



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

TESIS

**MONITOREO DE LA DOSIS DE HIPERTENSION
INTRACRANEANA EN EL TRAUMA CRANEOENCEFALICO
PEDIATRICO EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL
HIDALGO. SERIE DE CASOS**

PRESENTA

Areli Cardiel Jiménez

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD
EN PEDIATRIA**

ASESORES

Dra. Maricela García Arellano

Dr. Gerardo Barajas Salcido

Aguascalientes, Ags. Febrero del 2015

ARELI CARDIEL JIMÉNEZ
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
P R E S E N T E

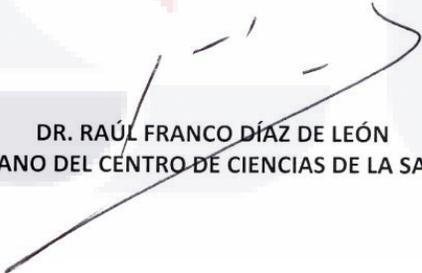
Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“MONITOREO DE LA DOSIS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS”

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 Pediatría

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

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 4 de Febrero de 2015.


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



Aguascalientes, Ags. a 4 de Febrero del 2015

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

PRESENTE

Por medio del presente documento hago constar que la Dra. Areli Cardiel Jiménez egresada de la especialidad de **Pediatría** del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, ha completado e integrado de manera satisfactoria su documento de Tesis con Título: **"MONITOREO DE LA DOSIS DE HIPERTENSION INTRACRNEANA EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO PEDIATRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS"**, por lo que doy mi aprobación para que continúe los trámites de titulación y examen de grado reglamentario.

Sin otro particular por el momento reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DRA. MARICELA GARCÍA ARELLANO

MEDICO INTENSIVISTA PEDIATRA

Asesor de Tesis


Dra. Lucila Martínez Medina

Jefe de Servicio de Pediatría


Dra. Ofelia Torres Coronado

Médico Titular del Curso de Pediatría



Aguascalientes, Ags. a 4 de Febrero del 2015

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

PRESENTE

Por medio del presente documento hago constar que la Dra. Areli Cardiel Jiménez egresada de la especialidad de **Pediatría** del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, ha completado e integrado de manera satisfactoria su documento de Tesis con Título: **"MONITOREO DE LA DOSIS DE HIPERTENSION INTRACRNEANA EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO PEDIATRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS"**, por lo que doy mi aprobación para que continúe los trámites de titulación y examen de grado reglamentario.

Sin otro particular por el momento reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DR. GERARDO BARAJAS SALCEDO

MEDICO PEDIATRA

Asesor de Tesis


Dra. Lucila Martínez Medina
Jefe de Servicio de Pediatría


Dra. Ofelia Torres Coronado
Médico Titular del Curso de Pediatría

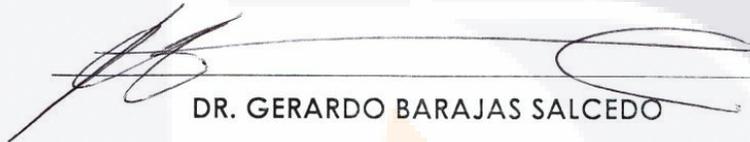
APROBACIONES



DRA. MARICELA GARCÍA ARELLANO

INTENSIVISTA PEDIATRA

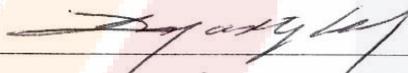
Asesora de tesis



DR. GERARDO BARAJAS SALCEDO

PEDIATRA

Asesor de tesis



DRA. LUCILA MARTÍNEZ MEDINA

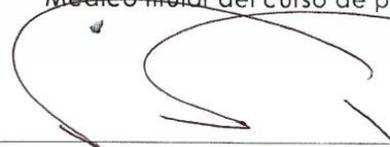
INFECTÓLOGA PEDIATRA

Jefa del Departamento de Pediatría



DRA. OFELIA TORRES CORONADO

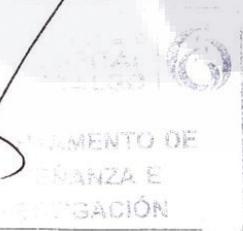
Médico titular del curso de pediatría



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES-PARKMAN SEVILLA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO





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

CEI/282/2013

Aguascalientes, Ags., a 31 de Diciembre de 2013

**DRA. ARELI CARDIEL JIMÉNEZ
RESIDENTE SEGUNDO AÑO DE PEDIATRÍA
P R E S E N T E .**

Estimada Dra. Cardiel Jiménez:

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 15 de Noviembre del 2013, revisó y aprobó su protocolo de tesis, titulado:

"MONITOREO DE LA DOSIS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS".

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

A T E N T A M E N T E

**DR. EFRÉN FLORES ÁLVAREZ
PRESIDENTE 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.
- DRA. LUCILA MARTÍNEZ MEDINA.- Jefa del Dpto. de Pediatría.
- DRA. OFELIA TORRES CORONADO.- Profra. Titular del Posgrado de Pediatría.
- DRA. MARICELA GARCÍA ARELLANO.- Asesor principal de tesis.

CADR/cjg*

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a Dios por darme la oportunidad de la vida y dotarme de conocimientos para utilizarme como un instrumento.

A mi esposo Ulises Hernández Murillo el amor de mi vida por su apoyo incondicional y amor, me ha ayudado a seguir adelante e impulsado a abrazar mis sueños.

A mis padres Rosalía y Javier quienes me dieron la vida y con su ejemplo y educación formaron los cimientos de lo que soy ahora.

A mis hermanos Merari y Javier por compartir mis sueños y ser el mejor regalo que me dio Dios.

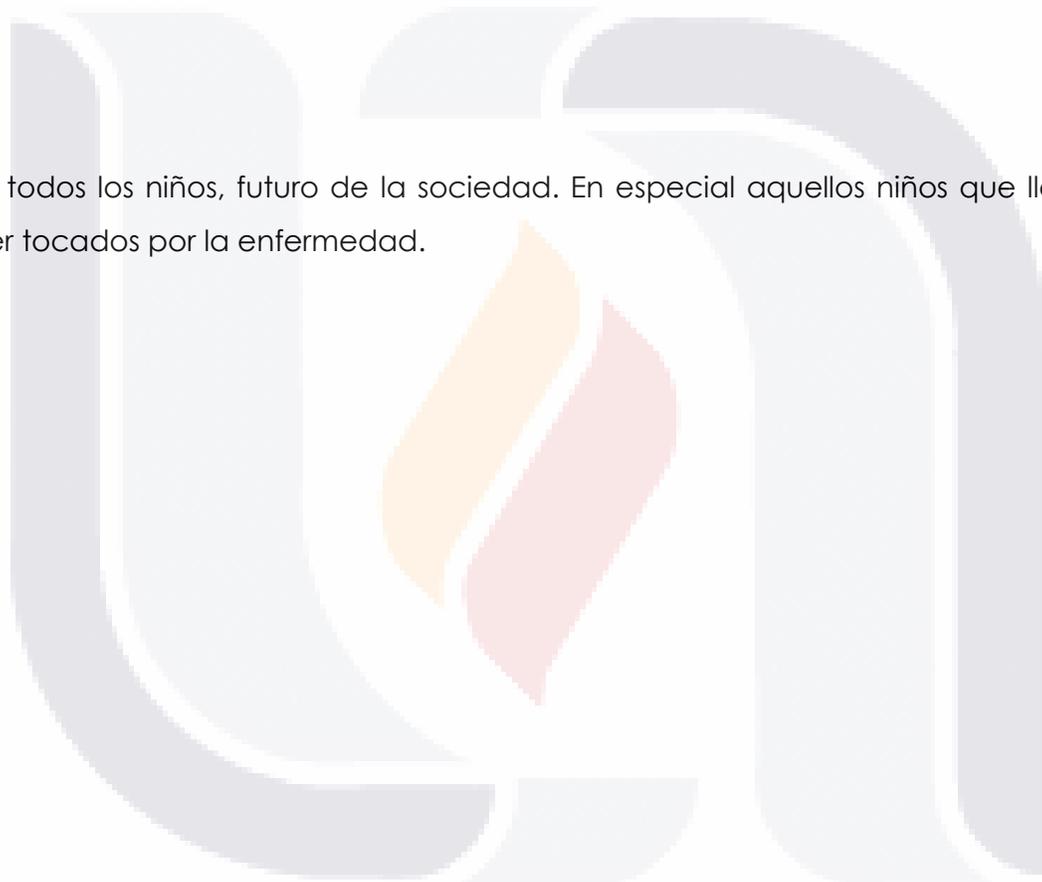
A todos mis maestros que creyeron en lo que podía llegar a ser. A la Dra. Maricela García Arellano por su apoyo incondicional, por sus enseñanzas y profesionalismo, por ayudarme a sacar lo mejor de mí. A la Dra. Ofelia Torres Coronado por el tiempo invertido y por su paciencia.

A mis compañeros Laura Vega Lozano, Gladys Pérez Rendón, Myriam del Carmen Corrales Aguirre, Atziri Guillen, Carlos de Alba de Lira y Axel Estrada en quienes encontré una familia que siempre llevaré en mi corazón.

A la Dra. Nancy Palos García por su ayuda en la recolección de datos.

DEDICATORIA

A todos los niños, futuro de la sociedad. En especial aquellos niños que llegan a ser tocados por la enfermedad.



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	2
ÍNDICE DE GRÁFICAS	3
ACRÓNIMOS	4
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO I. MARCO TEORICO.....	8
1.1 Monitorización.....	11
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA.....	16
2.1 Justificación.....	16
2.2 pregunta de investigación.....	16
2.3 Tipo de estudio.....	16
2.4 Universo de trabajo	16
2.5 Objetivos	17
2.5.1 Objetivo general.....	17
2.5.2 Objetivos específicos	17
CAPÍTULO II. MATERIAL, PACIENTES Y METODOS	18
2.1 Criterios de exclusión, inclusión y eliminación.....	18
2.2 Variables	18
2.2.1 Variables Dependientes	18
2.2.2 Variables Independientes	18
2.3 Muestreo	19
2.4 Análisis estadístico	19
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIÓN.....	29
BIBLIOGRAFÍA	30

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. TCE.....	14
Tabla 2. Nivel de intensidad terapéutico	15
Tabla 3. Escala evolutiva de Glasgow	15
Tabla 4. Tipo de lesión.....	25



ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Género	20
Gráfica 2. Selección de umbral conforme edad.....	21
Gráfica 3. Glasgow post reanimation	22
Gráfica 4. PIC de apertura	22
Gráfica 5. PIC apertura y dosis de PIC día 3.....	23
Gráfica 6. Superan al umbral	23
Gráfica 7. Dosis HTIC VS promedio PIC día 1	24
Gráfica 8. Dosis HTIC VS promedio PIC día 3	24
Gráfica 9. Porcentaje de pacientes con intensidad terapéutica y dosis de la HTIC día 3.....	26
Gráfica 10. Condición de egreso	26
Gráfica 11. Promedio de PIC día 3 y condición de egreso.....	27
Gráfica 12. Dosis de PIC y condición de egreso	27

ACRÓNIMOS

PIC Presión intracraneal
HTIC Hipertensión intracraneal
PPC Presión de perfusión cerebral
PAM Presión Arterial Media
TCE Trauma Craneoencefálico
ECG Escala coma de Glasgow
EEG Electro encefalograma
FSC Flujo sanguíneo cerebral



RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico TCE (CIE 10 S06 Traumatismo intracraneal) es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal.¹ En la población pediátrica es la primera causa de morbilidad y mortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.² Todo paciente con diagnóstico de trauma de cráneo y sospecha de hipertensión intracraneal debe contar con monitoreo neuroinvasivo. A pesar del uso generalizado de la monitorización de la PIC, el umbral exacto en el que un paciente requiere tratamiento para ICP y el impacto de la duración de la hipertensión intracraneal siguen siendo desconocidos

Metodología: Se recolectó 16 pacientes con diagnóstico de Trauma de cráneo con monitoreo de la presión intracraneana. Fueron excluidos 8 pacientes. Se incluyeron ocho pacientes con un tiempo de vigilancia > 24 horas para el cálculo de la dosis de hipertensión intracraneal. Se capturó en Excel datos clínicos de cada paciente. La tomografía computarizada se evaluó de acuerdo con la clasificación de L. Marshall.

Resultados: Predominio de puntaje menor o igual a 8 ECG con 50%, se presentó en 50% de la muestra HITC con una PIC de apertura normal, se observó incremento de la PIC a las 72hrs con respecto al primer día de monitoreo. Mayor objetividad de la Dosis de HITC en la trascendencia y magnitud de la HITC con respecto al Promedio de la PIC.

Conclusión: El monitoreo de la Dosis de hipertensión intracraneana es una herramienta confiable para el clínico en el tratamiento del TCE pediátrico en su fase aguda influyendo en la intensidad terapéutica.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury TBI (ICD 10 S06 intracranial trauma) is the direct injury of cranial structures, brain or meningeal, which occurs as a result of the mechanical effect, caused by an external physical agent that may cause functional impairment of cranial contents. In the pediatric population is the leading cause of morbidity and mortality in the United States. 150,000 occurring severe head traumas in this age group, with a total of 7,000 deaths and a higher percentage of disability. Any patient with head trauma and suspected intracranial hypertension should have neuroinvasive monitoring. Despite the widespread use of ICP monitoring, the exact threshold at which a patient requires treatment for ICP and the impact of the duration of intracranial hypertension remain unknown.

Methods: 16 patients were diagnosed with Trauma secluded skull with intracranial pressure monitoring. 8 patients were excluded. Eight patients were included with a monitoring time > 24 hours to calculate the dose of intracranial hypertension. Excel was captured in each patient clinical data. CT was evaluated according to the classification of L. Marshall.

Results: Prevalence of less than or equal to 8 ECG with 50% score occurred in 50% of the sample with a PIC HITC normal opening, increased ICP to 72hrs was observed from the first day of monitoring. Greater objectivity Dose HITC the importance and magnitude of HITC regarding PIC.

Conclusion: Dose monitoring intracranial hypertension is a reliable tool for the clinician in the treatment of pediatric acute phase TCE influencing treatment intensity.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico TCE (CIE 10 S06 Traumatismo intracraneal) es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal.³

En la población pediátrica es la primera causa de morbilidad y mortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.⁴

El impacto económico, primero al presentarse como un serio problema de salud pública, en lo referente a los costos que involucran las atenciones de las situaciones agudas, hospitalización y tratamiento, sino también los costos de los tratamientos de recuperación y reinserción del paciente a la sociedad. Todos estos costos pueden llegar a representar cifras tan importantes que exceden en sobremanera el ingreso bruto interno de cualquiera de nuestros países, aproximadamente 500 000 millones USD anuales.⁵

Otro de los procesos en que se invierte en nuestro país es en los centros de rehabilitación, muchos de los pacientes que logran sobrevivir necesitan tratamiento de rehabilitación con el fin de acortar el retorno escolar, disminución de incapacidad, disminución de complicaciones secundarias y reingreso social. Las intervenciones han demostrado alterar estos desenlaces en forma positiva siendo de vital importancia para mejorar calidad de vida del paciente con trauma de cráneo.⁶

CAPÍTULO I. MARCO TEORICO

La incidencia de pacientes con hipertensión en el CHMH es similar con respecto a la presentada a nivel nacional. En las enfermedades neurológicas, la Hipertensión Intracraneana ocupa el tercer lugar de ingreso a la UCIP por diferentes etiologías que son principalmente por Trauma de cráneo severo 80%, neuroinfección 10%, metabólicos 5%, tumorales 5%. En los últimos 3 años se presentado incidencia de ingresos por año de 30% con diagnóstico de hipertensión intracraneana.⁷

Estudios posteriores realizados en el Unidad de cuidados intensivos pediátricos del CHMH revelan la necesidad de un monitoreo de PIC para abordaje terapéutico del paciente con hipertensión intracraneana.

El primer trabajo de monitorización continua de la PIC fue publicado en 1960 por guillaume y janney; más tarde Lundberg, realizó el primer artículo sobre la monitorización de una serie de pacientes. Durante la década del 60 este autor y sus colaboradores analizaron el efecto de la hipertensión intracraneal experimental sobre el metabolismo cerebral y los signos vitales. Estos trabajos explicaron numerosos fenómenos hasta el momento ignorados; sin embargo, hasta una década más tarde se comunicaron estudios de la PIC en grandes series.⁸

Desde hace 15 años se implementó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del CHMH el monitoreo de la PIC y se han incluido estudios donde se observó la morbilidad y mortalidad en pacientes con hipertensión intracraneana.⁹

La presión intracraneana normal, el contenido cerebral debe estar proporcionalmente ocupado por tejido en 80%, sangre 10%, LCR 10%. Hay mecanismos de adaptación del contenido para lograr mantener estabilidad y no exceder la capacidad de contenido de la cavidad. Esta ley se conoce como la

doctrina de monro-kelly y explica el comportamiento de los mecanismos buffer o tampones en el control de la hipertensión intracraneal.¹⁰

La PIC no posee un valor estable se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian los elementos del contenido, por ejemplo el pulso cardiaco que provoca una verdadera inyección de sangre dentro de los vasos cerebrales, el aumento de la presión en el sistema venoso como resultado de la inspiración también modifica la PIC, otros factores como la posición del individuo las ondas de Traube-Hering-Meyer en la tensión arterial, maniobras de Valsalva, dolor etc. Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmhg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan límites superiores de 20mmhg para comenzar con el tratamiento de la hipertensión intracraneana por trauma de cráneo.¹¹

La fisiopatología de la presión intracraneana es la presencia de edema definiéndose como aumento en el contenido de agua en el tejido cerebral y producir un aumento en el volumen del cerebro y un aumento en la presión intracraneana. El mismo se produce en múltiples enfermedades neurológicas. El edema puede afectar en forma difusa a la masa encefálica, como en el caso de las contusiones cerebrales o estar localizado en el área de una masa expansiva cerebral.

Durante el siglo pasado, se describieron múltiples clasificaciones del edema cerebral. La clasificación más conocida es la de Klatzo (1967). El autor divide el edema cerebral en dos tipos básicos, vasogénico y citotóxico. El edema vasogénico se produce por un aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Se caracteriza por una apertura de dicha barrera y una acumulación de plasma rico en proteínas dentro del espacio extracelular.¹² El vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos sino

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

también para compuestos de alto peso molecular como las proteínas plasmáticas.¹³

El edema citotóxico, también denominado edema celular, es causado por una disfunción de las células neurológicas afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles citotóxico de calcio.

El aumento del volumen cerebral, producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR, con el fin de mantener la PIC. Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de complacencia se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC.¹⁴

La hipertensión intracraneana puede producirse también como consecuencia de un aumento de la resistencia a la absorción de LCR. La meningitis, encefalitis, células rojas y proteínas en la HSA aumentando en forma directa la resistencia a la absorción de LCR. Una segunda forma de la resistencia puede ocurrir en cualquiera de los canales de la circulación del líquido. El aumento del tamaño ventricular por aumento de la presión del LCR dando origen a hidrocefalia¹⁵

Flujo sanguíneo cerebral es comparable con cualquier órgano porque es capaz de adaptar el flujo sanguíneo a sus necesidades metabólicas es un concepto fisiológico antiguo. Esta adaptación ha recibido en muchos casos el nombre de autorregulación. Entonces podemos entender que el termino de autorregulación cerebral es aquella capacidad que tiene el encéfalo de mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante a pesar de cambios en la presión arterial media. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal en un adulto es de 50 a 54 ml/100 gr/min, lo que supone de 750 a 800 ml de sangre por minuto para la totalidad del cerebro. Cuando el FSC disminuye más del 50%, a 20 -25 ml/100g/min, puede existir una alteración del nivel de conciencia, y el electroencefalograma (EEG) resultante es anormal. Cuando ocurre estos cambios pero se ha perdido el

mecanismo de autorregulación el FSC bajo tiene lugar una importante alteración del metabolismo celular conduciendo al infarto neuronal en tan sólo unos minutos.¹⁶

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como: la causa de la HIC (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos craneoencefálicos), el período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico), el estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano) y la existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser la hipoxia o isquemia.

Se ha descrito una triada clásica que traduce elevación de la PIC: cefalea, vómitos, y papiledema.

La cefalea se produce como consecuencia de la irritación de estructuras sensibles como los vasos, la duramadre, y los nervios sensitivos, estructuras NO siempre distorsionadas durante los episodios de hipertensión. Lumberg comunicó episodios en sus pacientes de hasta 60 o 70 mmHg sin la presencia de cefalea u otros síntomas de HIC.¹⁷

Como ya se ha descrito que cuando el FSC disminuye 50% hay alteración en el nivel de conciencia, el cual se valora con la escala de coma de Glasgow.

1.1 Monitorización

La necesidad de la neuromonitorización se planteó desde 1936, cuando Browder y Meyer establecieron que el examen físico no era un indicador fiable del estado de la PIC.

En algunos casos el paciente se ve afectado el estado de conciencia ya que el flujo sanguíneo cerebral por debajo del 50% compromete el estado de alerta, es estos casos es necesario monitorizar al paciente para implementar tratamiento. Para limitar la influencia de los FLS a nivel intrahospitalario, la clínica se apoya en técnicas de monitoreo como la medición continua de la presión arterial, presión intracraneana (PIC), Doppler transcraneal, Saturación venosa yugular de oxígeno (SatvjO₂) flujo sanguíneo cerebral (FSC), Presión tisular de oxígeno (ptiO₂).¹⁸

Las indicaciones de monitoreo de la PIC es en pacientes con puntaje de 8 en escala de coma de Glasgow, sugerencia de edema en tomografía computarizada. Se logra con la introducción de un catéter para monitorización en ventrículos laterales, parénquima cerebral, espacio subaracnoideo o epidural, y cisterna magna (sobre todo en patologías de la fosa craneal posterior. Con este método se obtiene el valor medio de la PIC, considerándose como patológico por encima de 10 mmHg, aunque se sabe que sólo cuando se sobrepasan los 20 mmHg se produce daño celular. Por esta razón, el tratamiento paliativo de la HEC no se comienza hasta que se alcanza esa cifra, excepto en las lesiones del lóbulo temporal, en que por su proximidad al tallo cerebral se comienza el tratamiento una vez la PIC sobrepasa los 15 mmHg.¹⁹

Lumberg describió tres tipos de ondas patológicas (A, B, C) en el paciente neurocrítico son sobre todo las dos primeras las más relevantes. Las ondas A o plateau consisten en un rápido ascenso de la PIC refleja un estado de reducción de la distensibilidad cerebral, y se asocia con un marcado aumento del volumen sanguíneo cerebral.

Las ondas B consisten en elevaciones de la PIC con una periodicidad de 0,5 -2 minutos y sugieren cambios del volumen sanguíneo cerebral producidas por una alternancia de vasodilatación y vasoconstricción a nivel de los lechos distales. Las ondas C se manifiestan en forma de ondas rítmicas y rápidas con una

periodicidad de 5 a 8 por minuto y parecen ligadas a cambios en la presión sanguínea.²⁰

La hipertensión intracraneal sigue siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad en los pacientes con TCE. PIC elevada puede conducir a la isquemia, herniación cerebral, y la muerte.²¹

Guías clínicas actuales recomiendan el monitoreo de la PIC en todos los pacientes con TCE que tienen puntuaciones GCS ≤ 8 y anormal resultados. TCE En la mayoría de las instituciones el objetivo del tratamiento es evitar la PIC > 20 mm Hg.^{3,9,11,12} Sin embargo, la hipertensión intracraneal por encima de este valor se desarrolla en aproximadamente 45-80% de los pacientes con lesión cerebral traumática.

Los autores de algunos estudios previos han mostrado una relación entre la hipertensión intracraneal y el resultado. Mientras que otros no han demostrado tal relación, o que se encuentran uno sólo con la tasa de mortalidad.²²

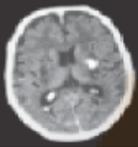
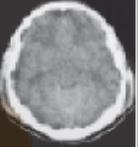
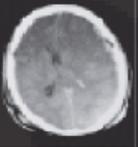
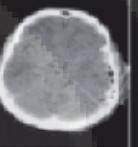
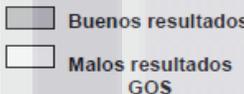
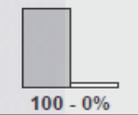
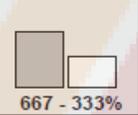
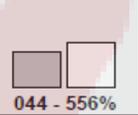
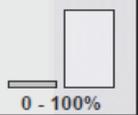
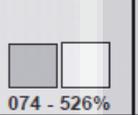
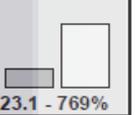
Aunque se han utilizado otros métodos, el método más comúnmente aplicado para describir el grado de hipertensión intracraneal ha sido para calcular la media de la PIC. En general, estos métodos son relativamente crudo y pueden no permitir una determinación precisa del efecto del insulto fisiológico

Recientemente, lesiones cerebrales secundarias se han caracterizado usando un método que representa el grado acumulativo y duración de estos episodios.²³

El método calcula una "dosis" de hipertensión intracraneana que se define como los mmHg de presión intracraneal acumulados durante el día que exceden al umbral establecido para la edad.²⁴ Este método refleja con mayor precisión el impacto de insultos cerebrales secundarios sobre los resultados que los métodos anteriores, ya que toma en cuenta tanto el nivel y la duración del insulto.

Desde los años 90 se implementó en las guías de TCE la escala de uso mundial para documentar la lesión traumática, para detección de tratamiento QX y pronóstico neurológico.²⁵

Tabla 1. TCE

Tipo de Lesión n=94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 27.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TAC normal	Pequeñas lesiones Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada 20 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6%	63.2%	100%	65.2%	84.6%
 Buenos resultados Malos resultados GOS	 100 - 0%	 667 - 333%	 044 - 556%	 0 - 100%	 074 - 526%	 23.1 - 769%

Existe una escala empleada en el tratamiento conocida como Nivel de intensidad terapéutica que se conoce desde los años 60 para realizar el tratamiento escalonado conforme la evolución clínica dirigida por el monitoreo de la PIC.

Tabla 2. Nivel de intensidad terapéutico

Nivel de Intensidad Terapéutica (ITL)
0 Manejo de soporte y neuroprotección
1 Manejo conservador enfocado a estabilización de otros órganos no Neurológico, Sedación para Manejo Ventilatorio.
2 Drenaje de Líquido Ventricular+ Sedación profunda por Neuroprotección + Inotrópicos enfocados a la PPC + Terapia <u>Hiperosmolar</u> en bolo
3 <u>Hiperosmolar</u> Infusión Continua+ Hiperventilación leve-moderada. Barbitúricos en bolo sedante no coma
4 Hiperventilación profunda+Reducción del metabolismo cerebral (coma farmacológico) Hipotermia, Hemicraniectomía Descompresiva Uni o Bilateral, incluso Lobectomía, Drenaje Lumbar

Es necesario evaluar estado clínico posterior al evento de TCE en todo paciente, se ha previsto de una escala pronostica de glasgow para valorar el resultado neurológico a los 6 meses del trauma.²⁶

Tabla 3. Escala evolutiva de Glasgow

Puntos	Estado evolutivo
1	Muerte
2	Estado Vegetativo Incapacidad de interactuar con el entorno, areactivo
3	Discapacidad severa Puede obedecer órdenes sencillas, incapaz de vivir de manera independiente
4	Discapacidad moderada Independiente pero con incapacidad para retornar al trabajo y/o la escuela
5	Buena recuperación Puede incorporarse al trabajo y/o la escuela

CAPÍTULO II. METODOLOGÍA

2.1 Justificación

El monitoreo neuroinvasivo es fundamental para obtener la dosis de hipertensión intracraneana y determinar la intensidad terapéutica, el uso juicioso de recursos hospitalarios e incluso la limitación del esfuerzo terapéutico en el paciente con trauma craneoencefálico.

No existen publicaciones sobre dosis de hipertensión intracraneana en población pediátrica

El paciente pediátrico que supera un TCE severo tiene un potencial de recuperación satisfactoria a 6 meses del accidente.

2.2 pregunta de investigación

¿Cuál es la importancia de monitorizar la dosis de hipertensión intracraneana en el trauma craneoencefálico pediátrico en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo?

2.3 Tipo de estudio

Observacional, descriptivo, prospectivo y longitudinal.

2.4 Universo de trabajo

Pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico que ingresan a UCIP del CHMH con monitoreo de PIC en el período de estudio.

2.5 Objetivos

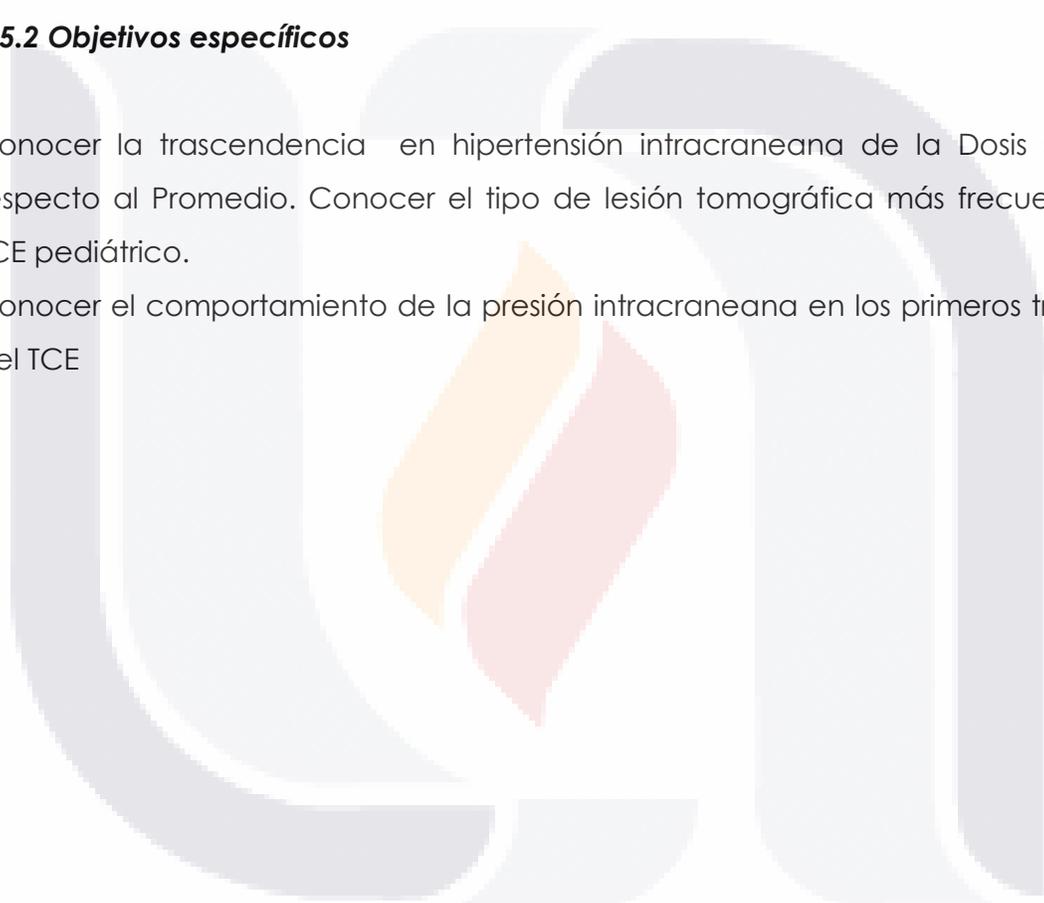
2.5.1 Objetivo general

Conocer la importancia de monitorizar la dosis de hipertensión intracraneana en el trauma craneoencefálico pediátrico del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

2.5.2 Objetivos específicos

Conocer la trascendencia en hipertensión intracraneana de la Dosis de PIC respecto al Promedio. Conocer el tipo de lesión tomográfica más frecuente en TCE pediátrico.

Conocer el comportamiento de la presión intracraneana en los primeros tres días del TCE



CAPÍTULO II. MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

2.1 Criterios de exclusión, inclusión y eliminación

Criterios de inclusión:

Edad pediátrica

Monitoreo de la PIC más de 24hrs

Escala de coma de glasgow > 3 al ingreso

Confiabilidad en el registro de la PIC

Criterios de exclusión:

A quienes se les colocó monitoreo de la PIC después de 72 hrs del trauma.

Politraumatismo catalogado como agónico o no rescatable en el estado post-reanimación.

Criterios de eliminación:

Traslado en las primeras 72 hrs pos-trauma.

2.2 Variables

2.2.1 Variables Dependientes

1. Dosis de hipertensión intracraneana
2. Promedio de la presión intracraneana
3. Resultado neurológico

2.2.2 Variables Independientes

1. Edad
2. Genero
3. Mecanismo de lesión del trauma

4. Tiempo de inicio de monitoreo
5. PIC de apertura
6. Severidad del trauma
7. Nivel de intensidad terapéutica
8. Tipo de lesión tomográfica

2.3 Muestreo

Muestro no probabilístico, por conveniencia.

Se obtuvo medición de la presión intracraneana en forma invasiva con catéter de fibra óptica marca Camino (Integra).

El registro de las mediciones de la PIC se llevó en la hoja de enfermería. Se capturo en base de datos de Excel. Posteriormente se estimó un umbral conforme la edad y se calculó la dosis de la PIC registrando el acumulativo de mmHg por día.

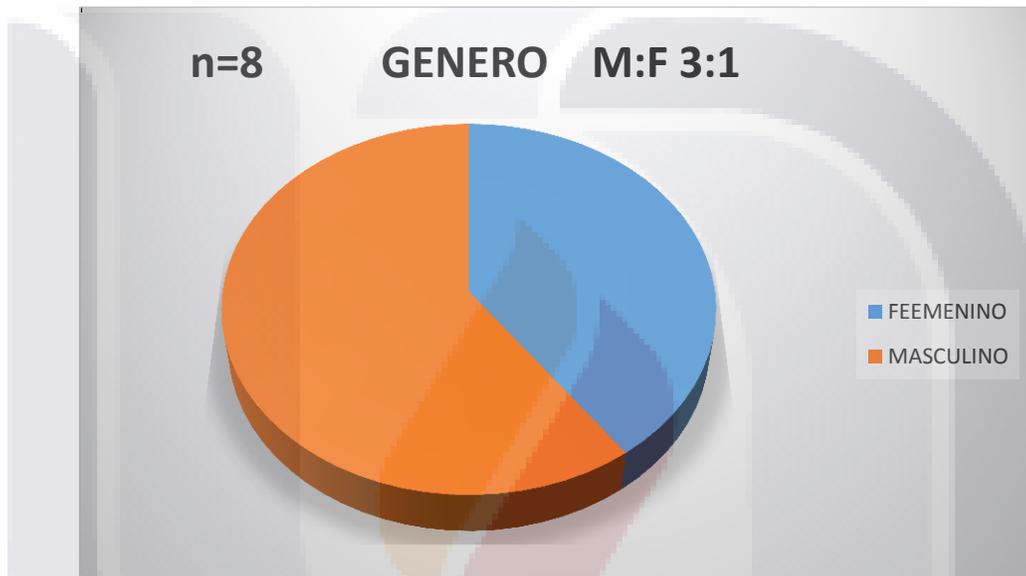
Se capturo en Excel datos clínicos de cada paciente y resultados tomográficos

2.4 Análisis estadístico

Estadística Descriptiva: medidas de tendencia centra, medidas de dispersión y tablas de frecuencias.

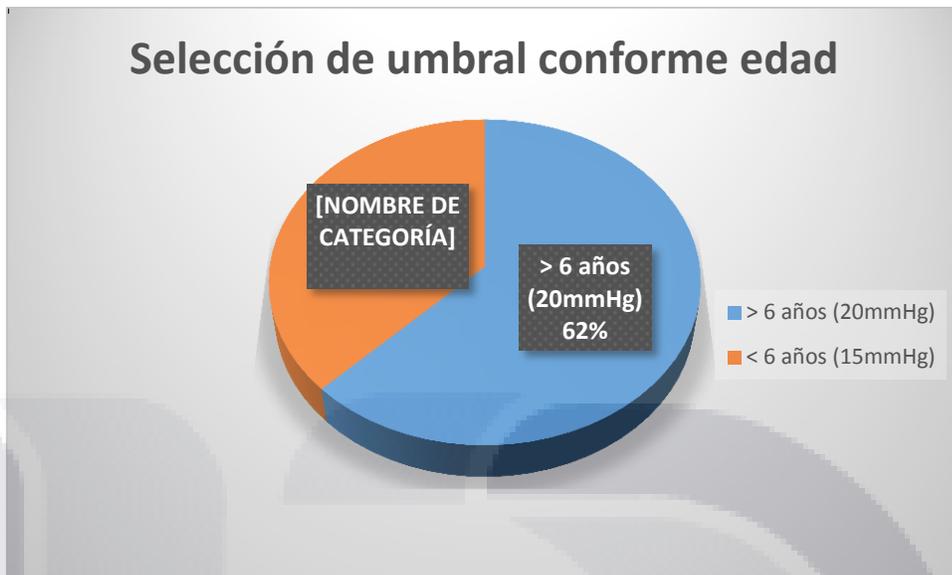
RESULTADOS

Estudio se conformó por 16 pacientes, 4 murieron antes de 24 hrs. de ocurrido el trauma, 2 pacientes no reunieron monitoreo de la PIC al menos de 24 horas, 4 pacientes intratables por condición agónica sostenida en el post-reanimación. Con un total de casos incluidos de 8.



Gráfica 1. Género

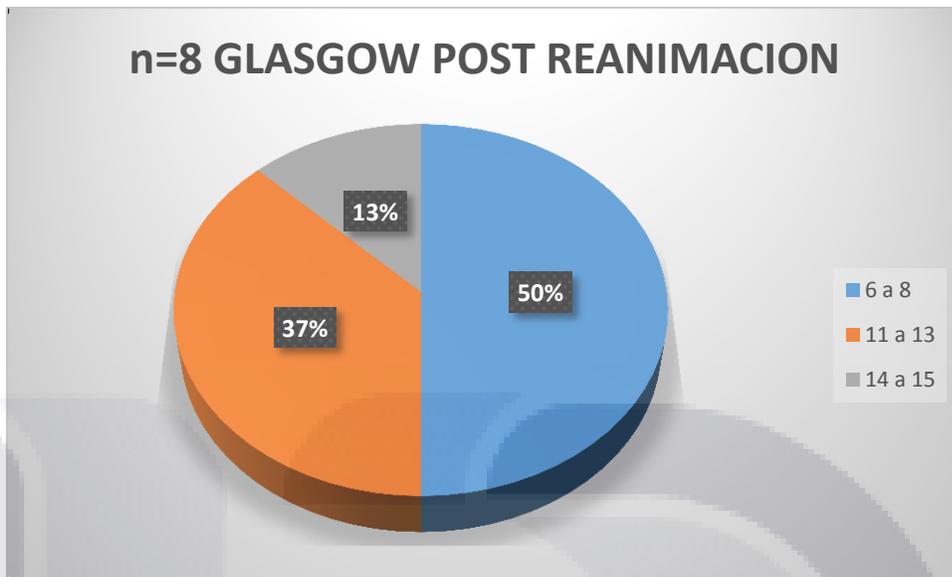
Del número de muestra 60% fueron de género masculino y 40% de género femenino con una prevalencia en género masculino 3:1



Gráfica 2. Selección de umbral conforme edad

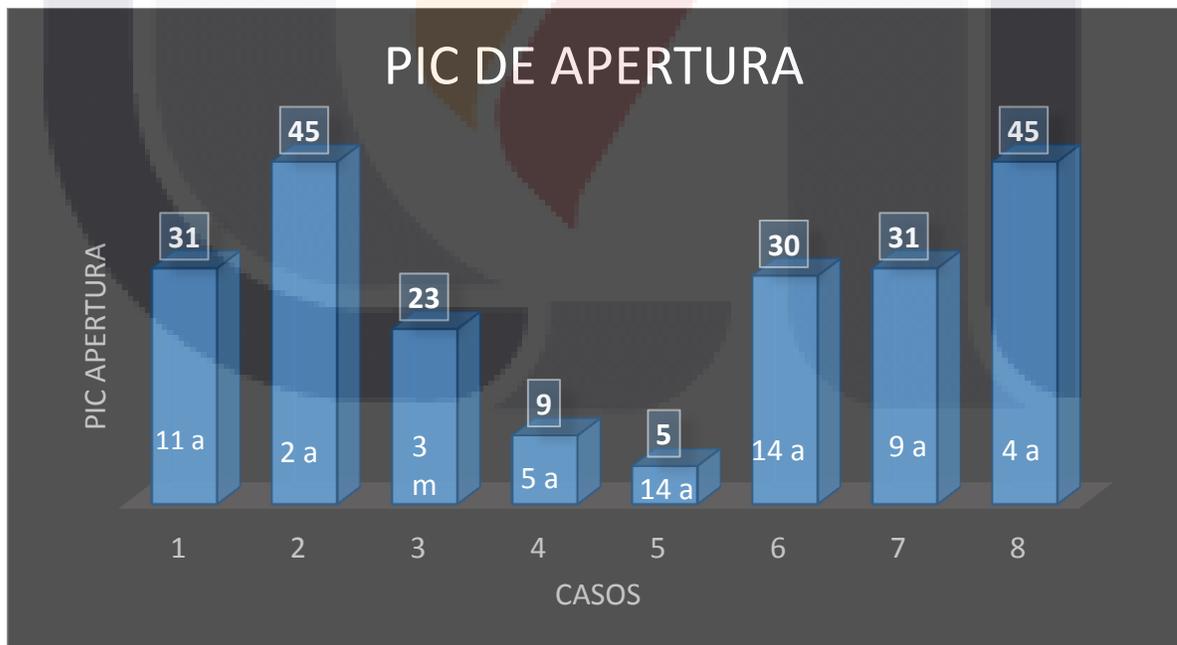
Se dicotomizo la edad según al umbral con un 38% en menores de 6 años y umbral de 15 mmHg y 62% en mayores de 6 años con un umbral de 20 mmHg.

Media: 7.4
Edad mínima: 3 meses
Edad máxima: 14 años



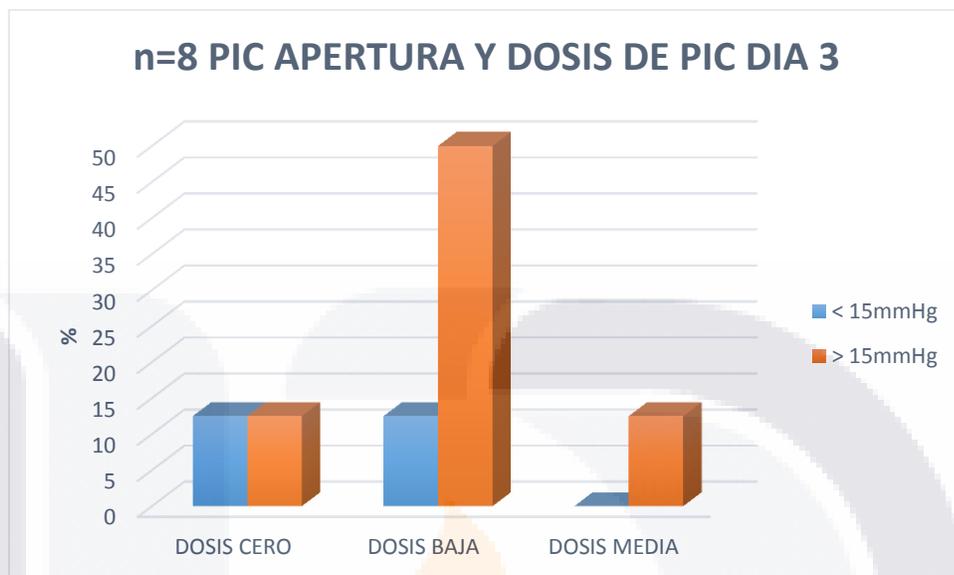
Gráfica 3. Glasgow post reanimation

Severidad del trauma predominó con pacientes con un puntaje 8 o menor en escala de coma de Glasgow.



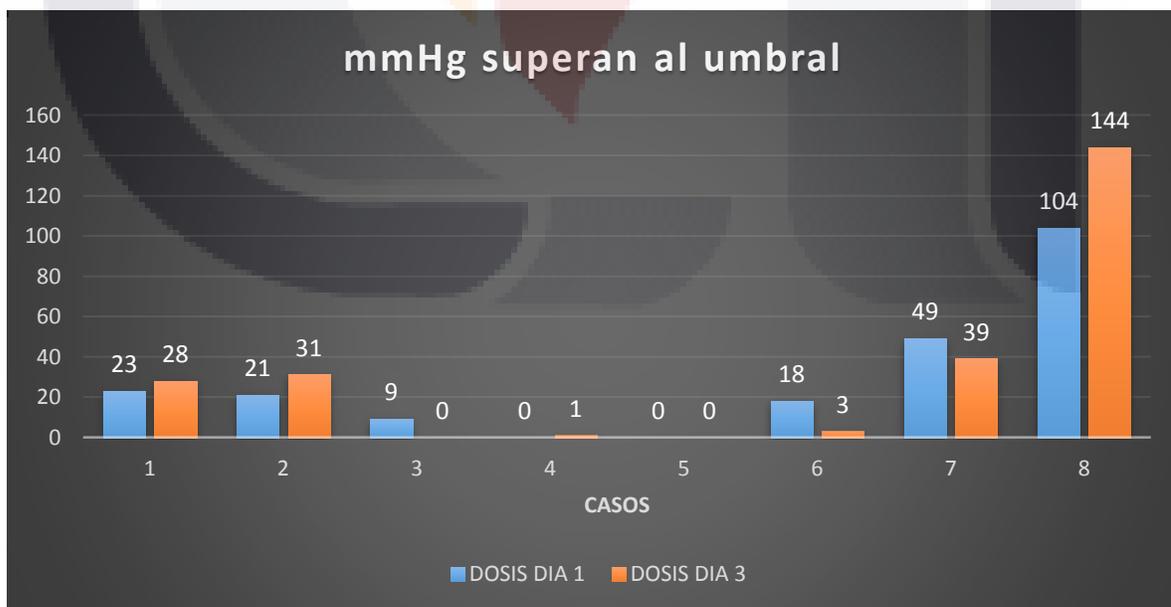
Gráfica 4. PIC de apertura

Se demuestra la PIC de apertura por caso y señalando la edad.



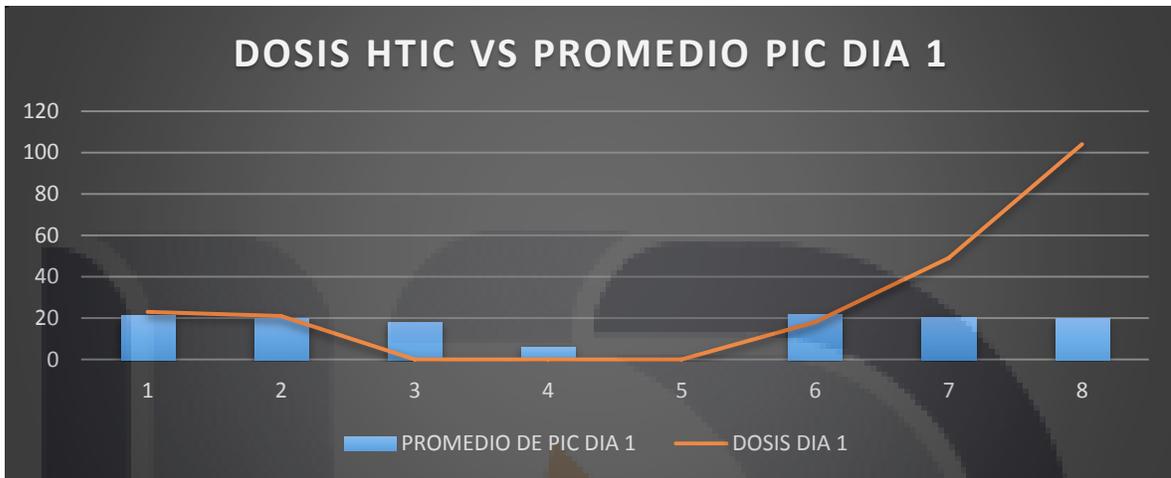
Gráfica 5. PIC apertura y dosis de PIC día 3

Se observa en este grafico la presencia de hipertensión en un total de 50% de los pacientes con PIC de apertura normal

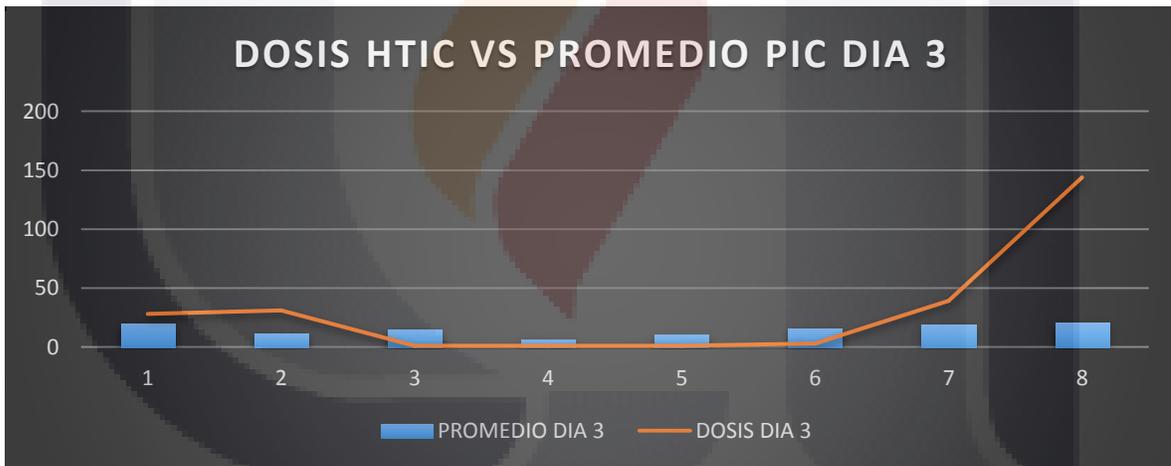


Gráfica 6. Superan al umbral

Dosis de HTIC día 1 y 3 con presencia de incremento en el 50% de la muestra a las 72hrs del trauma



Gráfica 7. Dosis HTIC VS promedio PIC día 1



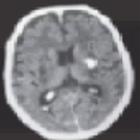
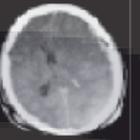
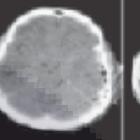
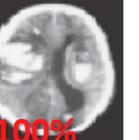
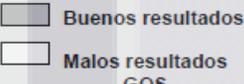
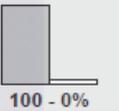
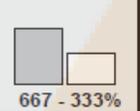
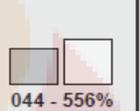
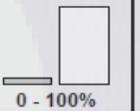
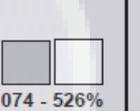
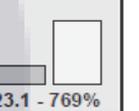
Gráfica 8. Dosis HTIC VS promedio PIC día 3

Gráficas comparativas sobre el promedio de la PIC y la Dosis de HTIC observándose mayor trascendencia y magnitud sobre la hipertensión intracraneana.

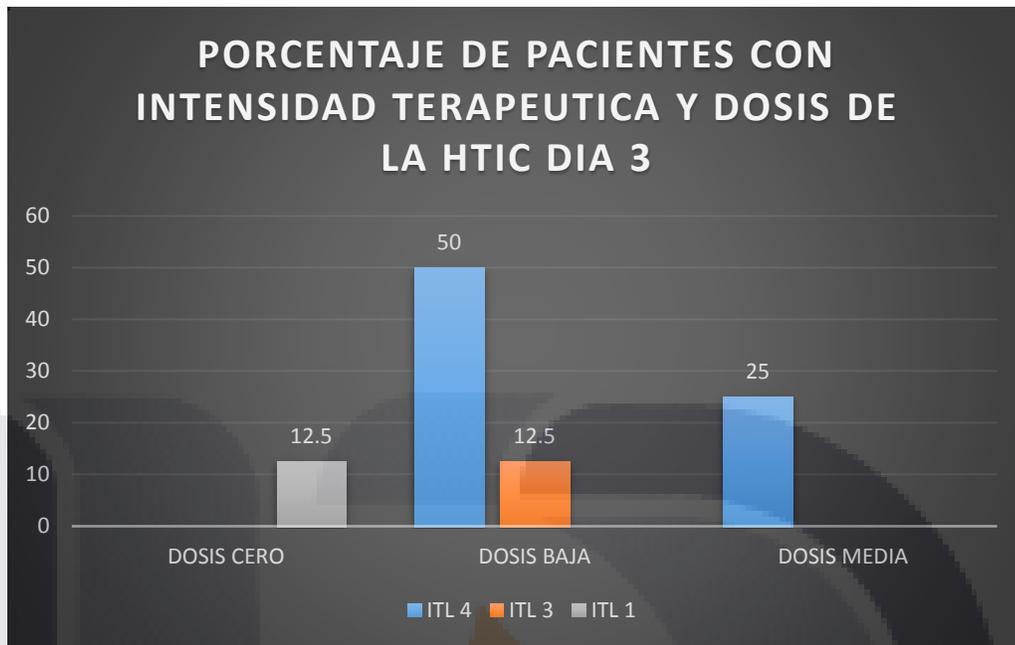
75%
n=6

25 %
n=2

Tabla 4. Tipo de lesión

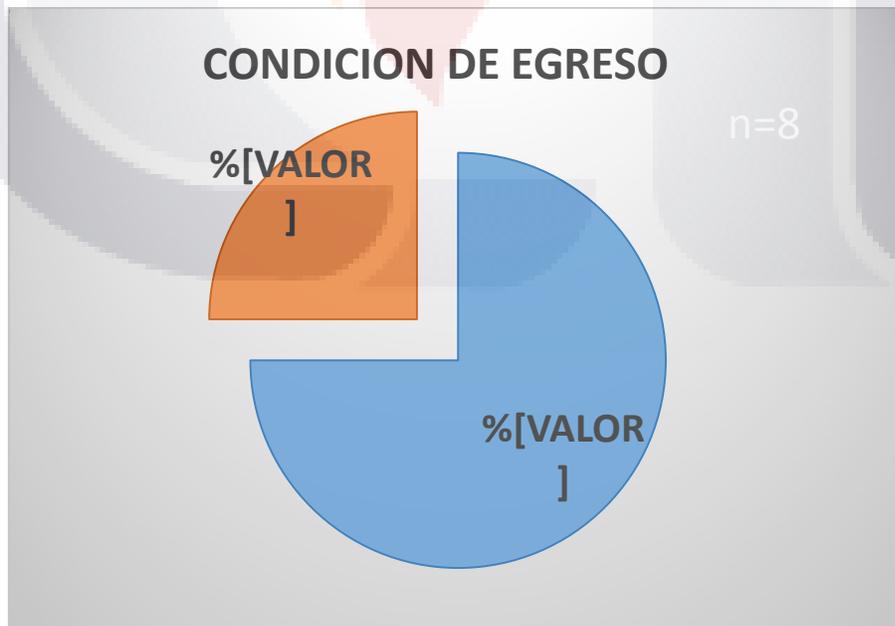
Tipo de Lesión n=94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 27.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TAC normal	Pequeñas lesiones Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (> 5 mm < 20 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo			 66.6%			 100%
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6%	Dosis baja 63.2%	100%	65.2%	Dosis baja 84.6%
 Buenos resultados Malos resultados GOS	 100 - 0%	 667 - 333%	 044 - 556%	 0 - 100%	 074 - 526%	 23.1 - 769%

Se observa la frecuencia lesión tomográfica que fueron la LD III 75% con HTIC de 66.6% y VI con 25% con HTIC de 100%



Gráfica 9. Porcentaje de pacientes con intensidad terapéutica y dosis de la HTIC día 3

La presencia de ITL4 en 50% de pacientes con Dosis de HTIC baja y 25% en pacientes con Dosis de HTIC media. ITL1 se presente en 12% de pacientes que de mostraron no tener HTIC.



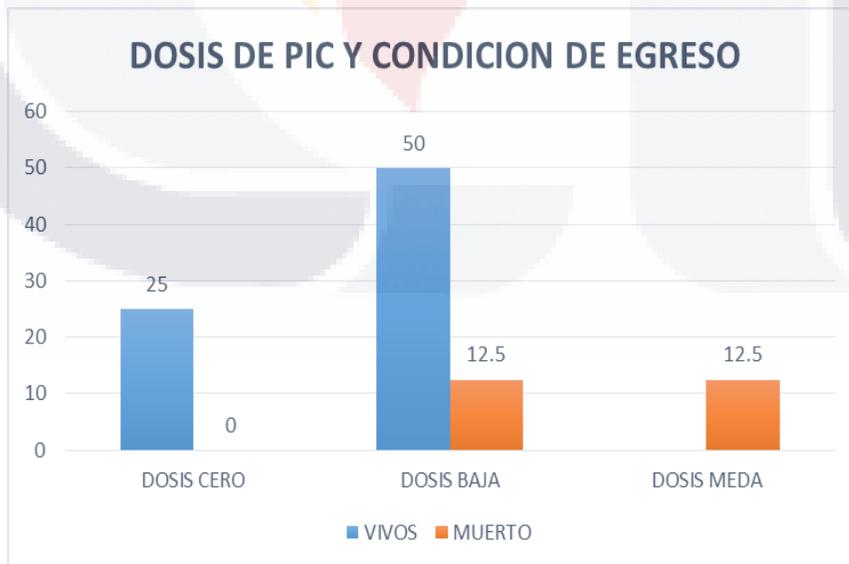
Gráfica 10. Condición de egreso

Presentando una mortalidad en este estudio de 25% y 75% de los pacientes estudiados aún viven



Gráfica 11. Promedio de PIC día 3 y condición de egreso

Se compara la objetividad para reportar el grado de HTIC en pacientes vivos, observando poca objetividad con el promedio ya que varios de los pacientes que vivieron se reportaron con hipertensión intracraneana.



Gráfica 12. Dosis de PIC y condición de egreso

En cambio la Dosis de HTIC se observa un 50% pacientes vivos con Dosis de HTIC baja.

DISCUSIÓN

La dosis de hipertensión intracraneana tiene mayor precisión para cuantificar la magnitud y trascendencia en el resultado neurológico, similar a lo encontrado en nuestros pacientes en relación al promedio.²⁷

En nuestros resultados el promedio no revela y enmascara la magnitud de la hipertensión intracraneana siendo no útil para determinar la intensidad terapéutica a diferencia de lo descrito por Lee TT y colaboradores.²⁸

Al igual que se describe en la literatura, el 50% de mis pacientes que tuvieron PIC de apertura normal presentaron hipertensión intracraneana a las 72 horas (intermedia).

A diferencia de lo publicado que destaca la LD II, en nuestro estudio el tipo de lesión que se presentó con más frecuencia fueron la LD III 75% y VI con 25% de estos últimos el 100% tuvieron HTIC.²⁹

Se ha documentado que la mortalidad de los pacientes se asocia de forma directamente proporcional a la magnitud de la hipertensión intracraneana. En nuestro estudio la mortalidad fue de 25% con un resultado neurológico igual a lo descrito en la literatura.³⁰

CONCLUSIÓN

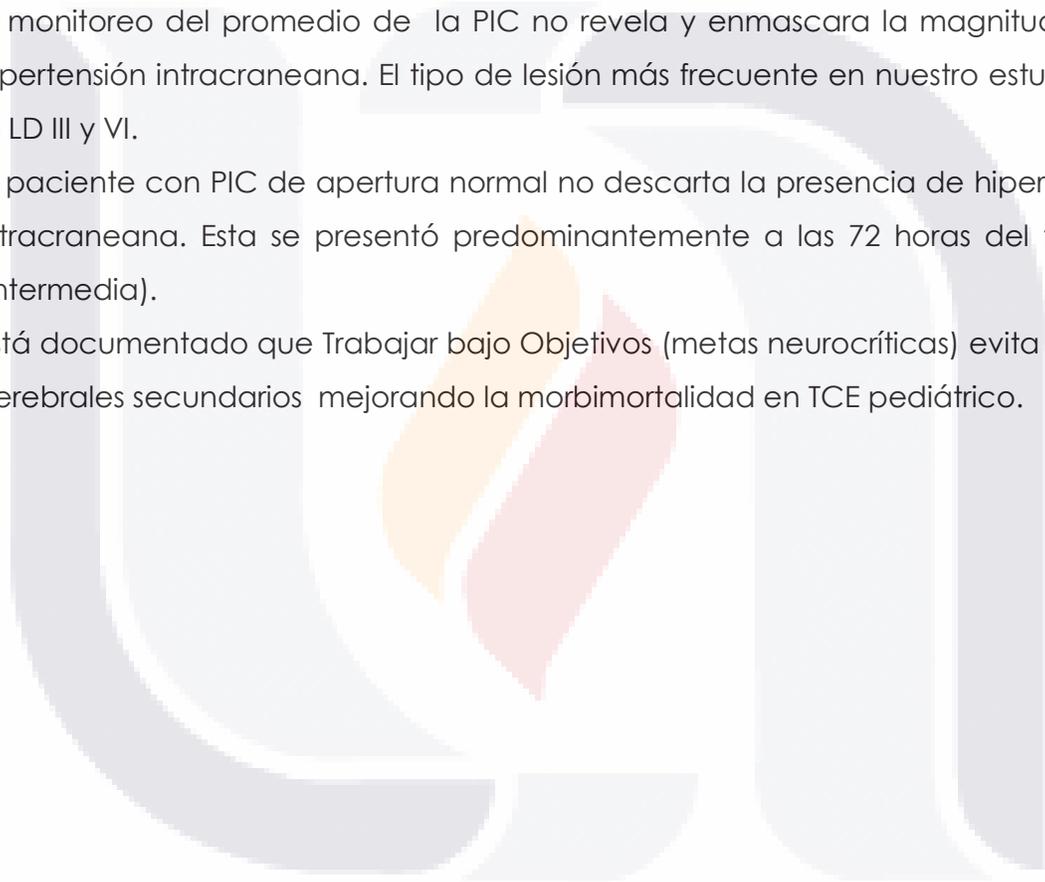
El monitoreo de la Dosis de hipertensión intracraneana es una herramienta confiable para el clínico en el tratamiento del TCE pediátrico en su fase aguda influyendo en la intensidad terapéutica.

La dosis de hipertensión intracraneana tiene mayor precisión para cuantificar la magnitud y trascendencia en el resultado neurológico.

El monitoreo del promedio de la PIC no revela y enmascara la magnitud de la hipertensión intracraneana. El tipo de lesión más frecuente en nuestro estudio fue la LD III y VI.

El paciente con PIC de apertura normal no descarta la presencia de hipertensión intracraneana. Esta se presentó predominantemente a las 72 horas del trauma (intermedia).

Está documentado que Trabajar bajo Objetivos (metas neurocríticas) evita insultos cerebrales secundarios mejorando la morbimortalidad en TCE pediátrico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Guía práctica clínica, atención inicial de trauma craneoencefálico en menores de 18 años.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta, (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006
3. Guía práctica clínica, atención inicial de trauma craneoencefálico en menores de 18 años.
4. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta, (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006
5. José M. Espinoza. Basic and Advanced care of polytraumatized patients. Acta Medica Pediatrica 28(2)2011
6. Guía práctica clínica basada en la evidencia. Rehabilitación en trauma de cráneo
7. José R. Medez, Morbilidad y mortalidad asociada a síndrome de hipertensión intracraneana en la infancia de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Miguel Hidalgo. 2002, 26-34
8. Pérez-Falero RA, Cardentey-Pereda AL, Arenas-Rodríguez I, Viñas-Machín PL. Hipertensión endocraneal. Rev Neurol 1999, 29 (12):1213-1224.

9. Archivo clinic del Centenario hospital Miguel Hidalgo Carlos Lovesio. El síndrome compartimental intracraneal. Buenos Aires; El Ateneo 2001.
10. Dominguez Roldan JM, Gracia-Gozalo RM. Neuromonitoreo En: Terapia Intensiva 3a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2000 : 195-213
11. Carlos Lovesio. El síndrome compartimental intracraneal. Buenos Aires; El Ateneo 2001
12. Shoemaker WC, Grenvik A. Cuidados Intensivos en neurología. En: Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, ed Tratada de medicina crítica y Terapia Intensiva. 3a edición. Buenos Aires : Editorial Médica Sudamericana 1996: 1524-1533.
13. Gamal Hamdan Suleiman. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I; Medicrit 2005; 2(7):107-148
14. Garrote M. La hipertensión endocraneana. En: Lovesio C, ed Medicina intensiva en neurología y neurocirugía. Buenos Aires : Editorial Medi-Libros 1996 :99-114
15. Manuel Armengol Carrasco, J Sahuquillo Barris. Efecto del suero salino hipertónico al 7,2% sobre la presión intracraneal y la hemodinámica sistémica y cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico y presión intracraneal elevada. Barcelona, 2003
16. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A. Traumatismo craneoencefálico grave En: Terapia Intensiva 3a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2000 : 224-244

17. José A. Carmona Suazo, and col. Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática. *Medicinan crítica y terapia intensiva*. Vol. XV, Núm. 6 / Nov.-Dic. 2001 pp 185-202
18. Varela Hernández and col. Revisión Hipertensión endocraneal. *Revista neurológica* 2002; 34 (12): 1152-1161
19. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A. Traumatismo craneoencefálico grave En: *Terapia Intensiva 3a edición*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2000 : 224-244
20. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75 (Suppl):S59-S66, 1991
21. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al: Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 4:8-13, 2006
22. Barton CW, Hemphill JC, Morabito D, Manley G: A novel 684 J. *Neurosurg.* / Volume 109 / October 2008 method of evaluating the impact of secondary brain insults on functional outcomes in traumatic brain-injured patients. *Acad Emerg Med* 12:1-6, 2005
23. Anne Vik and col. Relationship of dose of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 109:678_684, 200
24. Marshall LF, et al. A new classification of head injury based on computerized tomograph. *J Neurosurgery* 1991; 75, S14-20

25. Jennerr B and col. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1975; 1: 480-4
26. Barton CW, Hemphill JC, Morabito D, Manley G: A novel method of evaluating the impact of secondary brain insults on functional outcomes in traumatic brain-injured patients. Acad Emerg Med 12:1-6, 2005
27. Lee TT, Galarza M, Villanueva PA: Diffuse axonal injury (DAI) is not associated with elevated intracranial pressure (ICP). Acta Neurochir (Wien) 140:41-46, 1998
28. Fernández López. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronóstico
29. Medicina Intensiva, Volume 25, Issue 1, Pages 8-13
30. J.M. López Álvarez. Severe pediatric head injuries (II): factors associated to morbidity-mortality. Med. Intensiva vol.35 no.6 Barcelona ago.-set. 2011