventriculares de fluido acoplados a catéter para calibración externa.
2. Dispositivos intraventriculares con microchip o fibra óptica.
3. Dispositivos con transductores de presión intraparenquimatosa.
4. Dispositivos subdurales.
5. Dispositivos acoplados a fluido subaracnoideo.
6. Dispositivos epidurales.

Queda establecido que los dispositivos intraventriculares conectados a un catéter externo son los más precisos y de más bajo costo, que constituyen un método confiable para medir la PIC, con la ventaja adicional de que pueden ser recalibrados.

1.6.5 Manejo de la hipertensión intracraneal

La racionalización del tratamiento de la elevación de la PIC consiste en prevenir la lesión cerebral secundaria, la cual, como se ha descrito, se puede ocasionar por diversos mecanismos; es por ello que se debe instaurar lo más pronto posible, como lo señala el estudio IMPACT, que valora el pronóstico de las lesiones secundarias en el TCE.

La BTF señala una serie de pasos a seguir para el adecuado manejo de los pacientes con TCE y la consecuente elevación de la PIC; estas guías toman en cuenta una serie de estudios publicados de fase III, como el estudio CRASH, donde no se encuentra beneficio alguno con la administración de esteroides en pacientes con TCE.

El manejo de la elevación de la PIC se debe encaminar al restablecimiento de los compartimentos de control de la PIC; una forma de considerarlos es la siguiente:

Compartimento del volumen del LCR: Manitol, soluciones hipertónicas.

Drenaje externo de LCR con catéter ventricular, lumbar, ventriculoperitoneal, derivación ventriculoatrial o punciones lumbares seriadas.

Compartimento del volumen cerebral: Manitol o solución salina hipertónica.

Considerar el uso de furosemida.

Craneotomía descompresiva.

Resección de tumores u otras masa ocupativas (drenaje de hematomas).

Compartimento del volumen sanguíneo:

Hiperventilación.

Hipotermia

Elevación de la cabeza, posición neutral del cuello.

Sedación profunda con propofol o barbitúricos.

Considerar la relajación muscular.

Control de crisis convulsivas.

1.6.6 Controversias en el Monitoreo neurológico multimodal en la unidad de cuidados intensivos

El monitoreo en las unidades de terapia intensiva (UTI) en el periodo de 1960 a 1980 estaba restringido a variables fisiológicas y exploración física, que comprendían comúnmente la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la saturación arterial, la temperatura corporal, etc.

Con el advenimiento de la tecnología incorporada a la medicina se desarrollaron nuevos dispositivos que brindaron herramientas diagnósticas y terapéuticas que impactaron en el abordaje y el manejo de los pacientes.

Los cuidados intensivos neurológicos no eran la excepción y la terapéutica en dichos enfermos se basaba en valoraciones neurológicas periódicas, las cuales no proporcionaban información suficiente de la función cerebral hasta que el daño neurológico era irreversible en la mayoría de los casos.

Los enfermos neurológicos críticamente enfermos con frecuencia reciben sedación en la UTI y los hallazgos basados en la exploración neurológica tienen baja sensibilidad, además de proporcionar información cualitativa en vez de una valoración cuantitativa de la función cerebral.

Las lesiones del sistema nervioso central se caracterizan por un daño primario seguido de un daño secundario. Independientemente del daño primario, una serie de eventos a nivel molecular, celular y tisular se presentan después de la lesión.

Esta respuesta afecta a diferentes órganos y sistemas (sistema cardiovascular, riñones, pulmones y sistema neuroendocrino), los cuales son los que tienen impacto en el daño secundario del sistema nervioso central.

El objetivo principal de los cuidados intensivos neurológicos está enfocado en la prevención de esta respuesta y el consecuente daño secundario, que se caracteriza por un desequilibrio en la perfusión, la oxigenación y el metabolismo cerebral.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que las lesiones secundarias en los pacientes con trauma craneoencefálico, como la hipotensión, la hipoxia y la elevación de la presión intracraneal, incrementan la mortalidad y morbilidad.

Es por ello que la finalidad del monitoreo multimodal neurológico se basa en la prevención del daño secundario mediante el uso de una serie de herramientas que le permiten al intensivista medir de manera continua, cuantitativa y sensible los parámetros globales y regionales de la oxigenación tisular y del metabolismo cerebral, para un tratamiento oportuno de los enfermos neurológicos críticamente enfermos.

El objetivo de este trabajo es revisar la literatura relacionada con las herramientas de monitoreo neurológico multimodal en los enfermos neurocríticos.

1.6.7 Presión de perfusión cerebral e hipertensión intracraneal

La presión intracraneal (PIC) es el valor de presión dentro de la bóveda craneal relativo a la presión atmosférica y constituye la piedra angular del monitoreo en las unidades de medicina intensiva en los enfermos con daño cerebral agudo.

Las guías de práctica clínica de la *Brain Trauma Foundation* indican que la PIC se debe monitorear en forma obligada en los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) grave (escala de coma de Glasgow de 3 a 8) y que presentan una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral patológica (hematoma, contusión, edema, herniación o compresión de las cisternas basales) —nivel de evidencia II— o una TAC normal y uno o más de los siguientes factores: edad mayor de 40 años, posición motora anormal unilateral o bilateral, o presión sistólica menor de 90 mmHg —nivel de evidencia III.3

La presión intracraneal se eleva cuando los mecanismos compensadores que la regulan, como los cambios en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR), el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), se agotan. La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC.

En condiciones normales una PAM de 80 a 100 mmHg y una PIC de 5 a 10 mmHg generan una PPC de 70 a 85 mmHg; sin embargo, la PPC puede variar 27 mmHg con las variaciones de la PAM. Para la medición sensible de la PAM se requiere de la colocación de una línea arterial.

El transductor del catéter de la línea arterial se debe posicionar a nivel del agujero de Monro para determinar la PPC.

La PIC se puede medir a diferentes niveles del cerebro mediante dispositivos intraventriculares, intraparenquimatosos, subdurales o epidurales. Los catéteres intraventriculares son la regla de oro.

De acuerdo con la Asociación para los Avances en Instrumentación Médica, un dispositivo ideal para la medición de la presión intracraneal debe cumplir con las siguientes características: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión 2 mmHg en un rango de 0 a 20 mmHg y error máximo de 10% en un rango de 20 a 100 mmHg.

El acceso al sistema ventricular también permite el drenaje de LCR en caso de que la PIC aumente, enviar muestra de LCR a laboratorio para detectar crecimiento o contaminación bacteriana del sistema nervioso central, determinar la concentración de lactato y de magnesio en el LCR, y drenar sangre en el sistema ventricular.

La técnica para la colocación de un catéter intraventricular más aceptada se hace a través de un trépano frontal u occipital en el hemisferio cerebral no dominante, posteriormente se introduce el catéter de Silastic hasta el ventrículo, conectándose a un sistema cerrado que permita la transducción de presión, con puertos accesorios que permitan el drenaje de LCR.

Las complicaciones del monitoreo de la PIC incluyen infección, hemorragia, disfunción, obstrucción y mala posición. La incidencia de hemorragia de los catéteres intraventriculares es de 1.1%,⁶ mientras que el riesgo de infección es de 10%, y se incrementa de manera lineal con los días de monitoreo.

Las ondas de la PIC proporcionan información adicional acerca de la distensibilidad del sistema cerebroespinal, la autorregulación del FSC y la reabsorción del LCR.

El monitor donde se inscriben las ondas de la presión intracraneal permite identificar e impedir cambios descompensatorios neurológicos y herniación cerebral.

Los dispositivos intraparenquimatosos se introducen a través de un trépano hacia el parénquima cerebral; el catéter tiene un microsensor de presión lateral en la punta (Codman) o un catéter de fibra óptica (Camino).

Los cambios de presión producen compresión lateral en el caso del catéter Codman_ y alteraciones en la transmisión de la luz en el caso del catéter Camino, que se ven reflejadas en el monitor de PIC. El problema principal de los catéteres intraparenquimatosos es la pérdida de la calibración y no es posible calibrarlos *in vivo*. Otra desventaja es el reflejo de la presión regional donde está colocado el catéter, mientras que la PIC puede estar incrementada en otras partes del cerebro.

Los catéteres subdurales y epidurales subestiman la PIC cuando ésta se eleva. A pesar de estas desventajas, la incidencia de infecciones, epilepsia o hemorragia relacionadas con el catéter es muy baja en comparación con los catéteres intraventriculares.

Las revisiones de la *Traumatic Coma Data Bank* han demostrado que la elevación de la PIC por arriba de 20 mmHg y la disminución en la PPC se asocian con pronósticos desfavorables; es por eso que la *Brain Trauma Foundation* recomienda el tratamiento oportuno en los pacientes con un incremento de la PIC mayor de 20 a 25 mmHg.

En los pacientes con TCE la autorregulación del FSC se encuentra alterada y el adecuado aporte de oxígeno al cerebro depende directamente de la PPC. Comúnmente es aceptada una PPC mayor de 60 mmHg en los pacientes con

TCE; sin embargo, no es infrecuente observar eventos de isquemia e hipoxia a pesar de un mantenimiento de la PPC por encima de 70 mmHg.

Por otro lado, el incremento de la PPC por arriba de los niveles de autorregulación cerebral en los enfermos con TCE grave produce a su vez hiperemia cerebral con el consecuente incremento de la PIC.

Por lo anterior, la simple medición de la PIC y la determinación de la PPC no proporcionan información suficiente del metabolismo, la autorregulación, la oxigenación y la actividad neuronal cerebral, por lo que es necesario el empleo de otros dispositivos, como la saturación venosa del bulbo de la yugular (SvjO₂), la microdiálisis, la medición del FSC global y regional, y la presión de oxígeno tisular cerebral (PticO₂) para el manejo de los pacientes neurológicos críticamente enfermos.

1.6.8 Saturación venosa del bulbo yugular

El empleo de las técnicas de oximetría yugular como métodos indirectos de estudio del FSC se fundamenta en los trabajos de Adolf Fick realizados en 1870, en los que se calculó el gasto cardíaco a partir de la relación entre el volumen sanguíneo absorbido cada minuto por los pulmones y las diferencias arteriovenosas de oxígeno.

Posteriormente se utilizaron diferentes métodos basados en el principio de Fick para estimar el flujo sanguíneo cerebral en individuos sanos, estudiando directamente el contenido hemático de la sangre en su trayecto al encéfalo (arteria carótida interna) y en el punto de salida (punción de la vena yugular interna ipsilateral) sin que se mezclara con sangre de otras partes del cuerpo.

Kety y Schmidt fueron los primeros en estimar cuantitativamente el FSC en humanos, utilizando óxido nitroso como indicador y calculando el valor de las diferencias arterioyugulares del mismo.

A partir de este trabajo los estudios más recientes indicaron que el FSC se podría estimar a partir de la medición de las diferencias arterioyugulares de oxígeno (AVDO₂) o de otras variables hemodinámicas derivadas de la saturación de la oxihemoglobina yugular.

Durante los decenios de 1930 y 1940 se iniciaron las investigaciones de la saturación venosa del bulbo yugular (Sv_jO₂) a partir de punciones directas de la vena yugular interna; posteriormente fueron sustituidas por la punción percutánea descrita por Goetting¹⁶ y la colocación de un catéter retrógrado en la vena yugular que permitió valorar en forma seriada la Sv_jO₂.

Actualmente se dispone de catéteres de fibra óptica que miden la Sv_jO₂ de manera continua a través de un sensor fotoeléctrico que cuantifica la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina.

Cuando la autorregulación cerebral está intacta el FSC aumenta o disminuye de acuerdo con el metabolismo cerebral, llevándose a cabo una homeostasis entre el consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂) y el FSC, que hace que la AVDO₂ permanezca constante. En los casos en los que la autorregulación está alterada el FSC puede estar disminuido, normal o incrementado, independientemente de la CMRO₂, conduciendo a cambios en la AVDO₂.

En la figura 9-1 (página 90) se muestran las determinantes de la Sv_jO₂ y su relación con el FSC y el CMRO₂.

El cálculo de las AVDO₂ requiere determinaciones de la concentración de hemoglobina (Hb), de la saturación arterial (SaO₂) y venosa del bulbo yugular de

oxígeno (SvjO₂) y de las presiones parciales de oxígeno arterial (PaO₂) y venoso del bulbo yugular (PvjO₂); se determina mediante la siguiente ecuación:

$$AVDO_2 = 1.34 \times Hb [(SaO_2 - SvjO_2)/100] + (PaO_2 - PvjO_2) \times 0.0031$$

Los valores normales de la AVDO₂ se encuentran entre 4 y 8 Vol.% (1.3 a 3 _mol/mL); los valores por debajo de 4 Vol.% (< 1.3 _mol/mL) indican que el FSC está aumentado (hiperemia); en cambio, cuando los valores son superiores a 8 Vol.% (> 3 _mol/mL) indican un FSC disminuido (isquemia/hipoperfusión).¹⁴ Posteriormente, con la mejor comprensión de la dinámica cerebral en los pacientes con lesión encefálica aguda, el coeficiente de extracción de oxígeno (CEO₂) sustituyó a la AVDO₂.

El CEO₂ se calcula de la siguiente manera:

$$CEO_2 = SaO_2 - SvjO_2$$

Donde la SaO₂ es la saturación de la hemoglobina en el lado arterial y la SvjO₂ es la saturación de la oxihemoglobina en el bulbo yugular. La CEO₂ también permitió estimar de una manera más sensible los cambios en el FSC de los pacientes que presentaban un cuadro anémico y lesión encefálica aguda. En la práctica clínica se acepta que las simples mediciones de la SvjO₂ estiman el FSC, ya que los enfermos que se encuentran en la UTI deben mantener una presión parcial de oxígeno y, como consecuencia, una saturación arterial de hemoglobina constante.

Entonces, la SvjO₂ refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de O₂. En cambios paralelos entre el aporte y el consumo la SvjO₂ se mantiene constante. Cuando el aporte es insuficiente o las necesidades son excesivas la SvjO₂ disminuye. Cuando el aporte supera al consumo o cuando el consumo está muy reducido la SvjO₂ aumenta.²⁰

Los valores normales de la SvjO₂ en individuos sanos se encuentran en el rango de 55 a 71% con una media de 61.8%, mientras que en los pacientes con lesión encefálica aguda el rango se considera un tanto más amplio (32 a 96%) y la media de 68.1 ± 9.7%.²¹ Los niveles de SvjO₂ que se encuentran por debajo de 50% se han asociado con hipoxia cerebral progresiva, mientras que los niveles menores de 20% se presentan cuando el daño isquémico es irreversible. Por otro lado, los valores por encima de 75% sugieren hiperemia cerebral y se asocian con un mal pronóstico.

En la figura 9-2 (página 91) se muestra un algoritmo terapéutico para el manejo de los enfermos neurocríticos de acuerdo con los valores de SvjO₂ y el monitoreo de la PIC.

El manejo de los pacientes con lesión encefálica aguda se fue comprendiendo mejor a lo largo del tiempo y se validaron nuevos cálculos derivados de la concentración de lactato, ya que se encontró que en los pacientes con un FSC bajo la CMRO₂ durante las primeras horas se mantenía constante, pero si el FSC continuaba en descenso o bajo la CMRO₂ disminuía y daba paso a la isquemia y la elevación de ácido láctico. Es por ello que estos autores formularon las diferencias arterioyugulares de lactatos (AVDL), estableciendo el índice de lactato-oxígeno (LOI) a través de la relación negativa entre las AVDL y las AVDO₂, en la siguiente ecuación:

$$\text{LOI} = - \text{AVDL} / \text{AVDO}_2$$

El valor normal de LOI es inferior a 0.03, surgiendo una clasificación del FSC de acuerdo con las estimaciones de AVDL, LOI y AVDO₂:

- a.** Isquemia-infarto: LOI > 0.08 y AVDO₂ variables.
- b.** Hipoperfusión compensada: AVDO₂ incrementada (> 8 Vol.%) y LOI normal.
- c.** FSC normal: LOI normal y AVDO₂ normal.
- d.** Hiperemia: LOI normal y AVDO₂ disminuida (< 4 Vol.%).

En la práctica clínica existen ciertas limitantes en la medición de la SvjO₂; una de ellas es la poca sensibilidad para medir una región cerebral específica, por ser una muestra de la actividad metabólica global cerebral. Otra de las limitaciones es el error de interpretación de la saturación venosa cuando la muestra es aspirada con rapidez, ya que una aspiración enérgica puede “contaminar” la muestra con sangre venosa extracraneal, por lo que se recomienda que la aspiración del catéter se realice a una velocidad de 0.1 mL/min.²⁴ Se debe tener en cuenta que cualquier evento que desplace la curva de disociación de la hemoglobina influye de manera directa la saturación venosa del bulbo yugular, por lo que en la práctica clínica la simple medición de la SvjO₂ se debe complementar con la medición de la PIC y se debe complementar con ultrasonido Doppler transcraneal, si se dispone de él, para medir el FSC.

1.6.9 Ultrasonido Doppler transcraneal

En 1982 Aaslid introdujo en la práctica clínica la sonografía Doppler transcraneal (DT) usando un dispositivo de 2 MHz, midiendo las velocidades medias de flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis y permitiendo de una manera no invasiva el monitoreo del vasoespasma en los enfermos con hemorragia subaracnoidea.

Actualmente el DT es una herramienta que permite detectar estenosis u oclusión de arterias intracraneales, monitorear la evolución de los pacientes que presentan vasoespasma tras una hemorragia subaracnoidea, detectar embolismos cerebrales, predecir eventos isquémicos en los pacientes con anemia de células falciformes, evaluar el sistema vertebrobasilar, valorar el sistema colateral cerebral, determinar la muerte cerebral y determinar la posibilidad de embolismo en los pacientes con foramen oval permeable. Mediante este dispositivo es posible evaluar la arteria cerebral media (ACM), la arteria cerebral anterior (ACA), la arteria cerebral posterior (ACP), la arteria cerebral distal interna (ACdl),

la arteria basilar (AB), la arteria vertebral (AV), la arteria carótida interna extracraneal (ACIe), la arteria oftálmica (AO) y el sifón carotídeo.

Para obtener la información de estas arterias el operador debe conocer las ventanas acústicas del cráneo, que comprenden la ventana transtemporal, la ventana transorbitaria, la ventana suboccipital y la ventana submandibular, las cuales permiten insonar determinadas arterias de acuerdo con la ventana por la que se esté accediendo (figura 31-2).

Como ejemplo, la ventana transtemporal permite visualizar la velocidad media de flujo sanguíneo de la ACM, la ACA, la ACP y la ACdl.

La ventana suboccipital visualiza la porción intracraneal de la AV y la AB. La ventana transorbitaria visualiza la AO y el sifón carotídeo. La ventana submandibular visualiza la ACIe.

En los enfermos que se encuentran en la UTI la ventana transtemporal es la más empleada, ya que proporciona información de la ACM en su segmento más proximal (M1), la cual contiene la mayor cantidad de sangre supratentorial y es relativamente fácil de insonar. La ventana transtemporal se localiza en la parte superior del arco cigomático, que es la zona más delgada del hueso temporal; una vez localizado el flujo se ajusta la angulación moviendo el transductor en forma circular para obtener la mejor ventana del flujo.

El equipo de ultrasonido tiene ciertas características, como la ganancia, el poder, la profundidad, la frecuencia y la amplitud. Para insonar la ACM se recomienda que se ajusten al máximo el poder, la ganancia y la amplitud.

La profundidad de la ACM se encuentra entre 40 y 52 mm; conforme se incrementa la profundidad se localiza la ACA a nivel de la bifurcación de la ACdl.

El flujo sanguíneo actúa como un reflector, recibiendo la transmisión de la onda desde el transductor y después enviando la señal de regreso al transductor. El flujo sanguíneo a través de un vaso depende de la velocidad del movimiento del componente sanguíneo y el diámetro de dicho vaso; entonces, a un determinado flujo sanguíneo la velocidad se incrementa a medida que el diámetro del vaso se estrecha. La velocidad de flujo medio (VFm) es el promedio de las velocidades de flujo a través de un vaso y el valor normal oscila entre 55 _ 12 cm/seg, el cual se correlaciona con el FSC. En el cuadro 31-1 se describen los valores normales, la profundidad y la VFm de las arterias intracraneales de acuerdo con la ventana transcraneal usada.

Al insonar la velocidad de flujo de un determinado vaso se inscriben el pico sistólico y el flujo diastólico en cada ciclo cardíaco, formando la onda de pulsatilidad (figura 31-3). La VF está, entonces, determinada por las ondas de la presión arterial, las propiedades de la distensibilidad propias del vaso y los cambios en la celularidad sanguínea. En condiciones normales la onda de pulsatilidad refleja la resistencia cerebrovascular, la cual es calculada por el índice de pulsatilidad (IP o índice de Gosling): $IP = (VF \text{ sistólica} - VF \text{ diastólica}) / VFm$.

Los rangos normales del IP varían entre 0.6 y 1.1. Otro índice que puede estimar la resistencia vascular es el índice de resistencia o índice de Pourcelot: $IR = (VF \text{ sistólica} - VF \text{ diastólica}) / VF \text{ sistólica}$.

En la UTI el uso del DT tiene la ventaja de ser un método no invasivo en el monitoreo de los pacientes con lesión encefálica aguda; tiene un costo relativamente bajo y permite evaluar continuamente la dinámica cerebral de los pacientes neurocríticos; a continuación se describen las situaciones clínicas en las cuales se puede usar este método.

1.6.10 Detección de vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea

Ya se describió que cuando el diámetro de un vaso sanguíneo está estrecho el incremento de la VFm es directamente proporcional al diámetro del mismo. En la ACM la VFm superior a 120 cm/seg indica patología de la vasculatura cerebral y puede ser secundaria a vasoespasmo o a hiperemia cerebral²⁸ (figura 31–4).

Para diferenciar los estados de hiperemia de vasoespasmo es necesario calcular el índice de Lindegaard, el cual se mide a partir de la división de la VF de la ACM entre la VF de la ACle.

Cuando el resultado de dicha división es mayor de 3 el incremento de la VF es secundario a vasoespasmo cerebral; cuando es menor de 3 el incremento de la VF es secundario a hiperemia.

1.6.11 Evaluación de la autorregulación cerebral y reactividad vascular

La pérdida de los mecanismos de autorregulación y reactividad vascular cerebral al bióxido de carbono en. Ultrasonido Doppler de la ACM; se observa un pico sistólico en 230 cm/seg y uno diastólico en 90 cm/seg en un paciente con vasoespasmo secundario a ruptura de aneurisma. Respuesta a la infusión de vasopresores puede ser medida mediante el DT; esta pérdida se ha asociado con un mal pronóstico en los pacientes con TCE moderado a grave.

Otro método que permite evaluar la autorregulación cerebral es la prueba de respuesta hiperémica transitoria, la cual se realiza comprimiendo la arteria carótida durante cinco a nueve segundos mientras se monitorea la ACM mediante DT; los pacientes que tienen pérdida del mecanismo de autorregulación tienen mayor probabilidad de desarrollar déficit neurológico retardado.

1.7 Manejo y monitoreo en los enfermos con trauma de cráneo

El DT es una herramienta útil en los casos de trauma de cráneo, ya que permite evaluar continuamente en la cabecera del enfermo los cambios en el FSC al monitorear la VF junto con otros métodos de monitoreo de la dinámica cerebral, como la SvjO₂ y la PIC. El DT estima de manera no invasiva la PPC mediante la FVm de la ACM y la presión arterial, con una diferencia de 13 mmHg menos que la PPC real (PAM–PIC).³¹

1.7.1 Muerte cerebral

Los enfermos en la UTI con lesión encefálica aguda comúnmente se encuentran bajo sedación profunda a base de barbitúricos y otros fármacos que deprimen el sistema nervioso central a tal grado que no permiten una evaluación neurológica fidedigna para confirmar la muerte cerebral. Por lo tanto, el DT es una herramienta que se emplea con mayor frecuencia para confirmar la ausencia de FSC; las limitantes del DT en estos casos son que depende de la habilidad del operador en el manejo del equipo y las variables anatómicas entre los enfermos que comprenden el grosor del cráneo, que depende a su vez de la edad, el sexo y la raza. Se ha encontrado que hasta en 10% de las personas sanas no se puede encontrar una ventana acústica que permita la evaluación de las arterias cerebrales.

1.7.1 Oxigenación tisular cerebral

El monitoreo de la P_{ticO₂} en las unidades de terapia intensiva neurológica en los países desarrollados es un parámetro fidedigno entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral regional.

Para su medición es necesaria la introducción de un microsensor en el parénquima cerebral; el dispositivo es colocado en la zona de mayor daño

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

cerebral de acuerdo con el sitio de lesión y los hallazgos tomográficos o clínicos. Existen dos microsensores; el Licox_ permite la medición de la PIC, la temperatura cerebral y la PticO₂, y el NeuroTrend_ mide la presión parcial de bióxido de carbono cerebral (PtiCO₂c), el pH y la PticO₂.

El microsensor Licox_ mide la oxigenación tisular mediante una técnica polarográfica de un electrodo de Clark, mientras que el NeuroTrend usa una técnica de luminiscencia. El radio de alcance de estos dispositivos es de 17 mm³;4 ambos catéteres tienen un diámetro de 0.5 mm.

La PticO₂ normalmente es inferior a la presión parcial de oxígeno arterial debido a la colocación de los sensores en el compartimento extravascular y al elevado metabolismo cerebral (15 a 50 mmHg).

La PtiCO₂c normalmente es más alta que la presión parcial de bióxido de carbono arterial debido a la capacidad de difusión del bióxido de carbono. El pH por lo general es menor en el tejido cerebral, a manera de sinónimo del elevado metabolismo cerebral (pH 7.05 a 7.25).

Los niveles de PticO₂ pueden variar de acuerdo con la región cerebral en donde se coloque el sensor, siendo las regiones donde existe un mayor número de neuronas, como en la región del hipocampo, y la corteza más elevada que en la sustancia blanca.

Los umbrales de PticO₂ para detectar eventos isquémicos en los pacientes neurocríticos no se han establecido hasta el momento, ya que existe variación de los valores entre los reportes publicados por diferentes autores.

Sin embargo, todos estos trabajos han correlacionado los cambios en la PticO₂ con la SvjO₂ y el pronóstico de estos pacientes.

En los pacientes con TCE los niveles de $P_{t\text{icO}_2}$ inferiores a 15 mmHg durante periodos prolongados o con niveles menores de 8 mmHg en un solo evento se correlacionan con un incremento en la mortalidad. Un Ph menor de 7.0 también se ha relacionado con un incremento en la mortalidad en los pacientes con TCE grave.

Un estudio que comparó la terapéutica entre PIC/ PPC (PIC menor de 20 mmHg/PPC mayor de 60 mmHg) y $P_{t\text{icO}_2}$ (mayor de 25 mmHg) en pacientes neurocríticos con TCE grave demostró que en las personas en quienes el objetivo fue mantener una $P_{t\text{icO}_2}$ mayor de 25 mmHg disminuyó 25% la mortalidad.

El monitoreo de la $P_{t\text{icO}_2}$ permite evaluar continuamente el umbral de isquemia cerebral, la capacidad de autorregulación cerebral, la reactividad cerebral vascular durante los cambios de presión parcial de bióxido de carbono durante la ventilación mecánica, el vasoespasmo en los pacientes con hemorragia subaracnoidea y el monitoreo de la temperatura cerebral en los pacientes que son manejados con hipotermia en el TCE.

1.7.2 Microdiálisis

La disminución de oxígeno y glucosa cerebral y el incremento del metabolismo anaeróbico depletan los niveles de adenosín trifosfato (ATP), el cual promueve la acumulación de lactato e hidrógeno y la consecuente acidosis celular. Como consecuencia se presentan falla mitocondrial, incremento de los niveles de calcio intracelular, liberación de neurotransmisores excitatorios, proteólisis, lipólisis, formación de radicales libres, disrupción del citoesqueleto celular, fragmentación del DNA, necrosis celular e inflamación.

La técnica de microdiálisis permite analizar de manera continua los cambios bioquímicos del tejido cerebral mediante la colocación de un catéter, cuyo diámetro es de 0.62 mm y contiene una membrana dialfíca, en el parénquima

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

cerebral. Este catéter es perfundido con lactato de Ringer o solución salina a 0.9% con flujos ultrabajos (0.1 a 2.0 L/min) mediante una bomba de perfusión (figura 31-5).

Los principios de microdiálisis se basan en los trabajos publicados por Fick a mediados del siglo XIX, en los que describió que la tasa de difusión a través de una membrana semipermeable de una sustancia es directamente proporcional a los cambios en la concentración por unidad de distancia y al grosor del área a la cual se está difundiendo. Todas las sustancias que tienen un diámetro menor al de la membrana semipermeable (entre 10 000 y 20 000 Da) difunden del espacio extracelular hacia la solución que se emplea como perfusión, la cual es recolectada cada 10 a 60 min. A un flujo de 0.3 L/min aproximadamente 70% del contenido extracelular cerebral difundirá hacia la solución de perfusión.

Entre las sustancias que permeabiliza se encuentran la glucosa, el lactato, el piruvato, el glutamato, la acetilcolina, la colina y el glicerol.

Las membranas semipermeables entre 10 000 y 30 000 Da permiten la difusión de polipéptidos y proteínas desde el espacio extracelular, como las citocinas, los antibióticos y la fenitoína.⁴³ La colocación del catéter de microdiálisis produce una ruptura de tejido cerebral y pequeñas hemorragias, astrogliosis e infiltración de macrófagos.

De acuerdo con el consenso de expertos en microdiálisis, estos dispositivos se deben colocar en los pacientes con hemorragia subaracnoidea en el lóbulo frontal derecho, en los pacientes con TCE y en las personas que tienen lesiones focales; se debe colocar un catéter en la zona de penumbra y otro en una zona donde el tejido cerebral sea "normal";⁴⁰ algunos investigadores recomiendan la colocación subcutánea del catéter para comparar los valores obtenidos a partir del parénquima cerebral y el tejido subcutáneo.

Cuando la glucosa cerebral en el tejido lesionado desciende sin cambios en los valores obtenidos en la zona cerebral normal o subcutánea la interpretación equivaldrá a un evento de hipoperfusión, que se corrobora con una disminución de la $P_{t\text{icO}_2}$. Sin embargo, los valores aislados de la simple determinación de glucosa no son sensibles para determinar hipoperfusión de la zona de lesión cerebral, por lo que se deben tomar en cuenta otros productos del metabolismo cerebral, como el lactato, el piruvato y el glicerol.

Durante los periodos de isquemia las células intentan compensar el descenso de glucosa a través de la conversión de piruvato a lactato, lo cual incrementa los niveles de lactato y el índice lactato/piruvato. Así, en el suero de microdiálisis esto se verá reflejado como una disminución de la glucosa y el piruvato y como un incremento del índice lactato/piruvato. El valor normal del índice es de 15 a 20; un incremento mayor de 25 se considera como un evento isquémico.

El glicerol es un componente integral de las membranas celulares. Durante los periodos de isquemia celular el influjo del calcio hacia el interior de la célula produce ruptura de las membranas celulares mediante la activación de las fosfolipasas, ocasionando la liberación de glicerol hacia el intersticio, donde puede ser captado por la membrana de microdiálisis. Los valores normales de glicerol en la solución dializante es de 50 a 100 μM ; por lo tanto, la elevación de los niveles de glicerol se correlaciona con los cambios en la PPC y las zonas de isquemia.

Mientras tanto, el catéter en la zona donde la perfusión es normal, el glicerol es sensible del estrés metabólico y del tono simpático.

La elevación de los niveles de glutamato se relaciona directamente con daño celular neuronal; sin embargo, el incremento o las variaciones de los niveles de glutamato no son marcadores sensibles de daño cerebral, por lo que se tiene que interpretar junto con los niveles de glucosa, glicerol, piruvato y lactato.

Una de las desventajas del catéter de microdiálisis es la medición local de una zona lesionada sin predecir los cambios de otras partes del encéfalo en caso de una afección global cerebral; también la colocación del catéter produce cambios inflamatorios locales que pueden alterar la interpretación del lavado de microdiálisis; asimismo, se ha descrito obstrucción de la membrana por parte de componentes inflamatorios, aunque esta situación es poco frecuente.

1.7.3 Espectroscopia infrarroja

La espectroscopia infrarroja es un método no invasivo que permite detectar cambios en la oxigenación cerebral regional en la cabecera del paciente. El mecanismo biotecnológico de la espectroscopia infrarroja se basa en la capacidad de las ondas de luz (700 a 1 000 nm) para penetrar el tejido celular subcutáneo, el cráneo y el cerebro hasta varios centímetros. Estas ondas son absorbidas a diferente longitud de onda por la oxihemoglobina, la deoxihemoglobina y el citocromo C oxidasa.

La colocación de los óptodos se realiza en la región frontal con una separación de 4 a 6 cm cada uno. En cada unidad de volumen de tejido cerebral de 70 a 80% del contenido hemático se localiza en el lecho venoso, por lo que la mayor cantidad de información de la espectroscopia se obtendrá del contenido venoso cerebral.

Los cambios en la hemoglobina total están relacionados con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral.

La mayor aplicación de la espectroscopia infrarroja se ha determinado en los pacientes que son sometidos a endarterectomía carotídea con pinzamiento carotídeo transquirúrgico, y durante la cirugía cardíaca.

Tambiéne ha demostrado su eficacia para la detección de hematomas intracraneales de aparición retardada.

Sin embargo, su eficacia no ha sido demostrada en los pacientes con trauma craneoencefálico o lesión difusa del sistema nervioso central, ya que no se correlaciona con los cambios con la SvjO₂ o con la PticO₂.⁵³

Actualmente el uso de la espectroscopia infrarroja en la UTI no está recomendado como un parámetro único en la toma de decisiones en los enfermos con lesión encefálica aguda, aunque en ciertas patologías neurocríticas sí se fundamenta su empleo.

1.7.4 Neuroimagen funcional

Los dispositivos de imagen cerebral, como la TAC simple o contrastada, en los pacientes neurocríticos han sido fundamentales para el tratamiento y el pronóstico.

Sin embargo, las técnicas de imagen hasta hace algunos años no proporcionaban información sobre el metabolismo local o global del encéfalo. Con el advenimiento de la tomografía por emisión de positrones (*Positron Emission Tomography*: PET) y de la resonancia magnética (IRM) los estudios de imagen ahora proporcionan información sobre el metabolismo cerebral. Sin embargo, cabe mencionar que tienen la desventaja de no constituir una medición continua de la función cerebral y es difícil trasladar a los pacientes neurocríticos hasta la sala de imagenología, debido a la inestabilidad cardiovascular y al desplazamiento de bombas de infusión y de ventilador mecánico en la mayoría de los casos de lesión encefálica aguda. A continuación se describen los dispositivos que permiten una evaluación del metabolismo y de la función cerebral en los pacientes neurocríticos.

1.7.5 Tomografía por emisión de positrones

La PET es una técnica de imagen que tiene la ventaja de eliminar la reacción de la colisión de los positrones con los electrones. Cuando se emite un positrón colisiona con un electrón, originándose dos fotones.

Teóricamente cualquier molécula puede ser marcada, pero lo más frecuente es la captación por parte de la deoxiglucosa unida al isótopo flúor, produciéndose flúor–deoxiglucosa (FDG), la cual es atrapada por las células debido a la imposibilidad de la glucosa–6–fosfatasa para metabolizar

FDG–F. Una vez atrapada la FDG es detectada la emisión de positrones y puede ser rastreado el consumo relativo del metabolito por parte de los tejidos metabólicamente activos.

La PET se ha estudiado en los enfermos con patología intracraneal y ha demostrado que tiene altas sensibilidad y especificidad en el FSC, el VSC y los requerimientos metabólicos de oxígeno y glucosa cerebral. A pesar de la sensibilidad de la PET, existen pocas pruebas en los pacientes con TCE como predictor de la supervivencia o de la recuperación de las lesiones cerebrales. La principal aplicación de la PET en el neurotrauma se encuentra en la explicación de los mecanismos de daño secundario y su recuperación.

1.7.6 Tomografía axial computarizada por emisión de fotones simples

La tomografía axial computarizada por emisión de fotones simples (*Single–Photon Emission Computed Tomography: SPECT*) comparte las mismas características de la PET; sin embargo, difiere en que se administra un marcador radiactivo y la emisión de rayos gamma se detecta mediante una tomografía computarizada convencional. Los marcadores radiactivos más usados son el xenón y el tecnecio.

Esta técnica tiene la ventaja de que no requiere la preparación del paciente y puede ser realizada en un tomógrafo convencional.

La SPECT mide directamente los cambios en el VSC y el tiempo medio de tránsito (TMT). El FSC se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{FSC} = \text{VSC}/\text{TMT}$$

La medición de estos parámetros se realiza en diferentes niveles del parénquima cerebral para determinar si existen anomalías del flujo cerebral regional, en comparación con una región cerebral normal.

La IRM ha demostrado su eficacia en la determinación de zonas cerebrales con trastornos en la perfusión y la difusión en el parénquima cerebral con una sensibilidad y especificidad altas, en comparación con la SPECT, permitiendo determinar la evolución y el pronóstico de los pacientes con lesión encefálica aguda.

1.8 Conclusión

Los pacientes con lesión encefálica aguda requieren una vigilancia estrecha de las variables fisiológicas, hemodinámicas y metabólicas, que son condicionantes de daño secundario encefálico, además de un monitoreo neurológico multimodal, con el fin de incrementar la supervivencia y el pronóstico de los pacientes neurocríticos en las unidades de terapia intensiva.

No hay que olvidar que la determinación de los valores medidos por los diferentes dispositivos disponibles se debe interpretar de acuerdo con la evolución clínica de los pacientes.

1.9 Antecedentes del estudio

Es bien conocido el diagnóstico de Traumatismo Craneal Severo en todos los niveles hospitalarios como un evento urgente, catastrófico para todos los que participamos de la atención médica a este tipo de eventos.

Por lo general secundarios a accidentes automovilísticos, en pacientes de predominio masculinos, jóvenes, en edad productiva o económicamente activa, cuando no adolescentes.

Esto trae consigo gran impacto médico del paciente, con secuelas por lo general irreversibles, además del gran impacto social desde su núcleo familiar hasta su entorno social.

Generando así grandes costos a la salud pública. Si es un gran problema de salud pública que impacta cada vez más en nuestra sociedad pues desafortunadamente carecemos aun como un país en desarrollo de métodos preventivos culturales, sociales, de educación y hasta de poder adquisitivos para obtener automóviles con mejores medidas de seguridad.

Por lo tanto se han desarrollado en nuestro medio hospitalario medidas de monitorización de la presión intracraneal como opciones de medición del daño o inflamación secundario al trauma expresado como Hipertensión Intracraneal. No podemos evitar las lesiones primarias, esas son inminentes al momento del Trauma, son las lesiones secundarias al Trauma craneal las que han de ser tratadas o mejor dicho limitadas.

Hay mucha evidencia no concluyente del beneficio del uso de tornillo de Presión Intracraneal en el manejo de los pacientes con Trauma craneal severo.

Pero es suficiente, es útil, sola o acompañada con otros medios de monitorización, o solamente la clínica es suficiente.

Eh aquí la intención de desarrollar esta investigación.

Verificar la utilidad del uso de tornillo de presión intracraneal en el trauma craneal severo y valorar factores que influyen en el pronóstico del paciente.



CAPÍTULO II. METODOLOGÍA

2.1 Planteamiento o definición del problema

Debido a su creciente incidencia, el traumatismo craneoencefálico severo es un grave problema de salud pública, por lo que las unidades de cuidados intensivos neurológicos desempeñan un papel cada vez más relevante con el fin de reducir la gran mortalidad y morbilidad asociada a este padecimiento, de hecho es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados y representa una de las principales causas de mortalidad en México.

De las complicaciones, la hipertensión intracraneal es la más seria, debido a que es causa de severos trastornos en la perfusión cerebral y herniación secundaria.

El presente trabajo aporta una revisión actualizada de aspectos fisiopatológicos y terapéuticos de este importante padecimiento.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos.

Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos.

En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años.

En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.

El manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico es vital para la sobrevivencia y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes.

Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral.

2.2 Justificación

Aunque el uso de la monitorización de la presión intracraneal es ampliamente reconocida como medida de atención estándar para los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, su uso o utilidad clínica en las terapias intensivas tiene una aceptación incompleta, no en todas las unidades se cuenta con el método invasivo de monitorización incluso en países de altos ingresos económicos.

Por lo tanto, no existe un consenso aun 100% concreto con un alto nivel de evidencia que recomiende el uso de tornillo de presión intracraneal.

Brain Trauma Foundation recomienda iniciar el tratamiento cuando la PIC supera los 20 mmHg. Cómo evitar y tratar la hipertensión intracraneal son fundamentales para el manejo de pacientes con lesión cerebral traumática.

Aunque la hipertensión intracraneal (PIC > 20 mmHg) se asocia con una mayor mortalidad y peores resultados, no está claro que la reducción de la PIC mejora el resultado. Numerosas maniobras que reducen con éxito la PIC, como craniectomía, la hipotermia y coma farmacológico, no han demostrado mejorar los resultados.

Si bien la medición ICP es relativamente "fácil" en comparación con la medición del flujo sanguíneo cerebral y la bioquímica del cerebro, podría ser

fisiológicamente menos significativa. No obstante, el control de la PIC sigue siendo, en la actualidad, la piedra angular de la gestión del TBI

2.3 Hipótesis

El uso de Tornillo de Presión intracraneal influye en el pronóstico en los pacientes con Trauma craneal severo.

2.3.1 Hipótesis nula

El uso de Tornillo de Presión Intracraneal NO influye en el pronóstico en los pacientes con Trauma Craneal Severo

2.3.2 Objetivo general

Definir y describir la experiencia del manejo del Trauma craneal severo con monitorización multimodal en los pacientes con diagnóstico de Traumatismo craneal severo en la unidad de cuidados intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

2.3.3 Objetivos específicos

- .- Determinar la frecuencia y estadística de la población con Trauma craneal severo con aplicación del Tornillo de presión intracraneal
- .-Determinar las características clínicas del uso de tornillo de presión intracraneal
- .- Determina los factores externos (pre hospitalarios) y hospitalarios de los pacientes con Trauma craneal severo que ingresan al hospital que influyan en el pronóstico de los pacientes con Trauma craneal severo.

CAPÍTULO II. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

Diseño Analítico Descriptivo Observacional y Retrospectivo

3.2 Definición del universo

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneal Severo que fueron incluidos e ingresados a la unidad de cuidados intensivos y sujetos a colocación de Tornillo de Presión intracraneal y/o monitoreo multimodal en un periodo del 2011 al 2014

3.2 Criterios de inclusión

Todos los pacientes mayores de 16 años de edad con Diagnóstico de Trauma Craneal Severo con monitoreo multimodal y aplicación de tornillo de presión intracraneal sin cirugías extra craneales agregadas.

3.3 Criterios de exclusión

Se excluyeron todos los pacientes menores de 16 años, también se excluyeron aquellos pacientes sometidos a cirugía no craneal.

3.4 Criterios de eliminación

Menores de 16 años, Cirugía abdominal u otro tipo de cirugía,

3.5 Metodología de selección de la muestra

.- Se revisaron todos los pacientes con diagnóstico de Trauma craneal severo y además quienes tuvieron oportunidad de colocación de PIC en el periodo comprendido del 2011 al 2014

.- Se revisaron los expedientes de cada uno de los pacientes tomando los siguientes datos; Número ordinal, expediente, año de ingreso, fecha de ingreso, fecha de egreso, nombre, edad, sexo, diagnóstico de ingreso, Primera TAC, Segunda TAC, Cirugía de Urgencia, Cirugía Post colocación de PIC de urgencia o no, Fecha de colocación de PIC, Dias de retraso de colocación de PIC, Fecha de retiro de PIC, calibración, número de uso, causa del accidente, tiempo de atención Pre hospitalaria, Tiempo de pase de atención de urgencias a UCI, exposición a tóxicos, mecanismo y cinématica del accidente, exposición a tóxicos, Glasgow a su ingreso, TAS a su ingreso, TAD a su ingreso, TAM, FC , FR, intubación, Otorragia, Rinorragia, Pupilas anisocoricas o isocoricas, Marshall, Fisher, Presencia de lesiona craneales asociadas como Hematoma epidural, Hematoma subdural, Infarto, Hemorragia Intraventricular, edema cerebral, Fracturas craneales o de base del cráneo, enclavamientos, hipoxia, Hipotensión, Aspiración, Paro cardiorespiratorio, hipotermia, convulsiones, Presión Intracraneal, Doppler, Lycox, EEG, Resonancia Magnética, Saturación Bulbo Yugular, PVC, Swan Ganz, Ventilacion mecánica, Dias de estancia en UCI, Dias de estancia hospitalaria, Muerte, medidas generales, Heparina, Transfusión, nutrición eneteral, nutrición parenteral, tipo de sedación, tipo de analgesia, tipo de relajación, tipo de anticonvulsivos, tipo de soluciones hiperosmolares utilizadas, aminos, esteroides, hipotermia, fiebre, anemia, hiponatremia, hipernatremia, hiperglucemia, hipoglucemias, Trastornos neurológicos secundarios como Diabetes Insipida, Cerebro perdedor de sal, SIADH.

Todas estas variables se tomaron con datos concretos y de fácil medición tomándolas como variables nominales, ordinales o de cadena, con la finalidad de interpretar mejor las frecuencia en el momento de su medición y valoración.

En ciertas ocasiones se tomo como NO a la ausencia de un evento o SI a la presencia de dicha alteración o evento asociado, si bien al momento de medirlo estadísticamente se transforma el NO en 0 y el SI en 1.

Posteriormente se vaciaron los datos a Excel y el análisis estadístico se realiza con SPSS v20 el cual se realiza análisis de prevalencia, moda, mediana, promedios Se expresan los resultados en graficas y tablas. Se describe la discusión y al final las conclusiones de dicho estudio.

2.6 Definición de variables

Se tomaron todas las variables ya descritas arriba divididas en tres tipos de variables de acuerdo a su utilización en el programa SPSS; Nominales, ordinales, y de cadena.

2.7 Análisis de la información

Como hemos mencionado al ser un estudio descriptivo nuestro análisis reporta media, mediana, moda, medidas de dispersión como varianza, desviación típica, medias de distribución reportando la asimetría curtosis, cuartiles percentiles. Es decir Medidas de Tendencia central, Medidas de Dispersion, Medidas de Distribucion, Medidas de Tendencia No Central

2.8 Procesamiento de la información

El procesamiento de la información se vación en una base de datos Excel, el análisis estadístico en SPSS v20 y el diseño de graficos en Grahpad.

2.9 Consentimiento bajo informacion

Se solicito consentimiento de información al comité de bioética del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Al no ser un estudio experimental no hubo necesidad de obtener consentimiento informado de los pacientes.

2.10 Recursos y logística

Los recursos humanos incluye al autor de la tesis en la investigación de datos, al personal de archivo clínico en la búsqueda de expedientes, al personal de enfermería de la UCI al tener los expedientes y registro del uso del tornillo de presión intracraneal.

RESULTADOS

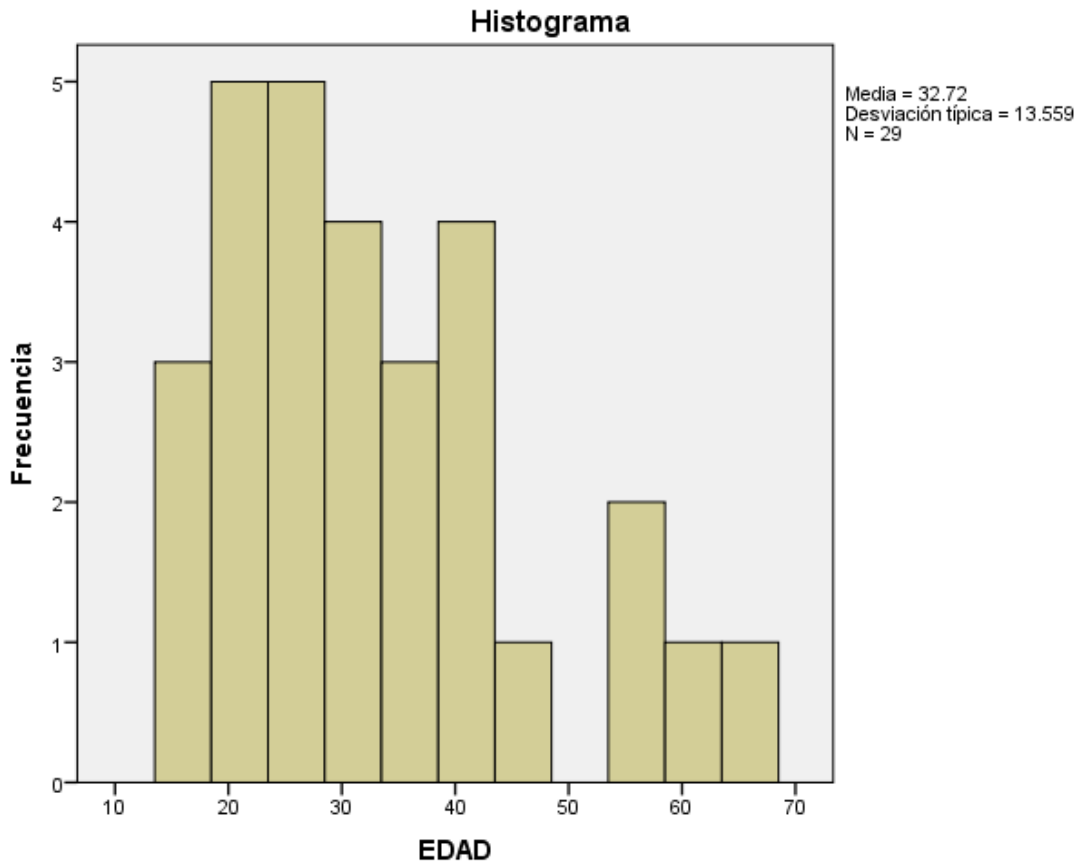
Los resultados se muestran en frecuencias así como en tablas de acuerdo a las variables estudiadas.

Las variables definidas como tal son;

Edad (numérica), Sexo (numérica), primera TAC (numérica), TAC control (numérica), Cx de urgencia (cadena), Cirugía descompresiva Post PIC (cadena)

Uso de PIC (cadena), Dias uso de PIC (numérico), Presión intracraneal inicial (numérico), días de retraso colocación de PIC (numérico), numero de uso (cadena), mecanismo de accidente (cadena), tiempo en minutos de atención prehospitalaria (numérico), tiempo de atención de urgencias a UCI (numérico), toxicos (cadena), Glasgow a su ingreso (numérico), Glasgow final (numérico), TAS (numérico) TAD (numérico) TAM (numérico), Marshall (numérico), Fisher (numérico), FC (numérico), FR (numérico), Intubación (cadena), Otorragia (cadena), Rinorragia (cadena), pupilas (numérico), Hematoma epidural (cadena), Hematoma subdural (cadena), Infarto (cadena), Hemorragia Intraventricular (cadena), edema cerebral (cadena), fractura de base de cráneo (cadena), enclavamiento (cadena), aspiración (cadena), Paro cardiorespiratorio (cadena), Hipotermia (cadena), convulsiones (cadena), Doppler (cadena), Lycox (cadena), EEG (cadena), RM (cadena), Bulbo yugular (cadena), Swan Ganz (cadena), Ventilación mecánica (cadena), Dias de UCI (numérico), días de estancia hospitalaria (numérico). Muerte (cadena), RF vs RNF (Cadena), medidas generales (cadena), heparina (cadena), transfusión (cadena), Sonda nasogástrica (cadena), sedación (cadena), analgesia (cadena) relajación (cadena) anticonvulsivos (cadena), soluciones hiperosmolares (cadena), aminas (cadena), esteroides (cadena), Neumonía Intrahospitalaria (cadena).

Grafico edad



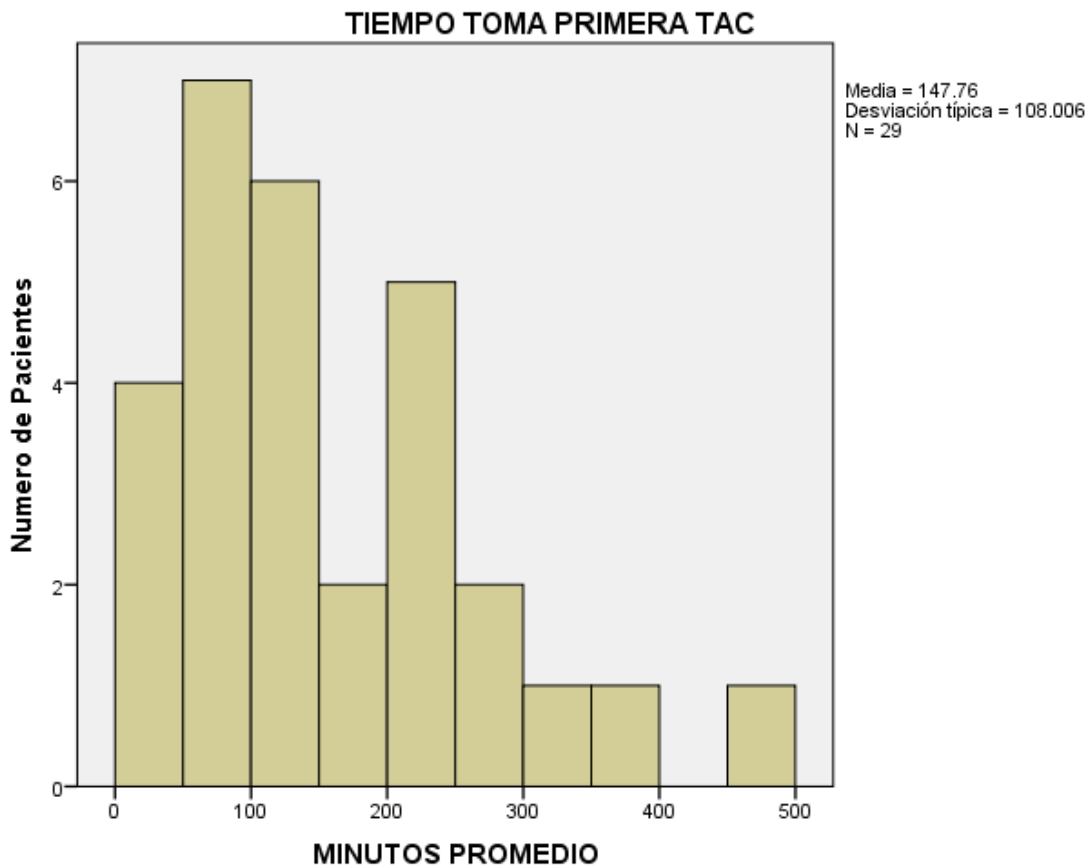
Gráfica 6. Edad.

Tabla de distribución por sexo

Tabla 3. Tabla de distribución por sexo.
SEXO

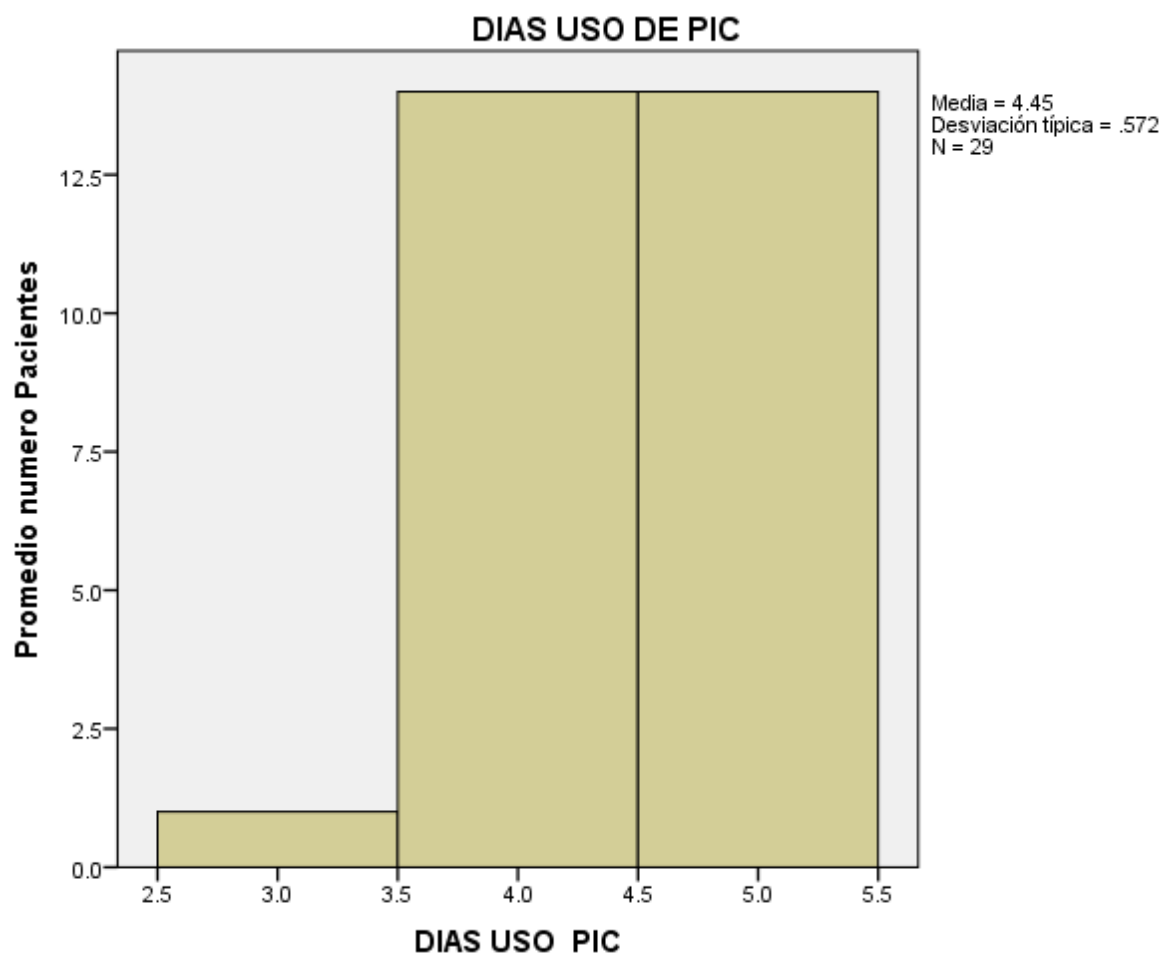
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	1	3.2	3.2	3.2
F	5	16.1	16.1	19.4
Válidos M	24	77.4	77.4	96.8
Sexo	1	3.2	3.2	100.0
Total	31	100.0	100.0	

Tiempo promedio toma de primera TAC



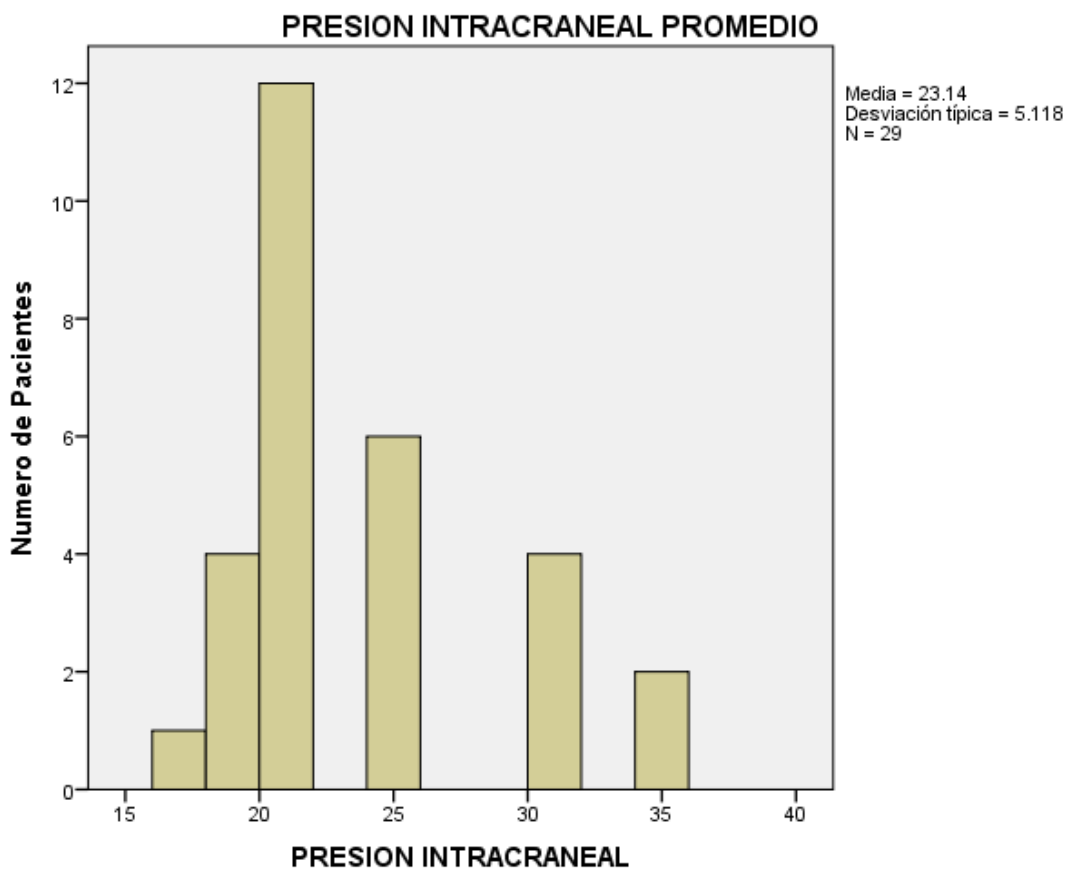
Gráfica 7. Tiempo promedio toma de primera TAC.

Media promedio de 147 minutos posterior a su ingreso al hospital



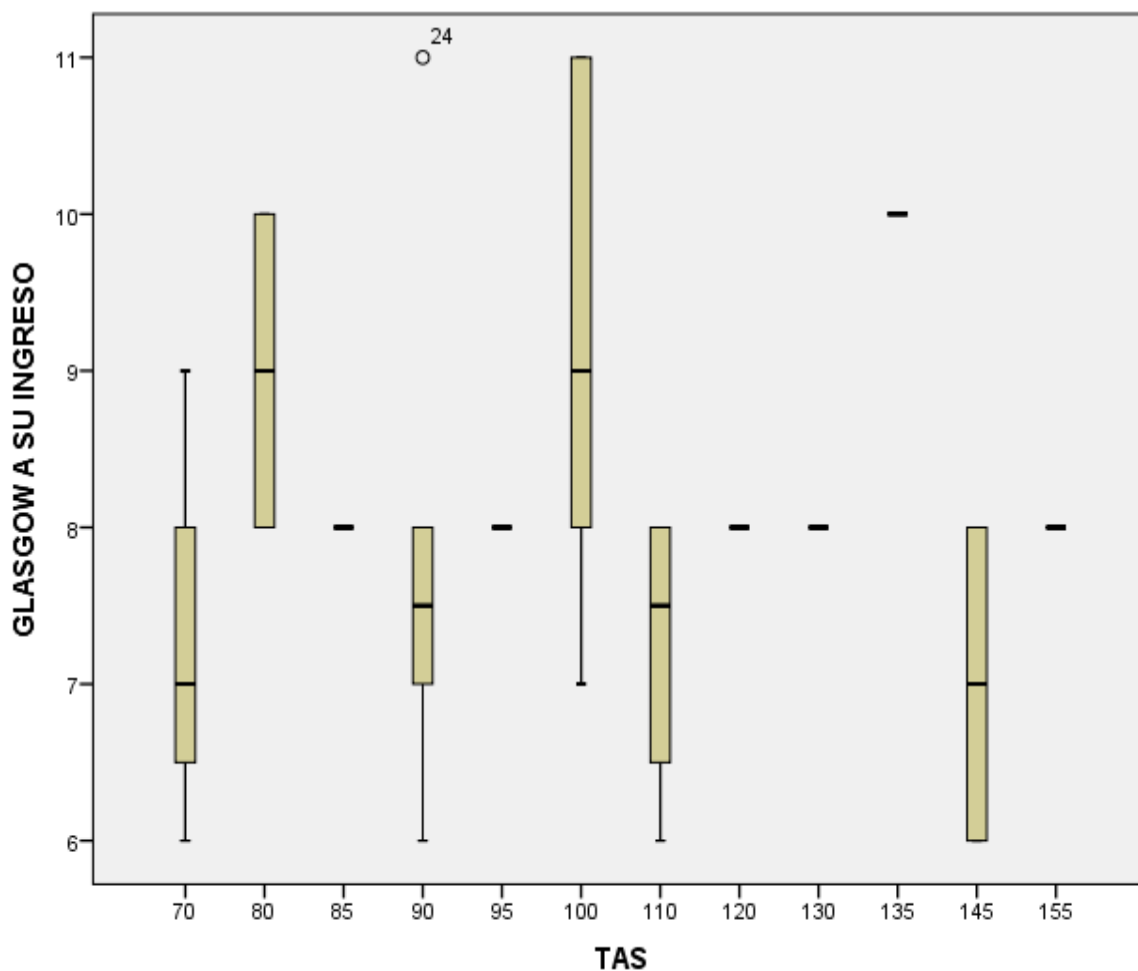
Gráfica 8. Días uso PIC.

Promedio de PIC



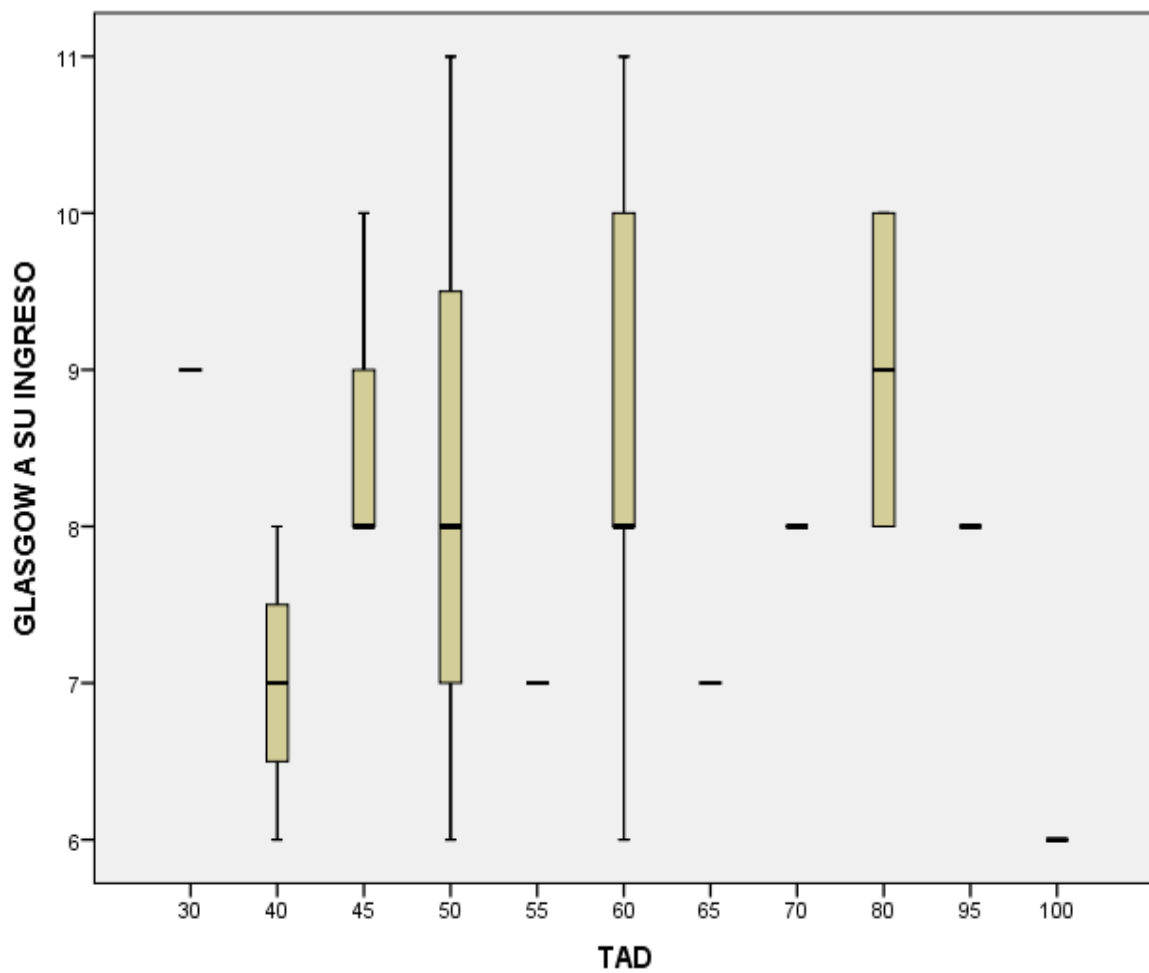
Gráfica 9. Presión intracraneal.

Glasgow ingreso / TAS



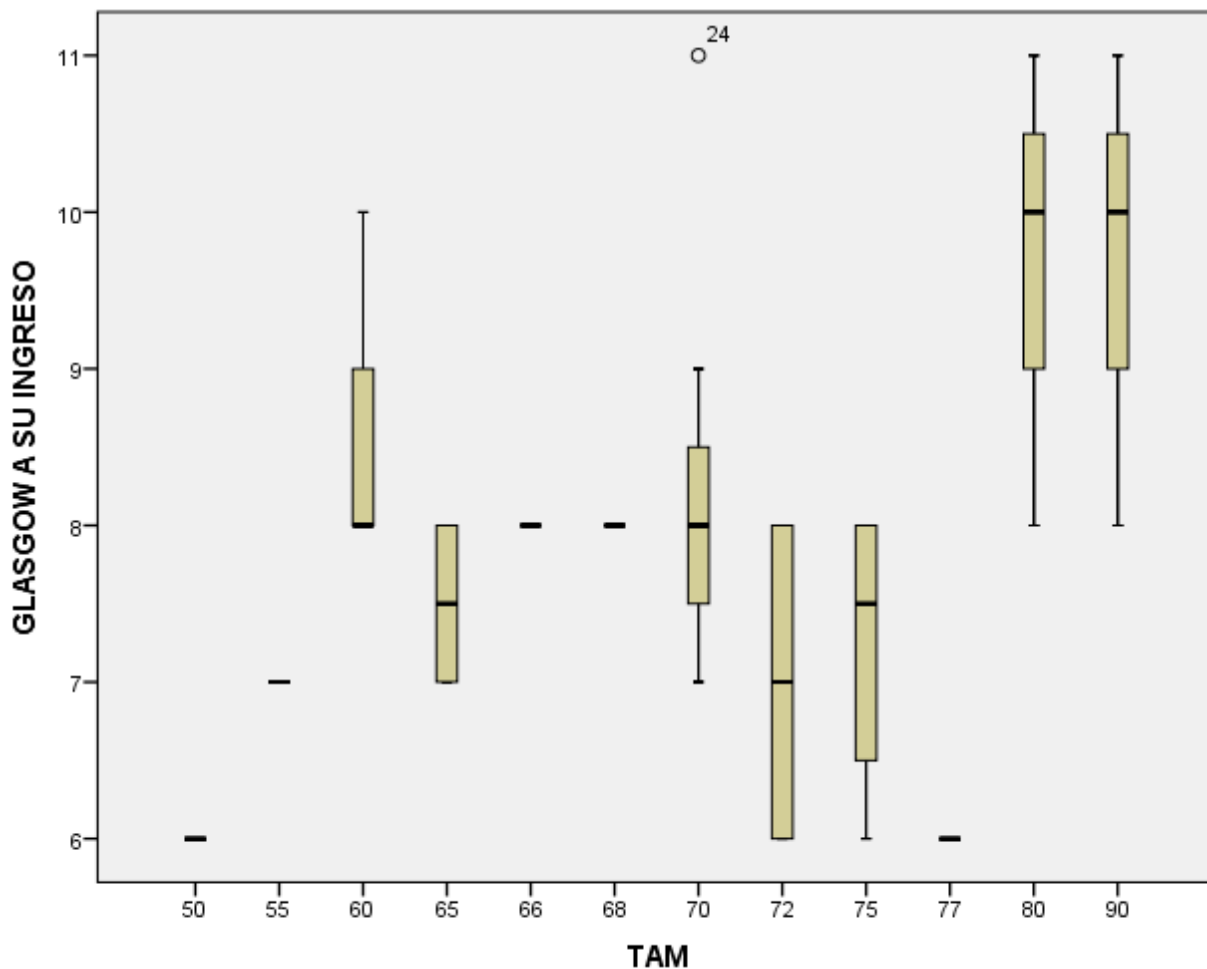
Gráfica 10. Glasgow a su ingreso / TAS.

Glasgow ingreso / TAD



Gráfica 11. Ingreso / TAD

Glasgow ingreso /TAM



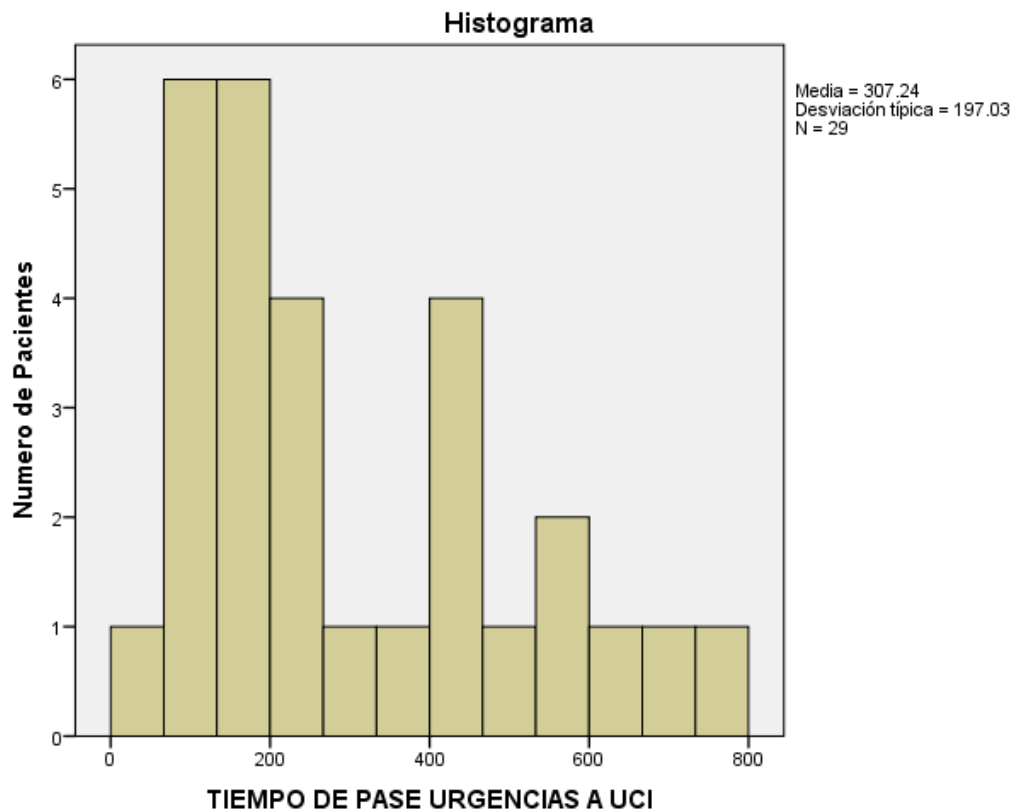
Gráfica 12. Glasgow ingreso /TAM TAM.

Mecanismo de accidente

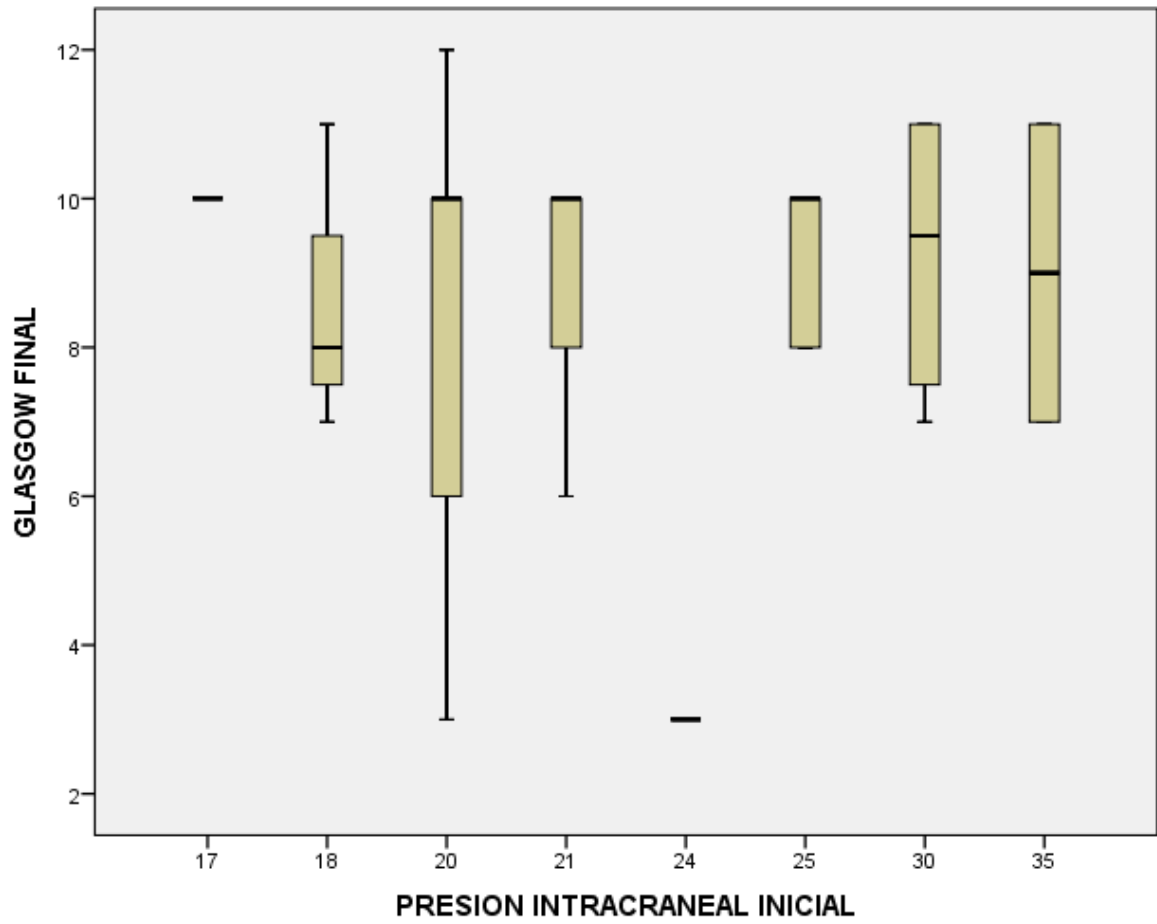
Tabla 4. Mecanismo de accidente.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	1	3.2	3.2	3.2
Agresion	3	9.7	9.7	12.9
Automovil	16	51.6	51.6	64.5
Válidos Causa de accidente	1	3.2	3.2	67.7
Evento	7	22.6	22.6	90.3
Motocicleta	3	9.7	9.7	100.0
Total	31	100.0	100.0	

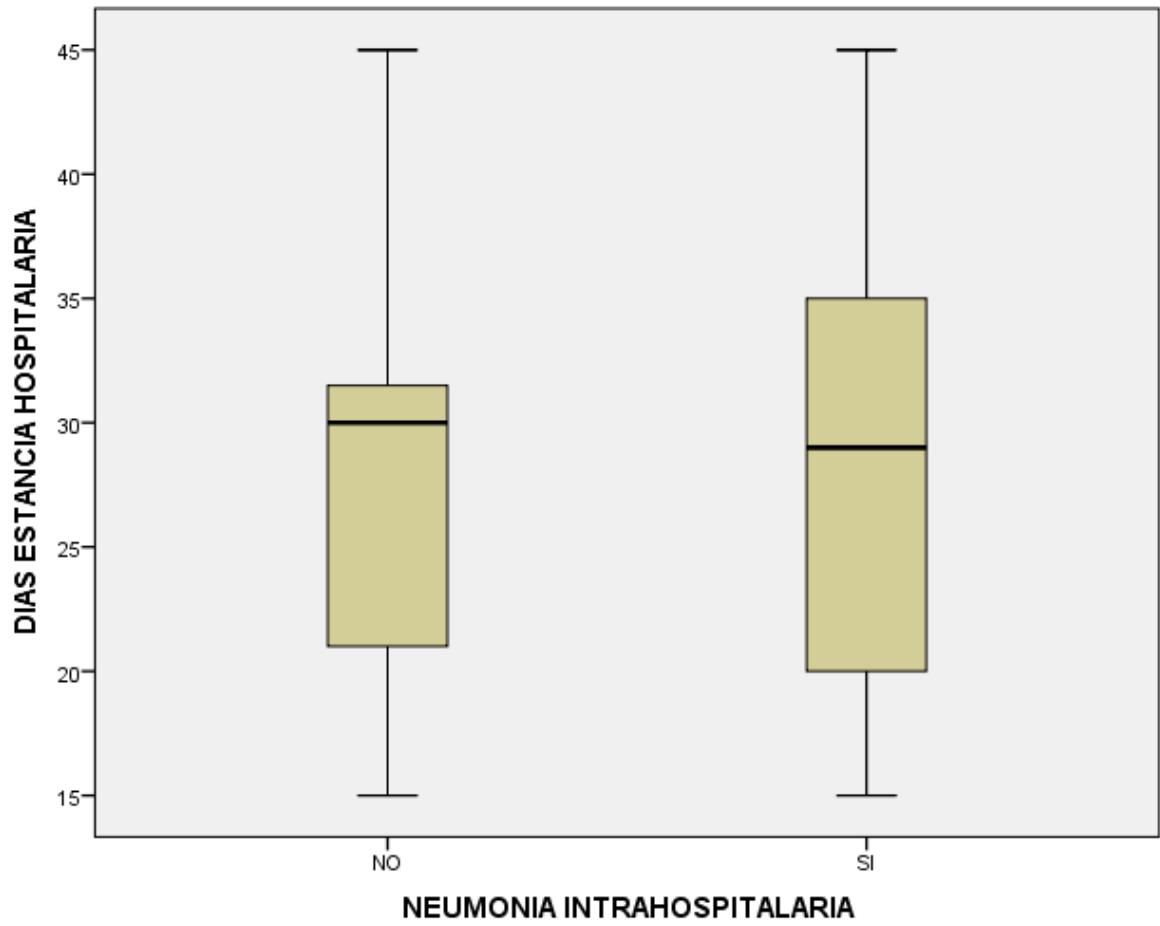
Promedio de días de urgencias a UCI



Gráfica 13. Tipo de pase urgencias a UCI.



Gráfica 14. Presión intracraneal inicial.



Gráfica 15. Neumonía intrahospitalaria.

DISCUSIÓN

Se establecen los siguientes puntos de discusión de acuerdo a las variables estudiadas.

En un promedio de 90% los pacientes accidentados son varones y 10% son mujeres. La edad promedio es de 18 a 20 años, siendo en su mayoría menores de 25 años en un 80% y 20% mayores de 25 años.

El principal mecanismo de accidente es accidente automovilístico en segundo lugar accidente por accidentes en vía pública o caídas de su propia altura. Si bien la mayor mortalidad se asocia a los accidentes automovilísticos.

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo en promedio 300 minutos o 3 horas para realizar la primera tomografía. Pero el control tomográfico se tardó en promedio de acuerdo al monitoreo multimodal dando un tiempo de 72 horas como parte de su seguimiento.

100% se les realizó TAC de ingreso y 100% se les realizó TAC de control

La mortalidad no se demostró asociada por el tiempo de retraso en la primera TAC.

En ninguno de los pacientes se les realizó cirugía de urgencia a su ingreso pero sin un 10 a 15% se les realizó craniectomía descompresiva como respuesta secundaria a la presión intracraneal persistentemente elevada. Por lo que el PIC si bien es un método de monitoreo multimodal no es un parámetro que sea determinante para pasar al paciente a craniectomía descompresiva.

Para los Intensivistas el monitoreo multimodal nos permite vigilar la presión intracraneal y dar medidas de soporte anti edema urgentes ante cualquier

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

elevación, mas no es un método o medida para los neurocirujanos como factor determinante para pasar a craniectomía descompresiva.

La atención pre hospitalaria en promedio son de 15 a 30 minutos, si bien es un tanto retrasado de acuerdo a las guías que establecen los 10 minutos como punto de atención. No se demostró que la atención pre hospitalaria influyera en la mortalidad.

La atención Hospitalaria y su estancia en urgencias y paso a unidad de cuidados intensivos si tuvo en promedio de 300 minutos. Minimos 60 minutos y máximo hasta 6 horas. En este caso el tiempo de pase a cuidados intensivos de urgencias influyo en la mortalidad. La estancia en urgencias se asocio con menor monitoreo multimodal, presiones arteriales sistólicas y diastólicas más bajas, Presiones medias menores de 70 mmhg.

En relación a la colocación del tornillo de Presión Intracraneal el tiempo promedio de colocación son < 24 horas en un 70%, 20% a las 32 horas y 10% mas de 32 horas. El promedio de apertura de PIC fue mayor de 20 mmhg y máximo 35 mmhg, El promedio de duración del tornillo fue de 4 días siendo mayor duración con primer uso hasta 5 días y 4 días de segundo uso, y disfuncional hasta 3 días máximo.

Es necesario definir que el uso de tornillo de presión intracraneal debería ser solo de un uso, sin embargo dado los costos del tornillo alrededor de 20,000 por tornillo se observa la necesidad de usar y reutilizar hasta en tres ocasiones. Se observo que entre el primero y segundo uso no se demostraron diferencias significativas en relación a los días de duración, sin embargo con el tercer uso se observo una disminución de 3 días de duración.

En relación a la toma de signos vitales a su ingreso se observo una TAS de 90 mmhg en un 45% y TAS de 91 a 119 mmhg en un 35%, del mismo modo una TAS <

60 mmhg se observó en un 69% destacando 50% TAM menores de 70 mmhg. Esto supone un problema en la atención de los pacientes con Trauma craneal severo que implica la atención de la presión arterial media y la presión de perfusión cerebral. El tiempo promedio de TAM < 70 mmhg fue de horas. Ni la FC o la FR influyeron en la mortalidad de los pacientes.

Prácticamente todos los pacientes requirieron apoyo de la vía aérea.

La presencia de otorragia se observó en un 17.24% visto como la presencia de sangrado a través de la membrana timpánica. Mas común la presencia de rinorragia observada en un 25%

Tampoco se demostró aumento de mortalidad aislada la presencia de rinorragia u otorragia.

También se tomó en cuenta la presencia de anisocoria pupilar. Con 16 pacientes con anisocoria y 13 pacientes sin anisocoria.

Las escalas medidas fueron Marshall y Fisher observando un Marshall más frecuente de IV en un 65.5% y un Fisher de 44.5% grado IV y 41.3% grado III.

100% de los pacientes desarrollaron edema cerebral, 100% presentaron algún grado de hematoma epidural, en menor proporción hematoma subdural fracturas de la base del cráneo

La presencia de convulsiones se encontró en 8 pacientes con un 27% de pacientes con síndrome convulsivo, no se demostró factor causal para la mortalidad en este estudio

Ahora por otro lado la presencia de monitoreo multimodal se observó que un 100% de los pacientes estudiados utilizaron Tornillo y un 80% se les colocó catéter

del bulbo de la yugular. Es evidente que aquí no se describieron los pacientes a los que por razones NO medicas no se les colocó tornillo de presión intracraneal. No es que todos se les coloca tornillo de PIC, no se tomaron en cuenta para este estudio la colocación de tornillo o no colocar el tornillo de PIC

Se demostró que es una herramienta útil como monitoreo multimodal, pero no es un factor 100% necesario para mantener. Tratar u vigilar las condiciones secundarias

En relación a otros tipos de medidas de soporte o monitoreo multimodal no se cuenta con ellos. Por lo que las variables, doppler, lycox, EEG y RM se descartaron como causas medibles de mortalidad.

En cuanto al tipo de sedación utilizada se refiere un 51% de propofol 35% midazolam y 14% de tiopental no demostrando diferencias en el medicamento utilizado para la sedación, en cuanto a la analgesia 100% de los pacientes utilizaron fentanyl.

En cuanto al manejo medico tenemos un seguimiento y apego del 100% a lo establecido a la literatura, con un manejo de 65% de soluciones hiperosmolares y 45% con el uso de manitol, 0% de los pacientes se utilizó esteroides, 100% con el uso de aminos.

En relación a lo requerimientos de transfusiones se observó un 50% con transfusiones y 50% no requirieron transfusiones, Los criterios de transfusión se establecieron en una Hb menor de 10 g/dl.

Ahora por otra parte se midieron los días promedio de estancia en UCI y los días promedio de estancia hospitalaria

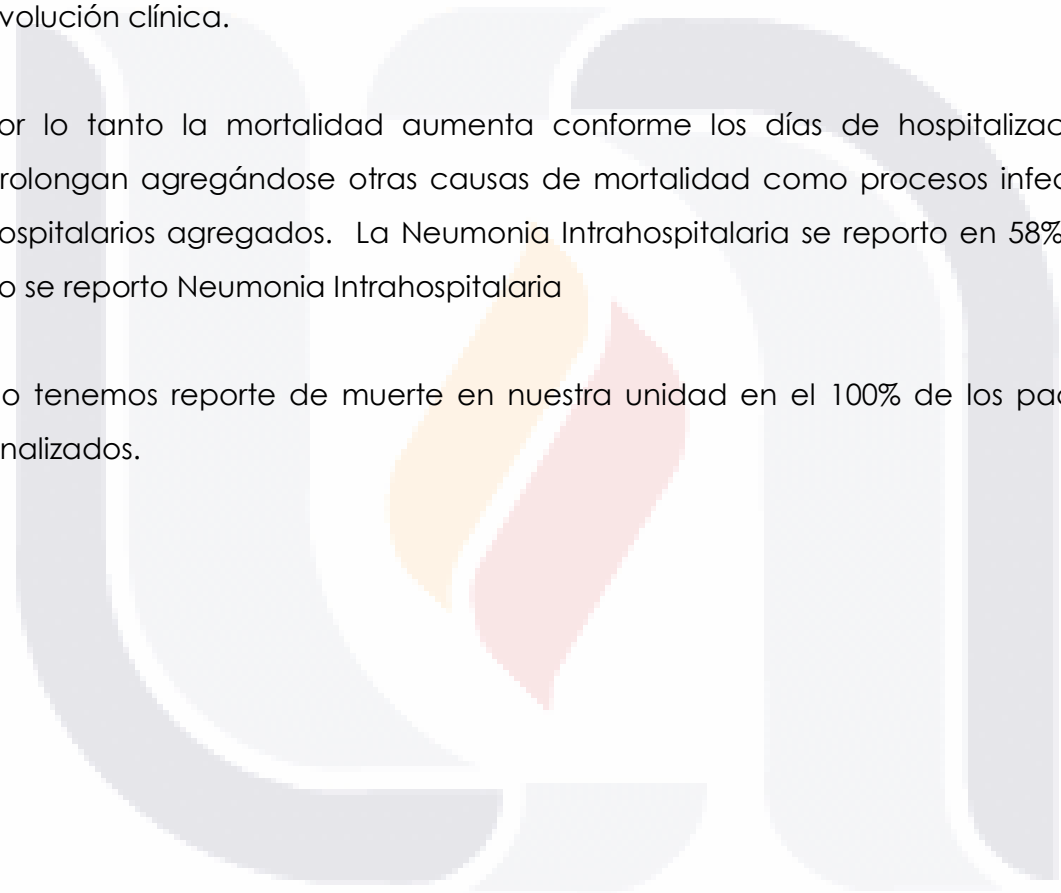
Se reporto un promedio de 72% de 10 a 20 días de estancia en cuidados intensivos, % en menores de 10 días y 28% mayor de 20 días.

No obstante los días hospitalarios se reporto un 35% una estancia de 30 a 60 días, 25% menor de 30 días totales y 40% una estancia mayor de 60 días.

Esto impacto en la estancia mayor de 60 dias de hospitalización impactando asi grandemente en los días de hospitalización en general como parte de la evolución clínica.

Por lo tanto la mortalidad aumenta conforme los días de hospitalización se prolongan agregándose otras causas de mortalidad como procesos infecciosos hospitalarios agregados. La Neumonia Intrahospitalaria se reporto en 58% y 41% no se reporto Neumonia Intrahospitalaria

No tenemos reporte de muerte en nuestra unidad en el 100% de los pacientes analizados.



CONCLUSIÓN

90% de los pacientes fueron varones, en edad promedio de 18 a 26 años, el principal mecanismo de accidente fue accidentes de tránsito, con mayor gravedad o menor Glasgow a mayor accidente y menor edad, todos asociados a ingesta de alcohol. Los accidentes automovilísticos fueron los mas asociados a gravedad.

El Glasgow promedio fue de 8 puntos, con 50% anisocoria y 50% isocoría, presencia de hematoma epidural 100%, hematoma subdural, fracturas de base de cráneo, contusiones hemorrágicas, en un promedio de 75%.

El edema cerebral se presentó en un 100%

La atención pre hospitalaria fue adecuada, no impacto en la mortalidad promedio 30 minutos.

La atención inicial en urgencias fue de 300 minutos, máximo 600 minutos, mínimo 100 minutos en el mejor de los casos, impactando la mortalidad a mayor retraso al ingresar a la unidad de cuidados intensivos.

Esto secundario a una mayor hipotensión sostenida sistólica, diastólica y presiones medias que impactaron en la presión de perfusión media.

Se obtiene en este punto de la investigación una gran oportunidad de mejora y se establece la recomendación de crear un equipo de respuesta rápida o "neuroteam" con la finalidad de acortar los tiempos de ingreso a UCI

Un equipo conformado por el médico de urgencias, neurocirujano, neurólogo, intensivista, imagenólogo, que actúen de manera concordante y simultáneamente con la finalidad de acortar al máximo el tiempo de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos.

El uso de monitoreo multimodal es recomendable pues permitió mejor control de la presión intracraneal, gasto metabólico cerebral, y disminución adecuada de la PIC, sin embargo no es una medida contundente para definir una craniectomía ya que solo un 10% de los pacientes con PIC persistentemente altas pasaron a resolución quirúrgica

En relación al pronóstico y eficacia es controversial sus resultados a largo plazo, Siendo así útil en el manejo a corto plazo sobre la mortalidad, no hay diferencias a largo plazo, y sus resultados sobre la funcionalidad es totalmente controversial.

Las medidas generales fueron apegadas a las recomendaciones internacionales

Las medidas farmacéuticas fueron apegadas a las recomendaciones internacionales

El uso de soluciones hiperosmolares se inclino por un mayor uso de soluciones hipertónicas mas que manitol. No habiendo diferencias tampoco, el resto de las opciones de tratamiento son parte del protocolo.

Los días en UCI y hospitalario dependen del Glasgow inicial, a menor Glasgow a su ingreso mayores días de internamiento y peor funcionalidad

Por lo tanto el Glasgow inicial como la literatura resulto ser el principal factor pronostico de mortalidad para todas las causas.

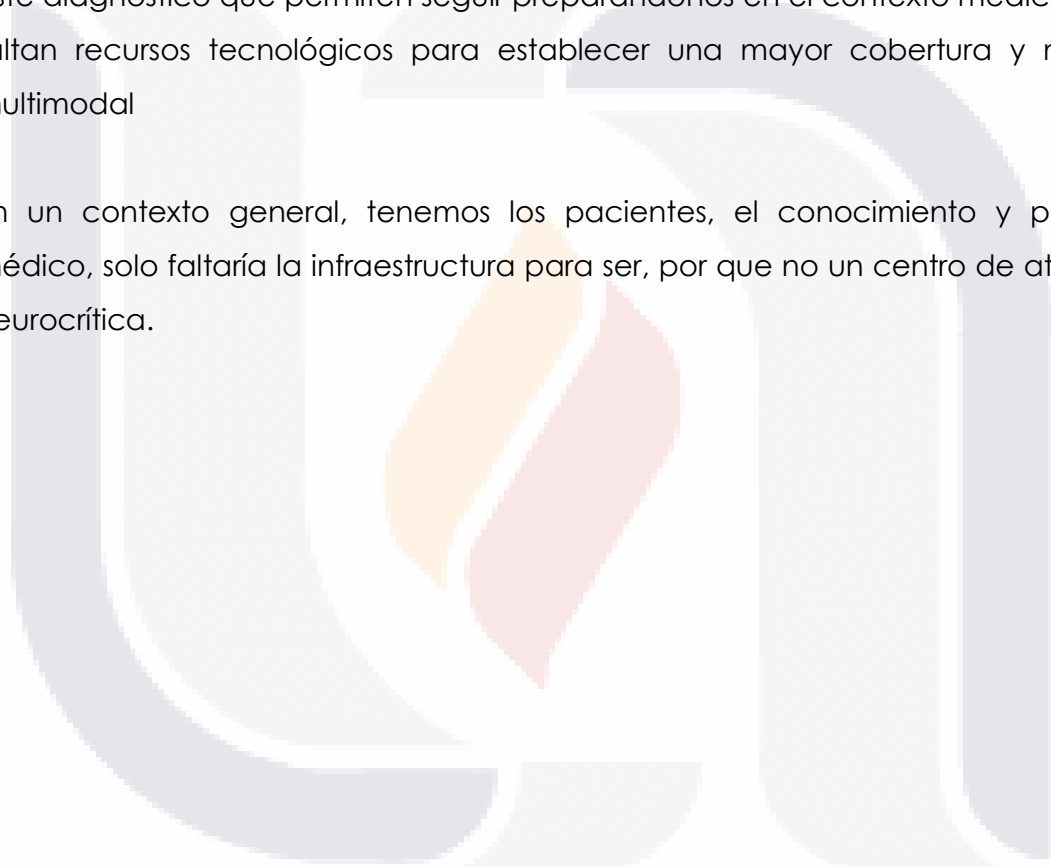
La Neumonía Intrahospitalaria se reportó en un 45% de los casos.

El tornillo de presión intracraneal se utilizó en todos los pacientes, mayor retraso de 24 horas a 32 horas, máximo días de duración 4 días, con mayor funcionalidad al primero uso, y disfunción al tercer día cuando es tercer uso, promedio de apertura de presión intracraneal mayor de 20 mmhg y refractaria en un 50% de los casos,

con un 10% de resolución quirúrgico, no es una medida contundente para tomar decisiones quirúrgicas. Es una medida de control médico por nuestro servicio y no precisamente utilizada como medida para definir una craniectomía descompresiva.

En general la efectividad y eficacia del manejo de Trauma craneal es adecuada en nuestra unidad debido a un constante y continuo número de pacientes con este diagnóstico que permiten seguir preparándonos en el contexto médico, pero faltan recursos tecnológicos para establecer una mayor cobertura y manejo multimodal

En un contexto general, tenemos los pacientes, el conocimiento y personal médico, solo faltaría la infraestructura para ser, por que no un centro de atención neurocrítica.



GLOSARIO

Afasia – dificultad para comprender o expresar el lenguaje de manera verbal o escrita (ver también la afasia no fluente).

Afasia global – una condición en la cual los pacientes padecen de graves discapacidades de la comunicación, como resultado de un daño extensivo de las partes del cerebro que están a cargo del lenguaje.

Amnesia post-traumática – un estado de confusión aguda causada por una lesión traumática cerebral, que se caracteriza por dificultad en la percepción, pensamiento, capacidad de recordar y concentración; durante esta etapa aguda, los pacientes a menudo no pueden formar nuevas memorias.

Aneurisma – saco lleno de sangre formado por una dilatación, producida por un ensanchamiento de una arteria o vaso sanguíneo.

Anoxia – ausencia del suministro de oxígeno en los tejidos de algún órgano, que conduce a la muerte celular.

Apoptosis – muerte celular que ocurre naturalmente como parte normal del desarrollo, manutención o renovación de los tejidos dentro un órgano.

Ataque cerebral hemorrágico – un accidente cerebrovascular es causado por la h emorragia de una de las principales arterias que conducen al cerebro.

Ataque cerebral isquémico – ataque neurocerebral causado por la formación de un coágulo que bloquea el flujo sanguíneo a través de una arteria que conduce al cerebro.

Células matrices neuronales – células que se encuentran solamente en el tejido neuronal adulto, que pueden transformarse en varios tipos de células en el sistema nervioso central.

Coma – un estado de inconciencia causado por una enfermedad, lesión o envenenamiento.

Conmoción cerebral o concusión – lesión al cerebro causada por un golpe fuerte o por una sacudida violenta, causando un repentino y temporal impedimento de la función cerebral, como la pérdida de conocimiento o interferencia en la visión y el equilibrio.

Contusión – area específica de tejido cerebral hinchado, mezclado con sangre emitida de vasos sanguíneos rotos.

Convulsiones – actividad anormal de las células nerviosas dentro del cerebro que causa sensaciones, emociones y conductas extrañas, y que a veces produce convulsiones, espasmos musculares y pérdida de conciencia.

Demencia post-traumática – una condición que se caracteriza por deterioro y apatía mental, y emocional después de un trauma.

Disartria – la incapacidad o dificultad para articular palabras debido al estrés emocional, lesión cerebral, parálisis, o rigidez de los músculos necesarios para el habla.

Disfunción prosódica – problemas con la entonación o inflexión.

Dura – una membrana fuerte y fibrosa que cubre el cerebro. De las tres membranas a la membrana que se encuentra en la parte exterior, se le llama meninges.

Epilepsia post-traumática – convulsiones recurrentes que se presentan más de una semana después del traumatismo cerebral.

Escala de coma de glasgow – una herramienta clínica usada para evaluar el grado de conciencia y de funcionamiento neurológico—y por lo tanto de la gravedad de una lesión cerebral—y que prueba la capacidad de respuesta motora, verbal y de apertura de ojos.

Espasmo vascular – una contracción exagerada y persistente de las paredes de un vaso sanguíneo.

Estado vegetativo – una condición en la que los pacientes están inconcientes y ajenos a su entorno, pero siguen teniendo un ciclo vigilia/sueño y en el cual pueden tener períodos de alerta.

Estado vegetativo persistente – un estado que perdura, en el cual el paciente tiene la conciencia gravemente impedida y es incapaz de realizar movimientos voluntarios.

Estupor – un estado de conciencia impedida en la cual el paciente no responde pero puede ser despertado mediante un estímulo fuerte.

Fístula del fluido cerebroespinal – rajadura entre dos de las tres membranas -las membranas de la dura y la aracnoidea- que envuelven el cerebro.

Fluido cerebroespinal – el líquido que baña y protege al cerebro y a la columna vertebral.

Fractura deprimida de cráneo – una fractura que ocurre cuando pedazos quebrados del cráneo presionan sobre los tejidos del cerebro.

Fractura penetrante de cráneo – una lesión cerebral en la que un objeto perfora el cráneo y golpea el tejido cerebral.

Gastritis erosiva – inflamación y degeneración de los tejidos del estómago.

Hematoma – sangrado copioso que entra dentro del cerebro o que se acumula alrededor de él, causado por un daño en un vaso sanguíneo mayor en la cabeza.

Hematoma epidural – sangrado en el área que se encuentra en medio del cráneo y la dura.

Hematoma intracerebral – sangrado dentro del cerebro causado por daño en un vaso sanguíneo principal o mayor.

Hematoma subdural – sangrado que se limita al área entre la dura y las membranas aracnoideas.

Higroma subdural – una acumulación de fluido rico en proteínas dentro del área que se encuentra entre la dura y las membranas aracnoideas, usualmente causada por una rajadura en la membrana aracnoidea.

Hipermetabolismo – una condición en la que el cuerpo produce demasiado calor energético.

Hipotiroidismo – una disminución en la producción de la hormona de la tiroides que conduce a un ritmo metabólico reducido, aumento de peso, somnolencia crónica, piel y cabello seco, y/o una acumulación y retención de fluido dentro de los tejidos conectivos.

Hipoxia – una disminución de los niveles de oxígeno dentro de un órgano, como el cerebro. Es menos grave que la anoxia.

Imagen por resonancia magnética (mri) – una técnica diagnóstica no invasiva que usa los campos magnéticos para detectar cambios sutiles en el tejido cerebral.

Lesión cerrada de cabeza – una lesión que ocurre cuando la cabeza se golpea repentina y violentamente contra un objeto, pero el objeto no penetra en el cráneo.

Lesión de contra golpe – una contusión causada por sacudir el cerebro de adelante hacia atrás repetidamente dentro del espacio cerrado del cráneo.

Lesión difusa axonal – véase “shearing.”

Lesión penetrante de cabeza – una lesión cerebral en la cual un objeto perfora el cráneo y entra al tejido cerebral.

Membrana aracnoidea – una de las tres membranas que cubren el cerebro; se encuentra entre la pia mater y la dura. De manera colectiva, estas tres membranas forman las meninges.

Meningitis – inflamación de las tres membranas que cubren el cerebro y la espina dorsal, conocidas colectivamente como las meninges; las meninges incluyen la dura, pia mater y aracnoidea.

Muerte cerebral – el cese irreversible de la función cerebral.

Neumoencéfalo – una condición en la cual aire o gas está atrapado dentro de la cavidad intracraneal.

Neuroexcitación – la activación eléctrica de células en el cerebro; la neuroexcitación es parte del funcionamiento normal del cerebro o puede ser el resultado de actividad anormal relacionada con una lesión.

Neurona – una célula nerviosa que es una de las principales células funcionales del cerebro y del sistema nervioso.

Neuropatías craneales compresivas – degeneración de los nervios dentro del cerebro, causado por presión sobre esos mismos nervios.

Neurotransmisores – elementos químicos que transmiten señales nerviosas desde una neurona a otra.

Oligodendrocitos – un tipo de apoyo para las células en el cerebro que produce mielina, la vaina grasa que envuelve y protege a los axones.

Plasticidad – capacidad del cerebro para adaptarse a las deficiencias y lesiones.

Presión intracraneal – acumulación de presión dentro del cerebro como resultado de una lesión.

“pruning” – proceso mediante el cual una lesión destruye una red neuronal importante en los niños, y otra red neuronal menos útil -que eventualmente habría muerto- se hace cargo de las responsabilidades de la red dañada.

“shearing” (o lesión difusa axonal) – daño a las neuronas individuales que resultan en una interrupción de las redes neuronales y la descomposición de la comunicación generalizada de neuronas en el cerebro.

Síndrome de enclaustramiento – una condición en la cual un paciente está conciente y despierto, pero no puede moverse o comunicarse debido a una parálisis completa del cuerpo.

Síndrome de post-concusión – es un problema complejo y mal comprendido que puede causar dolores de cabeza después de un trauma de la cabeza. En la mayoría de los casos, los pacientes no pueden recordar el suceso que causó la concusión ni un período de tiempo –que puede variar- antes de la lesión.

Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética – una condición en la que una secreción excesiva de la hormona antidiurética conduce a una deficiencia en la sangre y a una orina anormalmente concentrada; los síntomas incluyen debilidad, estado letárgico, confusión, estado de coma, convulsiones y muerte, si al paciente se le deja sin tratamiento.

Tomografía computarizada (ct) – una escanografía que crea una serie de imágenes en cortes transversales a rayos x de la cabeza y del cerebro. También se le llama tomografía axial computarizada o “cat scan.”

Trombosis o trombo – formación de un coágulo sanguíneo en el área de la lesión.

Trombosis venosa profunda – la formación profunda de coágulos de sangre dentro una vena.

Ventriculostomía – un procedimiento quirúrgico que drena el fluido cerebro espinal del cerebro a través de una apertura en una de las pequeñas cavidades llamadas ventrículos

BIBLIOGRAFÍA

1. Stiefel MF *et al.*: Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006;105:568–575.
2. Moore KL *et al.*: *Anatomía con orientación clínica*. 4ª ed. México, Panamericana, 2005:854–855.
3. Testut L *et al.*: *Tratado de anatomía topográfica con aplicaciones médico–quirúrgicas*. Vol. I. 8ª ed. Barcelona, Salvat, 1952:5–24.
4. Plum F *et al.*: *Estupor y coma*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 1999:15–51, 101–113, 118–132.
5. Citow J *et al.*: *Neuroanatomy and neurophysiology. A review*. 1ª ed. Nueva York, Thieme, 2001:146–151, 160–163.
6. Magoun H: *El cerebro despierto*. 2ª ed. México, Prensa Médica Mexicana, 1985:68–82.
7. Brazis PW *et al.*: *Localization in clinical neurology*. 4ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001:559–581.
8. Magoun H: *El cerebro despierto*. 2ª ed. México, Prensa Médica Mexicana, 1985:68–82.
9. Rubiano A *et al.*: *Neurotrauma y neurointensivismo*. 1ª ed. Bogotá, Distribuna, 2007:33–76.
10. Suárez JI *et al.*: *Critical care neurology and neurosurgery*. 1ª ed. Nueva Jersey, Human Press, 2004:23–89.

11. Méndez CJJ *et al.*: *Neurometría. Manual práctico, criterios diagnósticos, tablas*. 1ª ed. México, Fondo de Cultura Económica, 2004:65.
12. Bullock R: Traumatic brain surgery guidelines. *Neurosurgery* 2006;58(3):S2–1–S2–49.
13. Renganchary SS *et al.*: *Principles of neurosurgery*. 2ª ed. Detroit, Elsevier–Mosby, 2005:301–318.
14. Juul N *et al.*: Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1999.
15. Rubiano A *et al.*: *Neurotrauma y neurointensivismo*. 1ª ed. Bogotá, Distribuna, 2007:33–76.
16. Knobel E *et al.*: *Terapia intensiva neurológica*. 1ª ed. São Paulo, Atheneu, 2005:59–84.
17. Chesnut RM: Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119–156.
18. García A: Critical care issues in the early management of severe trauma. *Surg Clin N Am* 2006;86:1359–1387.
19. Ghajar J: Traumatic brain injury. *Lancet* 2000;356:923–929.
20. Kimelberg HK: Current concepts of brain edema. Review of laboratory investigations. *J Neurosurg* 1995;83:1051–1059.

21. Lim HB, Smith M: Systemic complications after head injury: a clinical review. *Anaesthesia* 2007;62:474–482.
22. Medana IM, Esiri MM: Axonal damage: a key predictor of outcome in human CNS diseases. *Brain* 2003;126:515–530.
23. Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, Novack TA: Current concepts: diffuse axonal injury–associated traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1461–1471.
24. Rees PM: Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1885–1894.
25. Robertson CS: Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95:1513–1517.
26. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA: Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 2005;127: 1812–1827.
27. Vincent JL, Berré J: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:1392–1399.
28. Zink BJ: Traumatic brain injury outcome: concepts for emergency care. *Ann Emerg Med* 2001;37:318–332.
29. *Trauma Brain Injury in the United States: a report to the Congress*. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention, 1999.
30. Shafi S, Díaz–Arrastia R, Madden C, Gentilello: Intracranial pressure monitoring in brain–injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma* 2008;64:335–340.

31. Jaeger M, Schuhmann M, Soehle M *et al.*: Continuous monitoring of cerebrovascular autoregulation after subarachnoid hemorrhage by brain tissue oxygen pressure reactivity and its relation to delayed cerebral infarction. *Stroke* 2007; 38:981–998.
32. Newfield P, Cottrell J: *Neuroanesthesia*. Marbán, 2001:35.
33. Butcher I, Maas A, Lu J *et al.*: Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT Study. *J Neurotrauma* 2007;24:294–302.
34. Timofeeva I, Gupta A: Monitoring of head injured patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:477–483.
35. Monro A: *Observations on the structure and function of the nervous system*. Edinburgh, Creech and Johnson, 1823:5–6.
36. Kellie G: An account of appearances observed in the dissection of two or three individuals presumed to have perished in the storm of the 3rd and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821, with some references to the pathology of the brain. *Trans Med Chir Soc Edinburgh* 1824;1:84–169.
37. March K, Wellwood J: Intracranial pressure concepts and cerebral blood flow. En: *AANN core curriculum for neuroscience nursing*. St. Louis, Saunders, 2004.
38. Kirkness C: Intracranial pressure management. *AANN core curriculum for neuroscience nursing*. St. Louis, Saunders, 2004.

39. Guillaume J, Janny P. Manométrie intracrânienne: continue intérêt de la méthode et premiers résultats. *Rev Neurol* 1951; 84:131–142.
40. Lundberg N: Continuous recording and monitoring of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neural Scand* 1960;36:149.
41. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975;1:480–484.
42. Czosnyka M: Monitoring intracranial pressure. En: Matta BF (ed): *Textbook of neuroanaesthesia and critical care*. 2000:101.
43. Smith M: Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2008;106:240–248.
44. Czosnyka M: Association between arterial and intracranial pressures. *Br J Neurosurg* 2000;14:127–128.
45. Mollanji R, Bozanovic–Sobic R, Zakharov A *et al.*: Blocking cerebrospinal fluid absorption through the cribriform plate increases resting intracranial pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002;282:1593–1599.
46. Schaller B, Graf R: Different compartments of intracranial pressure and its relationship to cerebral blood flow. *J Trauma* 2005;59:1521–1531.
47. Coles J, Minhas P, Fryer T, Smielewski P, Aigbirihio F *et al.*: Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002;30:1950–1959.
48. Schaller B, Graf R: Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:179–188.

49. Schaller B, Graf R: Cerebral ischemia and reperfusion: the pathophysiologic concept as a basis for clinical therapy. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004;24:351–371.
50. Elkassabany N, Bhatia J, Deogaonkar A, Barnett G *et al.*: Perioperative complications of blood brain barrier disruption under general anesthesia: a retrospective review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20:45–48.
51. Marmarou A, Signoretti S, Fatouros P *et al.*: Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006;104:720.
52. Fenstermacher JD: Volume regulation of the central nervous system. En: Staub NC, Taylor AE (eds.): *Edema*. Nueva York, Raven Press, 1984:383–404.
53. Bader M, Arbour R, Palmer S: Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *AACN Clinical Issues* 2005;16.
54. Forsyth R, Parslow R, Tasker R *et al.*: Prediction of raised intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: implications for trial design. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:8–14.
55. Mazzola C, Adelson P: Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med* 2002;30:393–401.
56. Barzo P, Marmarou A P *et al.*: Contribution of vasogenic and cellular edema to traumatic brain swelling measured by diffusion weighted imaging. *J Neurosurg* 1997;87:900–907.
57. Rosenblum W: Cytotoxic edema: monitoring its magnitude and contribution to brain swelling. *J Neuropathol Exp Neurol* 2007;66:771–778.

58. Brain Trauma Foundation: Cerebral perfusion threshold. *J Neurotrauma* 2007;24:59–64.
59. Stiefel M, Verdiramo A, Schuster J *et al.*: Multimodality monitoring in the management of refractory intracranial hypertension: a case report. *J Trauma* 2005;59:757–761.
60. Morgalla M, Mettenleiter H, Katzenberger T: ICP measurement accuracy: the effect of temperature drift. Design of a laboratory test for assessment of ICP transducers. *J Med Engineering Technol* 1999;23:10–14.
61. Clifton G, Miller E, Choi S *et al.*: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344:556–563.
62. Elf K, Nilsson P, Ronne–Engström E, Howells T, Enblad P: Cerebral perfusion pressure between 50 and 60 mmHg may be beneficial in head–injured patients: a computerized secondary insult monitoring study. *Neurosurgery* 2005;56: 962–971.
63. Haure P, Cold E, Hansen M, Larsen J: The ICP–lowering effect of 10_ reverse Trendelenburg position during craniotomy is stable during a 10–minute period. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:297–301.
64. Poca M, Sahuquillo J, Topczewski T *et al.*: Posture–induced changes in intracranial pressure: a comparative study in patients with and without a cerebrospinal fluid block at the craniovertebral junction. *Neurosurgery* 2006;58:899–906.
65. Albeck M, Skak C, Nielsen P, Olsen K *et al.*: Age–dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow. *J Neurosurg* 1998;89:275–278.

66. Czosnyka M, Pickard J: Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:813–821.
67. Brain Trauma Foundation: Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007;24:55–58.
68. Chambers I, Treadwell L, Mendelow A: Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver operating characteristic curves: an observational study in 291 patients.
69. *J Neurosurg* 2001;94:412–416.
70. Wolfa C, Luerksen T, Bowman R: Regional brain tissue pressure gradients created by expanding extradural temporal mass lesion. *J Neurosurg* 1997;86:505–510.
71. Rosenwasser R, Kleiner L, Krzeminski J, Buchheit W: Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa: a preliminary report. *J Neurosurg* 1989;71:503–505.
72. Chambers I, Kane P, Signorini D, Jenkins A, Mendelow A: Bilateral ICP monitoring: its importance in detecting the severity of secondary insults. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71: 42–43.
73. Mindermann T, Gratzl O: Interhemispheric pressure gradients in severe head trauma in humans. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:56–58.
74. Balestrieri M, Czosnyka M, Hutchinson P *et al.*: Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006;4:8–13.

75. D'Ambrosio A, Hoh D, Mack W *et al.*: Interhemispheric intracranial pressure gradients in nonhuman primate strokes. *Surg Neurol* 2002;58:295–301.

76. Sahuquillo J, Poca M, Arribas M, Garnacho A, Rubio E: Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 1999;90:16–26.

77. Wolfa C, Luerssen T, Bowman R, Putty T: Brain tissue pressure gradients created by expanding frontal epidural mass lesion. *J Neurosurg* 1996; 8:642–647.

78. Slavin K, Misra M: Infratentorial intracranial pressure mo

ANEXOS

Anexo A. Cronograma

Anexo B. Recolección de datos



Anexo A. Cronograma

ENERO	FEBRE RO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOST O	SEPTIEMB RE	OCTUBR E	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBR ERO
Planteamiento de la tesis													
Elaboración de pregunta de investigación	Diseño de Tesis e inicio recolección de datos	Recolección de datos	Recolección de datos	Recolección de datos									
				Título de tesis	Resumen abstract								
						Marco teórico	Marco teórico	Marco Teórico					
								Antecedentes del estudio y Planteamiento del problema					
								Justificación					
								Hipótesis					
								Objetivo general y Objetivos específicos					
									Tipo de Estudio y Diseño del estudio				
									Crterios de inclusión y exclusión				
										Metodología y selección de la muestra	Definición de Variables		
											Materiales y métodos		
											Resultados	Discusión	
												Conclusiones	
													Impresión y Entrega de Tesis

Anexo B. Recolección de datos

EXPEDIENTE

AÑO

Fecha Ingreso

Nombre

Edad

Sexo

Dx Ingreso

1era TAC

Qx urgencia

Qx post PIC

PIC

DIAS uso PIC

HIC inicial mmhg

Dias retraso

Fecha retiro PIC

Calibracion

USO

Causa de accidente

Tpo Atn Pre Hosp

Urg - UCI tpo

Toxicos

Edad

Glasgow Ingreso

Hto Ing

TAS

TAD

Marshall

TAM

FC

FR

INTUBACION

Otorragia

Rinorragia

Pupilas

TAC

inicial TAC control Fisher Hepidural Hsubdural InfartoHem IV Swelling

Fx Base Craneo Enclavamiento Aspiracion PCR Hipotermia

ConvulsionesDoppler Lycox EEG RM SvY Swan Ganz VM

DIAS UCI DIAS HOSPITAL Muerte FIN Glasgow Final

Medidas GeneralesHeparina Transfusion SNG Nut Enteral Nut

ParentTpo Sedacion Tpo Analgesia Tpo Relajacion Tpo

Anticonvulsivos Sol Hiper Osm Aminas Esteroides NIH

hipoxemia Hipercapnia Fiebre Anemia Hiponatremia

Hipernatremia IRA