

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

**“UTILIDAD DEL ULTRASONIDO DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO
ÓPTICO COMO INDICADOR DEL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL
(ICP) EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI DE
AGOSTO 2017 A DICIEMBRE DEL 2018”.**

TRABAJO FINAL PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

DRA. KAREN ITZEL GONZÁLEZ MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. FRANCISCO JAVIER LOPEZ PARRA

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA

FEBRERO DE 2019.

No. Registro Instituto de Salud: 02-01-HGMXL/URG-2017-08-21/172



SALUD

BAJACALIFORNIA
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO



**HOSPITAL GENERAL
DE MEXICALI**
ARTE • CIENCIA • HUMANISMO



**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO
ÓPTICO COMO INDICADOR DEL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL
(ICP) EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI DE AGOSTO
2017 A DICIEMBRE DEL 2018**

**Trabajo de Tesis de Posgrado para obtener el título de:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

PRESENTA:

**Karen Itzel González Martínez
Médico Residente de Medicina de Urgencias**

**Dr. Francisco Javier López Parra
ASESOR TEMÁTICO**

**Dr. David Cañez Martínez
ASESOR METODOLÓGICO**

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA**

AUTORIZACIONES:

**Dr. Caleb Cienfuegos Rascón
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI**

**Dr. Eduardo Vertiz Cordero
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**Dr. Manuel Edmundo Caballero Mexia
JEFE DE SERVICIO DE URGENCIAS**

**Dr. Francisco Javier López Parra
PROFESOR DE CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS**

**Dr. David Cañez Martínez
MAESTRO EN GESTIÓN DIRECTIVA EN SALUD. ASESOR EXTERNO**

**Karen Itzel González Martínez
MÉDICO RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS**

AGRADECIMIENTOS

MI FAMILIA. Mis padres, que siempre han creído y confiado en mí, a los que me dejaron partir en busca de mis sueños y metas, perdón por abandonarlos, por dedicarles una parte de mi tiempo a ustedes que se merecen todo, gracias por tolerar mis cambios de humor y por estar siempre al pendiente y disponibles cuando los necesito, son mi motor y la fuerza que me impulsa a levantarme cada día incluso cuando es difícil seguir.

A MIS HERMANOS. Que siempre han estado impulsándome a dejarles el mejor ejemplo que pudieran tener, gracias por sus consejos, por su apoyo, por aguantar mi carácter y perdón por abandonarlos también y perderme de la convivencia en los mejores años de familia, los amo. Esto es por ustedes, el esfuerzo valió la pena.

MIS AMIGOS. El segundo pilar fuerte en este camino, los verdaderos amigos, aquellos que saben lo que es este largo viaje, y los que se desenvuelven en ámbitos diferentes, gracias por su comprensión, mis viejos y buenos amigos que conocen mis cualidades y defectos, mi fortaleza y mi debilidad, los que me han impulsado y los que han estado cuando los necesito, los que me han enseñado a sonreír hasta en los malos ratos, a los nuevos amigos, aquellos que han llegado y aportado cosas buenas y malas a mi vida, que me han confirmado que siempre hay personas buenas mi alrededor y nuevas personas en las que se puede confiar.

MIS MAESTROS. Dr. Francisco Javier López Parra, Dr. Miguel Ángel Flores, Dr. Iván Zurita Arizmendi, Dr. Román Arturo de la Torre, Dr. Jesús Mario Dueñas, Dr. Miguel Bernardo Romero, Dr. Aureliano Sarabia, Dra. Ma. Isabel Ayala, Dr. Jesús López Carrizosa, Dr. Eduardo Vertiz Cordero y Dr. Manuel Edmundo Caballero, los que a base de buenas ideas, explicaciones, consejos, me han llevado por el camino correcto, me han hecho ver mis errores que son demasiados y me enseñaron a ver las cosas siempre de la mejor manera, aquellos que me hicieron ver mis errores, que creyeron en mí, que confiaron, se que siempre he sido una persona dura y poco expresiva, difícil de palabra, pero quiero que sepan que cada uno de ustedes aportó cosas buenas a mi formación y persona.

A MIS COMPAÑEROS. y más que nada hermanos residentes, gracias por su apoyo, por los jalones de orejas, regaños, por las sonrisas, consejos, por soportar mis quejas, por ayudarme a sobrellevar estos tres años tan difíciles en los que he querido salir corriendo, por ser mi segunda familia, Gracias por Detenerme.

A MIS ENFERMEROS. El cuarto pilar que da el equilibrio, que me han enseñado a que trabajar en equipo siempre es la mejor opción, aquellos que me alimentaron postguardia, los que me hacían sonreír a diario y los que confiaron en mí, que me hicieron ver mis errores y que me defendieron incluso en muchas ocasiones, me protegieron y ayudaron en malos ratos, aquellos que me abrieron las puertas cuando

recién llegué a esta ciudad y este nuevo servicio, gracias por dejarme compartir estos tres años con ustedes, Gracias.

A MIS INTERNOS: Gracias por permitirme compartir conocimientos, por soportar mi carácter y el trabajo de la guardia, por soportar mis exigencias, y esos castigos que de alguna u otra forma merecían, espero no me odien.

SOLICITUD PARA REGISTRO, EVALUACIÓN Y AUTORIZACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

REGISTRO DE PROTOCOLO

(Para ser llenado por la Jefatura de Enseñanza e Investigación)

Clave del Hospital:

B	C	SSA	000	440		
----------	----------	------------	------------	------------	--	--

Clave de Autorización del protocolo:

02	01	HGMXL	URG	2017	08	21	172
-----------	-----------	--------------	------------	-------------	-----------	-----------	------------

ESTADO JURISDICCIÓN UNIDAD MEDICA SERVICIO AÑO MES DIA No. PROGRESIVO

TITULO DEL PROYECTO O PROTOCOLO:

“Utilidad del Ultrasonido del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico como Indicador del aumento de la Presión Intracraneal (ICP) en Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Agosto 2017 A Diciembre Del 2018”

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

CLINICA APLICADA

FECHA DE INICIO: 01 / 08 / 2017 . FECHA DE TERMINO: 31 / 12 / 2019 .

AUTOR PRINCIPAL: (Describir nombre y cargo)

KAREN ITZEL GONZÁLEZ MARTÍNEZ
MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS

COAUTORES: (Otros miembros que participan en el desarrollo del proyecto, nombres y cargos)

DR. FRANCISCO JAVIER LOPEZ PARRA /ASESOR TEMATICO
DR. DAVID CAÑEZ MARTINEZ/ASESOR METODOLOGICO

PRESUPUESTO: INTERNO EXTERNO PROPIO MONTO: _____

KAREN ITZEL GONZÁLEZ MARTÍNEZ

NOMBRE Y FIRMA DEL RESPONSABLE DEL PROYECTO

**ANEXAR: RESUMEN DEL PROTOCOLO Y
PROTOCOLO EN EXTENSO**

Vo. Bo.

Dra. Carmen G. Soria Rodríguez

Area: Investigación

INDICE

RESUMEN	12
INTRODUCCION.....	14
MARCO TEORICO	16
ANTECEDENTES.....	23
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	27
JUSTIFICACION	28
OBJETIVOS.....	29
Objetivo general:.....	29
Objetivo específico:.....	29
METODOLOGIA	30
MARCO MUESTRAL	30
DEFINICION OPERATIVA DE LAS VARIABLES	31
PLAN DE ANÁLISIS	33
CRONOGRAMA.....	33
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	34
ASPECTOS ETICOS	35
RESULTADOS	36
DISCUSION	45
CONCLUSIONES.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	48

RESUMEN

Utilidad del Ultrasonido del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico como Indicador del aumento de la Presión Intracraneal (ICP) en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali de Agosto 2017 a Diciembre del 2018.

Karen Itzel González Martínez¹, Francisco Javier López Parra², David Rafael Cañez Martínez³.

¹ Médico residente de Medicina de Urgencias del H.G. de Mexicali, Baja California.

² Médico adscrito al servicio de Medicina de Urgencias del H.G. de Mexicali, Baja California.

³ Médico Anestesiólogo, Maestro en Gestión Directiva en Salud, Asesor Externo.

Introducción. El ultrasonido a la cabecera del paciente ha ganado popularidad en más departamentos de Urgencias y ha sido integrado como elemento central en la formación de los residentes. El Ultrasonido Ocular fue usado para la detección de Trauma Ocular, Desprendimiento de Retina, Presión Intracraneal y Hemorragia Vítrea. El Ultrasonido de la medición del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico ha sido validado como una evaluación indirecta de la Presión Intracraneal. **Objetivo.** Evaluar el Diámetro de la vaina del nervio Óptico por medio de Ultrasonido en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Moderado a Severo como Indicador del Aumento de la Presión Intracraneal en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali. **Material y métodos.** Previa autorización del Comité de Ética en Investigación, se realizó este estudio prospectivo analítico en el servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali, de Agosto de 2017a Diciembre de 2018, donde se recibieron 43 pacientes con Traumatismo craneoencefálico moderado y severo según escala de Glasgow, a los cuales se les realizó ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico (US DVNO) a su ingreso, se registró la medida del diámetro y se comparó con

los resultados obtenidos en la tomografía, Glasgow y el estado clínico del paciente, para el diagnóstico de hipertensión intracraneal.

Resultados. De los 43 pacientes con TCE moderado y severo a los que se realizó US DVNO, 10 pacientes presentaron DVNO \geq 5 mm Y 33 DVNO $<$ 5 mm, de los que tuvieron DVNO \geq 5 mm, 10 de 10 tuvieron hallazgos tomográficos de edema cerebral, y 9-10 requirieron hospitalización, craniectomía y/o ingreso a UCI, aquellos con DVNO $<$ 5 mm, 7 de 33 tuvieron hallazgos tomográficos de edema y en 26 de 33 no se encontraron hallazgos y solamente 3 requirieron hospitalización. La probabilidad de tener edema cerebral con DVNO \geq 5 mm es de 10 a 0 (10:0), y la probabilidad de requerir hospitalización, craniectomía y/o UCI fue de 9 a 1 (9:1), mientras que la probabilidad de tener edema cerebral con DVNO $<$ 5 mm 7 a 26, 7 de cada 26 o 1 de cada 3.7 pacientes y la probabilidad de hospitalización, craniectomía y/o UCI fue de 3 a 30, es decir 3 de cada 30 pacientes o 1 de cada 10. El DVNO \geq 5 mm se asocia a hospitalización con error menor a 1%.

Conclusiones. El US DVNO es una herramienta útil en el servicio de urgencias como indicador del aumento de la presión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico, es considerado un método efectivo, no invasivo, simple y reproducible que puede realizarse a la cabecera del paciente y que nos permite un diagnóstico y tratamiento adecuado y sin retraso teniendo un impacto positivo en la morbilidad del paciente.

Palabras clave. Ultrasonido (US), Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico (DVNO), Hipertensión Intracraneal (HIC), Presión arterial media (PAM), Presión Intracraneal (PIC), Presión de Perfusión Cerebral (PPC), Traumatismo Craneoencefálico (TCE).

INTRODUCCION

El ultrasonido a la cabecera del paciente ha ganado popularidad en más departamentos de Urgencias y ha sido integrado como elemento central en la formación de los residentes. El Ultrasonido Ocular fue usado para la detección de Trauma Ocular, Desprendimiento de Retina, Presión Intracraneal y Hemorragia Vítrea.

El Ultrasonido de la medición del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico ha sido validado como una evaluación indirecta de la Presión Intracraneal.

La tomografía computarizada es preferida como el estudio de primera elección para la detección de eventos intracraneales en el departamento de urgencias, sin embargo, en diversas situaciones ésta no puede ser realizada, y la examinación física no es satisfactoria para determinar el incremento de la presión intracraneal, especialmente en pacientes inconscientes, intubados o con inestabilidad hemodinámica. El monitoreo invasivo de la PIC sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de Hipertensión intracraneal (HIC), sin embargo esta técnica puede tener complicaciones graves tales como hemorragia y colonización bacteriana, por lo tanto el monitoreo de la PIC mediante ultrasonido se considera una técnica no invasiva, simple, reproducible y puede realizarse a la cama del paciente, ventaja importante en paciente inestables.¹

Estas examinaciones en el servicio de urgencias son de importancia en pacientes que requieren un diagnóstico y tratamiento rápido en condiciones que amenazan la vida, considerando así al tiempo como factor crucial en las decisiones tomadas, “el tiempo es cerebro”.

Durante la embriogénesis el nervio óptico sale del diencefalo a la órbita, con una vaina nerviosa que consta de 3 capas de meninges, simultáneamente, el líquido cerebroespinal pasa libremente a los espacios subaracnoideos intracraneal e intraorbitario, mostrando así el mismo cambio de presión en el espacio intraorbitario que en el espacio subaracnoideo intracraneal.

La medida del diámetro de la vaina del nervio óptico vía Ultrasonido ocular es recientemente utilizada extensamente para evaluación de la presión intracraneal.

En este estudio se demuestra la eficacia de la medición del DVNO para determinar la presión intracraneal y las posibles complicaciones o manejo en pacientes con TCE moderado a severo en el servicio de urgencias, comparado con los cambios esperados en la tomografía craneal y la escala de coma de Glasgow.

MARCO TEORICO

El trauma craneal es un problema de salud pública en el mundo, a pesar de esto, puede haber cambios no reconocidos en las características del paciente y en el manejo de la atención neurointensiva. Los pacientes con traumatismo craneal pueden tener hematomas o desarrollar edema cerebral, lo que puede llevar a incremento de la presión intracraneal, el incremento de la presión intracraneal a su vez puede llevar a pobres resultados neurológicos en el manejo, por esta razón la evaluación inicial y periódica de la PIC resulta de vital importancia.²

La presión intracraneal es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El cráneo funciona como una cavidad cerrada, no expansible, que su interior contiene un volumen aproximado de 1500 ml, divididos en dos compartimentos fundamentales, la mayoría el 80% (parénquima cerebral) es fijo y un 20% LCR y sangre y líquido intersticial o H₂O es variable.

- El parénquima cerebral, está conformado aproximadamente por 1200gr de tejido.
- El componente, representado por la sangre, distribuida en el sistema arterial, capilar y el gran sistema venoso, su volumen aproximado es de 150ml, pero varía ampliamente.
- El Líquido cefalorraquídeo, es el más variable de todos ellos, con un volumen aproximado de 150ml. El acceso al control de este componente es uno de los principales blancos terapéuticos.

La PIC está referida a una presión atmosférica, y se le considera como la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo, por medición a nivel intraventricular o en el espacio subaracnoideo lumbar.

La presión tisular del parénquima cerebral, PIC intraparenquimatosas, es similar, aunque no exactamente igual a la del líquido cefalorraquídeo. Se expresa normalmente en mmHg o en unidades Torr, aunque la exigencia reciente, por acuerdo internacional, es

expresarla en Kilopascales (KPa). Se acepta que, en posición de decúbito lateral o supino, la PIC es inferior a 15 mmHg.

La Hipertensión intracraneal (HIC) se define como la elevación sostenida de la PIC por encima de sus valores normales 0-15 mmHg, secundaria a la pérdida de mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido.³

La Guía de Síndrome de Hipertensión intracraneal (Código CIE-10 G93.2) define a la Hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales. Es el aumento de la presión intracraneal por arriba de los rangos considerados normales para la edad. 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 (20 mmHg) para iniciar tratamiento de la HIC.⁴

Dentro de la fisiopatología de la HIC el componente vascular, el componente variable desempeña un papel importante, ya que es a través de este componente que se regula el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El flujo sanguíneo cerebral en el hombre representa entre el 4-5% de su peso corporal total, recibe el 15% del gasto cardiaco y consume entre el 15-20% del oxígeno total, a una velocidad aproximada de 5 mol O₂/100gr de tejido cerebral por minuto; para mantener este ritmo necesita un flujo sanguíneo que en promedio es de 55ml/100gr de tejido cerebral/minuto.

El FSC no es uniforme en todo el cerebro, existen zonas donde este flujo es diferente en volumen, dándose el llamado flujo sanguíneo cerebral local (FSCL) es hasta cuatro veces más alto en la sustancia gris, 80ml/100 g/minuto, que en la sustancia blanca 20ml/ 100 g/minuto.

El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 g / de cerebro, aproximadamente el 80-85% se convierte en CO₂ por la vía del ácido tricarbólico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glucólisis anaerobia; en estado de hipoxia celular grave, se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, lo que aumenta la osmolaridad intracelular, lo que favorece la formación de edema cerebral y entrada al círculo vicioso, por el aumento de la PIC.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la relación matemática diferencial entre la presión arterial media (PAM) y la PIC, esta diferencia de presiones es la fuerza equivalente que mantiene un flujo sanguíneo constante al tejido cerebral y que es inversamente proporcional a la resistencia vascular cerebral (RVC).⁴

$$PCC = PAM - PIC$$

$$FSC = PCC / RVC$$

Dentro de la epidemiología de traumatismo craneoencefálico, se estima que cada año hay 10 millones de casos que causan hospitalización o muerte. En países de bajos a medianos recursos, donde el empleo de vehículos monitorizados está en aumento, la incidencia de este problema también está aumentando, en especial entre hombres jóvenes. En cambio, en países más ricos, la epidemiología del traumatismo craneoencefálico está cambiando debido a dos factores: los accidentes de tránsito disminuyeron por la aplicación exitosa de las leyes de seguridad y las medidas preventivas, mientras que debido al envejecimiento poblacional esta lesión en los ancianos es más frecuente.

Las caídas son causa habitual de traumatismo craneoencefálico en los pacientes mayores, que a menudo producen contusión cerebral. Estos pacientes con frecuencia tienen múltiples enfermedades concomitantes y suelen recibir numerosos medicamentos, entre ellos anticoagulantes e inhibidores de la agregación plaquetaria. Estos medicamentos pueden contribuir a la formación de hematomas y a la expansión hemorrágica de las contusiones. Aunque la edad avanzada sin duda es un factor pronóstico independiente, datos recientes sugieren que la evolución favorable, al menos en el corto plazo, ya no es infrecuente entre los pacientes ancianos, si bien necesitan atención médica sostenida de alto nivel y rehabilitación.⁵

En México el TCE es la tercera causa de muerte con un índice de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años.⁶

El objetivo del tratamiento de TCE es prevenir los mecanismos de lesión cerebral secundaria como lo son la hipertensión intracraneal, edema cerebral, hipotensión arterial, hipertermia, hipoxia, hiperoxia, hipernatremia, hiponatremia y convulsiones con

el fin de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y adecuada oxigenación, lo que mejorará los resultados en la tasa de mortalidad, pronóstico de funcionalidad, días de estancia intrahospitalaria y costos.⁷

Dentro de la epidemiología de Hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo craneo encefálico no se reportan estadísticas específicas en México, pero se considera una de las complicaciones secundarias más importantes de dicha patología, es por esto que el tema de tesis está enfocado a este punto.

La ciudad de Mexicali cuenta en 2018 con una población de 1 millón 059 mil 896 habitantes, de acuerdo a estimaciones realizadas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO). El reporte diagnóstico de TCE craneoencefálico en esta ciudad durante el año 2016 en el Hospital general de Mexicali en pacientes mayores de 18 años fue un total de 44 pacientes, de los cuales las principales complicaciones secundarias fueron hematoma epidural, subdural, hemorragia subaracnoidea, traumatismo cerebral difuso, siendo la edad de presentación de los 22 a los 70 años de edad y una mayor prevalencia en el sexo masculino.

El síndrome de Hipertensión intracraneal aguda se manifiesta generalmente como cefalea, disminución del nivel de conciencia, y déficits neurológicos focales. En la exploración podremos ver alteración del patrón respiratorio, en forma de respiración de Cheine-Stokes, un patrón de hiperventilación central, o la respiración atáxica de Biot. Es útil el examen pupilar, para evaluar alteración del tronco cerebral, y la presencia de midriasis arreactiva contralateral a la hemiparesia será sugestiva de herniación uncal transtentorial. A pesar de que el enfermo esté con bajo nivel de conciencia, se pueden evaluar otros pares craneales, observando, por ejemplo, si se producen asimetrías faciales, indicativas de paresia facial con la estimulación dolorosa. El examen de los diferentes reflejos es una herramienta básica en el paciente con bajo nivel de conciencia. Los reflejos oculomotores, nauseoso y cutáneo –plantar formará parte del examen básico. El tono de las extremidades permitirá valorar la presencia de una paresia. Las elevaciones de la presión arterial junto con bradicardia y alteraciones respiratorias conforman la triada de Cushing de la Hipertensión Intracraneal.⁸

Es así que el Síndrome de hipertensión intracraneal es una urgencia diagnóstica y terapéutica, el método ideal para su detección sigue siendo la medición invasiva de la presión intracraneal utilizando un sensor intraventricular (Estándar de Oro) o intraparenquimatoso.

Sin embargo, la vigilancia continua está contraindicada ante la presencia de trastornos hemorrágicos y puede exponer a los pacientes al riesgo de complicaciones infecciosas, sangrado y mecánicas (mal funcionamiento, obstrucción), es por eso que se han desarrollado técnicas de medición de la PIC no invasivas dentro de estas la ecografía del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO).

Como toda emergencia el cuidado inicial de estos pacientes se rige por el A, B, C, D. Debe recordarse que la valoración neurológica mediante el Glasgow deberá efectuarse siempre antes de sedar al paciente y luego de la estabilización cardiorespiratoria.⁶

En cuanto al tratamiento específico del Síndrome de hipertensión intracraneal se baja en la implantación de medidas generales que tratan de mantener la homeostasis sistémicas y de diversas medidas específicas cuya elección se realizará en función de la PPC y del agente etiológico responsable. En los TCE se distinguen dos tipos de lesiones: lesiones primarias, que son aquellas producidas inmediatamente por el propio impacto, y que comprenden catástrofes evitables en el ámbito prehospitalario por campañas preventivas de seguridad vial, seguridad en la construcción, etc. Y lesiones secundarias, que son las que se producen a posteriori, si no se controla adecuadamente la situación sistémica y la hipertensión intracraneal del paciente.

Dentro del manejo de la hipertensión intracraneal aguda hay dos corrientes de tratamientos diferentes: un modelo norteamericano, cuyo objetivo es optimizar la PCC a través de la elevación de la presión arterial y un modelo sueco, cuyos mecanismos de actuación son opuestos, ya que se basan en la aplicación de agentes hipotensores, para que, con la reducción de la presión hidrostática, disminuya la PIC. No hay un estudio clínico aleatorizado que revele la superioridad de uno de estos dos modelos, y existe controversia en torno a las preferencias de uno u otro en el manejo de la hipertensión intracraneal aguda, independientemente de esto, lo importante es

demostrar la existencia de hipertensión intracraneal o sospecharla para iniciar un pronto manejo y evitar complicaciones propiamente dichas.

Modelo norteamericano. Trata de contrarrestar el círculo vicioso según el cual el aumento de la PIC genera una disminución de la PCC, y con ello una disminución de las resistencias vasculares cerebrales lo cual redundaría en el aumento del volumen sanguíneo cerebral, y nuevamente, pues, en el aumento de la PIC. La manera de revertir este círculo vicioso es subiendo la presión arterial con agentes vasopresores (dopamina, noradrenalina), que aumentarán la PCC, y de esta manera se activa el mecanismo de autorregulación, que impide el aumento del flujo sanguíneo cerebral por un incremento en las resistencias, y una consecuente disminución del FSC, con la disminución final de la PIC. Este protocolo no está indicado en el vasoespasmó, donde lo prioritario es mantener el FSC, por encima de disminuir la PIC.

Modelo Europeo (Protocolo de Lund). Nació en los años noventa en el hospital de la localidad sueca de Lund, desarrollado por el Dr. Olof Grande, se basa en restaurar la fisiología normal del cerebro, en vez de manipularla en exceso, preservando las fuerzas oncóticas sistémicas, y empleando agentes hipotensores como los betabloqueantes y α -agonistas para reducir la presión hidrostática de las arterias cerebrales, y con ello la presión arterial y el gasto cardíaco. Disminuyendo el volumen vascular cerebral, y la presión transmural, disminuye la PIC. A su vez, recurren a la dihidroergotamina para producir vasoconstricción arteriolar precapilar y venosa que impida el almacenamiento de sangre; de hecho, el 60% de la sangre cerebral está en las venas. Con este agente a veces se consiguen descensos marcados de la PIC que no consiguen otras terapias como el manitol.

Dentro de la terapia de primera línea podemos encontrar la hiperventilación, se basa en la capacidad de la hipocapnia de producir vasoconstricción cerebral. Existe riesgo de isquemia si la PCO_2 está por debajo de 35 mmHg, debe considerarse un mecanismo de rescate y no una medida rutinaria.

La terapia hiperosmolar se emplean agentes como el manitol o la solución salina hiperosmolar. Es un proceso dependiente del tiempo, de modo que, una vez alcanzado el equilibrio osmótico, ya no actúa. Requiere la integridad de la barrera

hematoencefalica, pues si está dañada puede aumentar el edema cerebral. Los valores de osmolaridad por encima de 320mOSm/l en el caso del manitol, y de 360mOsm/l en el caso de SSH, conllevan riesgo de necrosis tubular aguda.

Existen de igual forma terapias de segunda línea como la hiperventilación forzada, coma barbitúrico, craniectomía descompresiva, tamponadores, esteroides e indometacina.⁸

La única manera de determinar la PIC es midiéndola. En función de esto existen varios sistemas de monitorización, todos los cuales son cruentos. Se usan sensores de fibra óptica que se colocan en el hemisferio más afectado. Permiten la determinación de la PIC y, secundariamente, conocimiento la PAM, se obtiene la PPC. Los dinteles de tratamiento de la PIC sesitúan entre los 20 y 15 mmHg en el caso de lesiones temporales. Los sistemas consisten en un catéter que se implanta en una región concreta intracraneal, y va conectado a un medidor de presión. El patrón de oro se consigue con el catéter intraventricular, que además sirve como herramienta terapéutica. El problema que acarrea es el riesgo de infecciones que se disparan a partir del quinto día de implantación. En ocasiones, por imposibilidad de acceder al ventrículo debido al efecto de masa de la lesión etiológica, se procede a implantar sensores de PIC en el espacio epidural, subdural o a nivel intraparenquiatoso; en este último se determina la presión tisular de oxígeno. La presión que recogen estos sistemas alternativos no es tan fiable como la registrada a través del sistema intraventricular. Sin embargo, el USG de DVNO se ha considerado un método no invasivo y efectivo para monitoreo de la presión intracraneal.

ANTECEDENTES

La ultrasonografía realizada por médicos especialistas no radiólogos lentamente se ha posicionado como una herramienta económica, efectiva, segura, no invasiva y rápida.

La Hipertensión intracraneana es una condición que amenaza la vida.

La búsqueda de ayudas diagnósticas con menor morbilidad se ha centrado en métodos no invasivos, como la resonancia magnética nuclear, la tomografía axial computarizada y la ecografía doppler transcraneal, sin embargo la correlación de estos métodos con valores específicos de la presión intracraneal es limitada.

En 1965 se realizó el primer reporte de USG de ojo, buen predictor de la PIC. La porción más distal del nervio óptico está recubierta por la Duramadre formando una membrana conocida como vaina del nervio óptico. A medida que la PIC se eleva, el LCR se distribuye por la duramadre hacia la vaina del nervio óptico, la cual se dilata.

El ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico fue sugerido como medida no invasiva de la presión intracraneal y fue descrito por primera vez en 1987.⁹

En 1996, Helmke y Hansen reportaron un estudio acerca de la evaluación de la vaina del nervio óptico en la hipertensión intracraneal por medio de ultrasonido transorbitario.²

Existen varios estudios en los cuales se apoya el uso del ultrasonido de la vaina del nervio óptico como un método no invasivo de medida de la presión intracraneal, dentro de los cuales destacan estudios hechos en personas sanas y personas con patología intracraneal, por ejemplo:

En un estudio prospectivo con un total de 100 pacientes con sospecha de evento intracraneal no traumático, se dividieron en 2 grupos iguales incluyendo 50 pacientes en el grupo I con patología en la tomografía de cráneo y un grupo II que incluyó a los pacientes con tomografía normal, se midió el US DVNO con transductores de 11 y 14 MHz, los valores dentro del grupo I y grupo II estuvieron entre 5.4 ± 1.1 y 4.1 ± 0.5 , el diámetro de la vaina del nervio óptico fue mayor en pacientes con lesión en la

tomografía, el punto de corte para desviación de la línea media fue de 5.3mm (sensibilidad 70% y especificidad de 74%) con un área bajo la curva de 0.728; 95% de intervalo de confianza. ¹

Un segundo estudio observacional, doble ciego prospectivo en la unidad de cuidados intensivos. 45 pacientes con diagnóstico de trauma craneal fueron divididos en grupos, de estos 19 pacientes tuvieron desplazamiento de la línea media y 26 no tuvieron patología intracraneal o desviación de la línea media, aquí se demostró una correlación significativamente positiva entre la desviación de la línea media y el DVNO.²

El ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico realizado en sujetos sanos en 120 pacientes, 55 mujeres y 65 hombres, obteniendo una media de DVNO de 3.68 mm (con un intervalo de confianza de 95%), se reportó de igual forma que la medida no varía con la edad ni el peso o la talla, pero si con el sexo del paciente. En hombres se obtuvo un DVNO de 3.78 mm y en mujeres de 3.60 mm. Este estudio nos da una idea de separar los rangos de referencia del hombre y de la mujer.⁹

En un estudio prospectivo en el departamento de emergencia, en un total de 65 pacientes, 36 hombres y 25 mujeres, dentro de una edad de 56 ± 17 años se comparó la medición de DVNO por ultrasonido y por tomografía, realizándose primero el USG de DVNO, estas mediciones fueron certificadas por médicos radiólogos, encontrándose una diferencia en las medidas de DVNO ≥ 0.5 mm, lo que se consideró significativo para el estudio. ¹⁰

La asociación de Academia de Cirugía de la Universidad de California realizó un estudio prospectivo, doble ciego a 145 pacientes adultos con traumatismo craneal que requirieron monitoreo de PIC, el DVNO fue medido con ultrasonido pre y post instalación de monitor de PIC, se llegó a la conclusión de que el USG tiene pobre estimación de la PIC a comparación del catéter de ventriculostomía. ¹¹

En un estudio prospectivo descriptivo realizado en la Universidad de Ciencias Médicas de Irán se realizó US para medir DVNO antes de realizar punción lumbar en 50 pacientes no traumatizados que fueron candidatos a punción lumbar, inmediatamente después del ultrasonido, la presión intracraneal de cada paciente fue medida mediante

punción lumbar la correlación fue usada para evaluar la relación entre la PIC y el DVNO por ultrasonido, las medidas de DVNO fueron 5.17 ± 1.01 y 5.19 ± 1.06 mm en el ojo izquierdo y derecho, la media de DVNO en pacientes con incremento de la PIC y en pacientes normales fue de 6.66 ± 0.58 y 4.60 ± 0.41 mm. EL DVNO mayor a 5.5 mm predice una PIC ≥ 20 cmH₂O. ¹²

Un estudio observacional, prospectivo, doble ciego de Septiembre de 2010 a Abril de 2011 realizado en Centro Médico Maricopa, Phoenix, AZ, en EEUU, se incluyeron 150 pacientes que se presentaron al servicio de urgencias, se hicieron 3 grupos con 50 pacientes cada uno; Grupo 1; DVNO en pacientes asintomáticos/ normotensos, Grupo 2; DVNO en pacientes asintomáticos/hipertensos y Grupo 3; DVNO en pacientes sintomático/Hipertensos, se llegó a la conclusión de que una presión sanguínea mayor a 166/82 mmHg se asocia a mayor DVNO. ¹³

Dentro del ámbito pediátrico también existen estudios, un estudio prospectivo en pacientes pediátricos realizado entre agosto de 2012 a diciembre de 2014 en el Hospital Jacksonville, Fl. A pacientes entre los 12 a 18 años de edad con sospecha de Hipertensión Intracraneal Idiopática, el DVNO fue medido antes del procedimiento de sedación, se llegó a la conclusión de que la presencia de un DVNO > 4.5 mm en cualquier ojo fue considerado elevado en adolescentes, correspondiente a una presión ocular arriba de 20 cmH₂O.¹⁴

Existen múltiples estudios que apoyan el uso de Ultrasonido en la valoración y monitoreo de la PIC en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo o no, lo que nos permite diagnóstico y tratamiento temprano, así como un impacto positivo en la mortalidad de estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública crítico en todo el mundo. Los pacientes con traumatismo craneal pueden cursar con hematomas o edema cerebral, lo que puede llevar a un aumento de la presión Intracraneal, siendo el estándar de oro para monitoreo de PIC el catéter intraventricular, un procedimiento invasivo el cual puede llevar a complicaciones como hemorragia y colonización bacteriana, es por esto que el Ultrasonido a la cabecera del paciente es considerado un método efectivo, no invasivo, simple y reproducible que puede realizarse a la cama del paciente para la evaluación periódica de la PIC en el servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La medición del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico por ultrasonido puede considerarse un Indicador del aumento de la Presión Intracraneal (ICP) en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico?

JUSTIFICACION

El Síndrome de Hipertensión intracraneal es una urgencia para el diagnóstico y terapéutica en el paciente con TCE, debido a esto en el Servicio de Urgencias es de vital importancia contar con un método no invasivo, rápido, específico, de bajo costo y fácil de utilizar en la valoración indirecta de la Presión Intracraneal, permitiendo de esta forma tomar decisiones correctas y en menor tiempo sin necesidad de tener que utilizar otros estudios complementarios.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar el diámetro de la vaina del nervio óptico por medio de ultrasonido en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico moderado a severo como indicador del aumento de la presión intracraneal en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali.

Objetivos específicos:

- Medir el Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico por medio del ultrasonido en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico moderado a severo.
- Demostrar que el aumento en el Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico se correlaciona con cráneo hipertensivo.

METODOLOGÍA

Estudio prospectivo observacional en el que se ingresaron a pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico moderado a severo en el servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali, se les realizó US DVNO a su ingreso como indicador del aumento de la presión intracraneal, para un diagnóstico y tratamiento rápido.

MARCO MUESTRAL

Población y Lugar de Realización

Población atendida en el Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General de Mexicali.

Tamaño Muestral

No probabilístico.

Objeto de Estudio

Pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Mexicali con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico moderado y severo.

Criterios de Inclusión

- Paciente mayor de 18 años.
- Antecedente de Traumatismo craneoencefálico
- Diagnóstico confirmado TCE por medio de escala de Glasgow y datos en Tomografía computarizada en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General de Mexicali en el periodo de agosto 2017 a diciembre 2018

Criterios de Exclusión

- Paciente menor de 18 años
- Incapacidad para establecer confirmación diagnóstica por métodos de estudio.
- Presencia de glaucoma, Enfermedad oftálmica

DEFINICION OPERATIVA DE LAS VARIABLES

VARIABLES	INDICADORES	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
EDAD	AÑOS	18-75	CONTINUA
SEXO		MASCULINO/FEMENINO	NOMINAL
PRESION INTRACRANEAL	MMHG	>20 MMHG	CONTINUA
ESCALA DE GLASGOW	14-15 PUNTOS 9-13 PUNTOS MENOR O IGUAL DE 8 PUNTOS	LEVE MODERADA SEVERA	NOMINAL/CONTINUA
DVNO	MM	> 6 MM 5-6 MM < 5 MM	CONTINUA
TENSION ARTERIAL	MMHG	120/80 MMHG	CONTINUA
FRECUENCIA CARDIACA	LPM	60-100 LPM	CONTINUA

PROCEDIMIENTO

1. Medir el DVNO Utilizando un Ultrasonido Multipropósito de uso común, con transductores lineales (4-18 MHz) o microconvexos (4-10MHz).
2. Posición supina del paciente, aplicar una capa fina de Gel sobre el parpado superior permaneciendo el ojo cerrado, colocando el transductor de lado temporal para evitar presión en el globo ocular.
3. Realizar cortes en planos Transversal y longitudinal de ambos ojos.
4. Localizar la estructura hipoeoica de trayecto regular posterior al globo ocular.
5. El estándar de medición requiere trazar una línea vertical que se inicia en la unión del nervio óptico con el globo ocular; esta línea es simplemente una referencia y debe medir 3 mm.
6. Una vez localizados estos 3 mm se traza una línea horizontal de borde a borde del nervio óptico, es segunda línea es la que mide el valor en milímetros del nervio óptico.

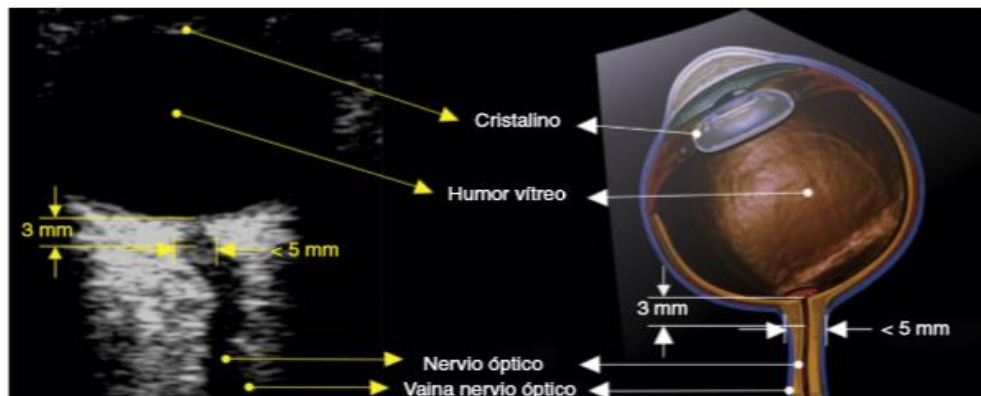
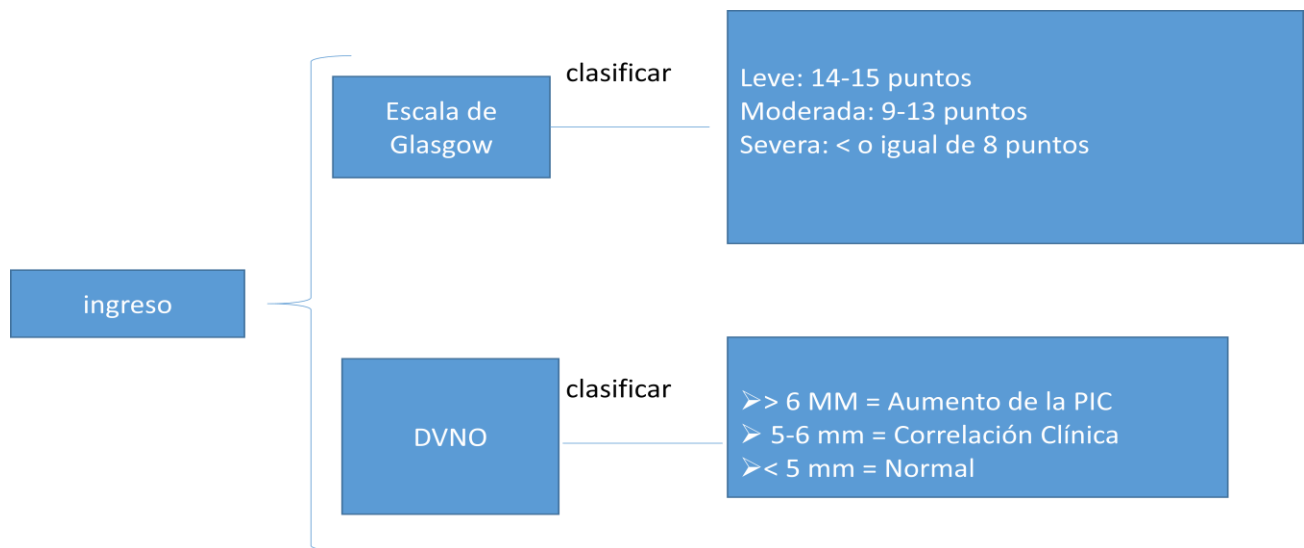


Figura 3 – Visualización de la vaina del nervio óptico. Diámetro normal.
Fuente: autores.

Imagen tomada de: Lucas Ochoa-Pérez, Alejandro Cardozo Ocampo. Aplicaciones de la Ultrasonografía en el sistema Nervioso central para neuroanestesia y cuidado neurocrítico. Revista Colombiana de anestesiología. Volumen 43, Issue 4, Octubre-Diciembre 2015. pp. 314-320.

PLAN DE ANÁLISIS

Se realizará la captura de datos de todos los pacientes que cumplen con criterios de inclusión y que no cumplan con criterios de exclusión ni eliminación para el estudio. De este grupo a su ingreso se calculará la puntuación de Escala de Glasgow, obteniendo a aquellos pacientes con TCE moderado a severo por Glasgow a los cuales se les realizará US DVNO, y estos a su vez se clasificarán dependiendo de la medida de DVNO, se les realizará tomografía computarizada a todos los pacientes de este grupo para valorar el grado de lesión en esta, estos valores nos servirán de igual forma como indicador del aumento de la presión intracraneal y nos permitirá un manejo oportuno y adecuado, para así prevenir complicaciones asociadas a HIC y ver que pacientes pudieran beneficiarse de intervención quirúrgica, así como que pacientes presentarán peor pronóstico.



CRONOGRAMA

2017		2018		2019	
Mayo	Junio	Julio	Agosto-Diciembre	Enero	Enero
Investigación bibliográfica	Elaboración de protocolo	Capacitación del personal involucrado	Recolección de pacientes	Análisis de datos	Presentación de resultados

ASPECTOS ETICOS

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido se considera una intervención sin riesgo, ya que es un procedimiento no invasivo que puede hacerse en la cama del paciente sin necesidad de movilizarlo. Las mediciones fueron realizadas por personal médico entrenado para adquirir el nivel de pericia necesario y a todos los pacientes se les realizó tomografía computada de cráneo para contrastar con las mediciones del DVNO.

Por la situación crítica de este tipo de pacientes no es indispensable obtener un consentimiento informado para llevar a cabo las mediciones, sin embargo, se obtuvo consentimiento de los familiares para el uso de la información y para participar en el estudio.

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Mexicali previo a la selección de los casos participantes.

RESULTADOS

Tabla 1 (Conteo y porcentajes de fila)

	Signos Tomográficos de Edema		
	VERDADERO	FALSO	
DVNO \geq 5mm	10 100.0%	0 0.0%	10
DVNO < 5mm	7 21.2%	26 78.8%	33
	17	26	43

1) En un grupo de 43 pacientes con TCE de Moderado a Severo, 10 presentaron DVNO \geq 5mm y 33 DVNO < 5mm, de los que tuvieron DVNO \geq 5mm, 10 de 10 tuvieron hallazgos tomográficos de edema cerebral, aquellos con DVNO < 5mm, 7 de 33 tuvieron hallazgos tomográficos de edema y en 26 de 33 no se encontraron hallazgos.

2) La probabilidad de tener edema cerebral con DVNO \geq 5mm es 10 a 0 (10:0), mientras que la probabilidad de tener edema cerebral con DVNO < 5mm es 7 a 26, 7 de cada 26 o 1 de cada 3.7

3) No se puede calcular una razón de probabilidades (OR) porque 10 de cada 0 no es una expresión racional.

4) El 100% (n=10) de los pacientes con DVNO \geq 5 mm presentó signos tomográficos de edema, mientras que solo el 21.2% de los pacientes con DVNO < 5mm presentaron signos tomográficos de edema.

Tabla 2 (Test de Chi cuadrado con los valores de la tabla 1, muestra conteo, valores esperados, y contribución al estadístico Chi cuadrado)

	Signos Tomográficos de Edema						
	VERDADERO	Esperado	Contribución	FALSO	Esperado	Contribución	
DVNO \geq 5mm	10	4.0	9.25	0	6.0	6.05	10
DVNO < 5mm	7	13.0	2.80	26	20.0	1.83	33
	17	17.0	12.05	26	26.0	7.88	43

Chi cuadrada 19.929 Vs. Chi cuadrada con 1 grado de libertad, p 0.000 Asociación estadísticamente significativa con probabilidad de error menor a 1%.

Odds Ratio (OR)				
DVNO ≥ 5mm	9	9.00	90.0	975.02 IC95% Sup
	1			
DVNO < 5mm	3	0.10		8.31 IC95% Inf
	30			

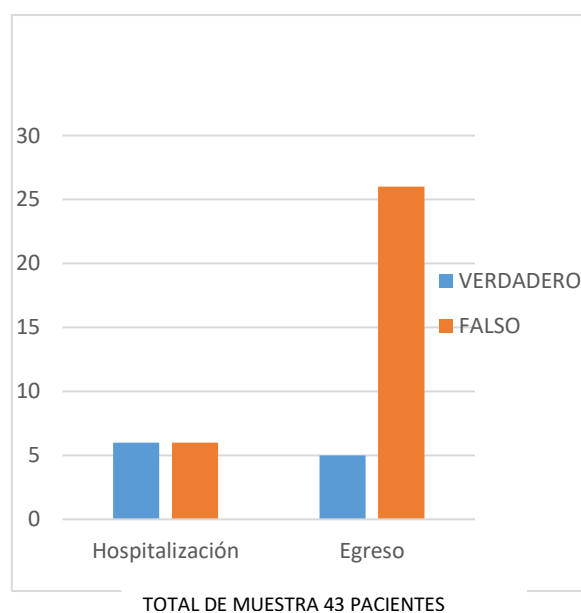
Risk Ratio (RR)		
DVNO ≥ 5mm	0.90	9.90
DVNO < 5mm	0.09	

El 90% (n=10) de los pacientes con DVNO ≥ 5 mm requirió hospitalización, Craniectomía y/o UCI mientras que solo el 9.1% de los pacientes con DVNO < 5 mm requirieron hospitalización, craniectomía y/o UCI.

n	Fractura de Cráneo		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	6	6	12
Egreso	5	26	31
Total general	11	32	43

La asociación de Fractura de Cráneo y Hospitalización es significativa con probabilidad de error menor al 5%

OR	1.00	5.20	22.89
	0.19		
Chi cuadrada	14.02029359	p	0.000

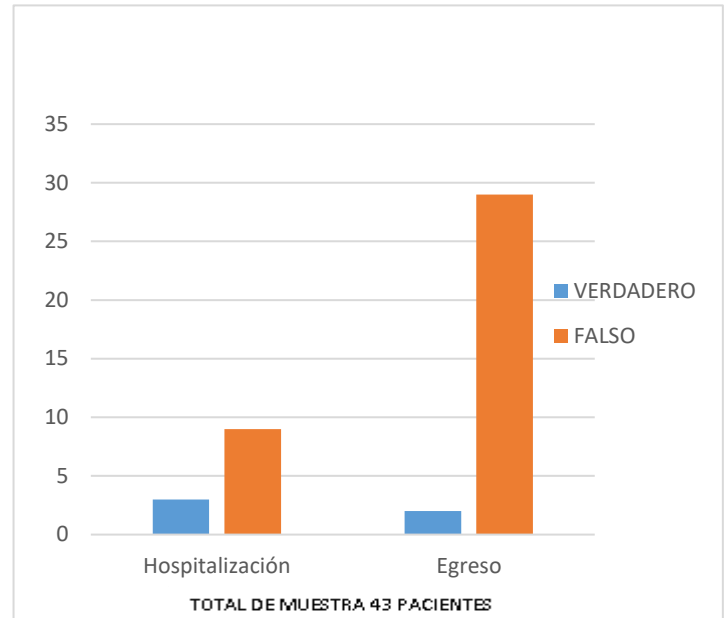


N	Fractura Hundimiento		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	3	9	12
Egreso	2	29	31
Total general	5	38	43

No se puede determinar asociación o independencia entre Fractura Hundimiento y Hospitalización (el intervalo de confianza sobrepasa la unidad)

OR	0.33	4.83	33.61
	0.07		

Chi cuadrada **26.19268495** p **0.000**

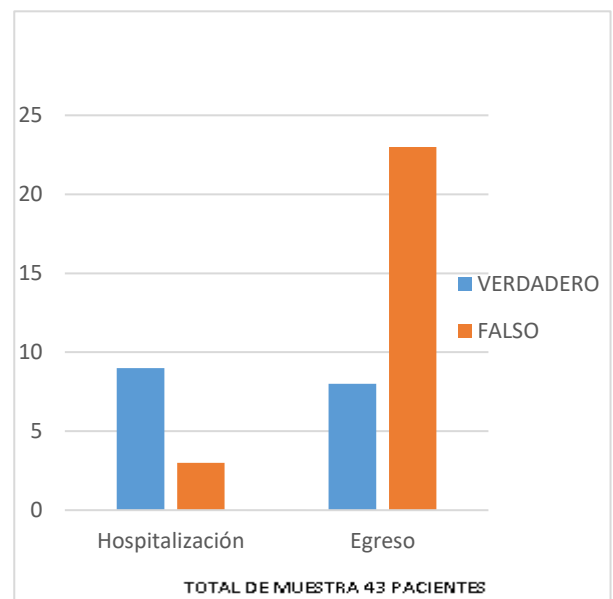


N	Contusión Hemorrágica		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	9	3	12
Egreso	8	23	31
Total general	17	26	43

La asociación de Contusión Hemorrágica y Hospitalización es significativa con probabilidad de error menor al 5%

OR	3.00	8.63	40.01
	0.35		

Chi cuadrada **10.17068483** p **0.001**

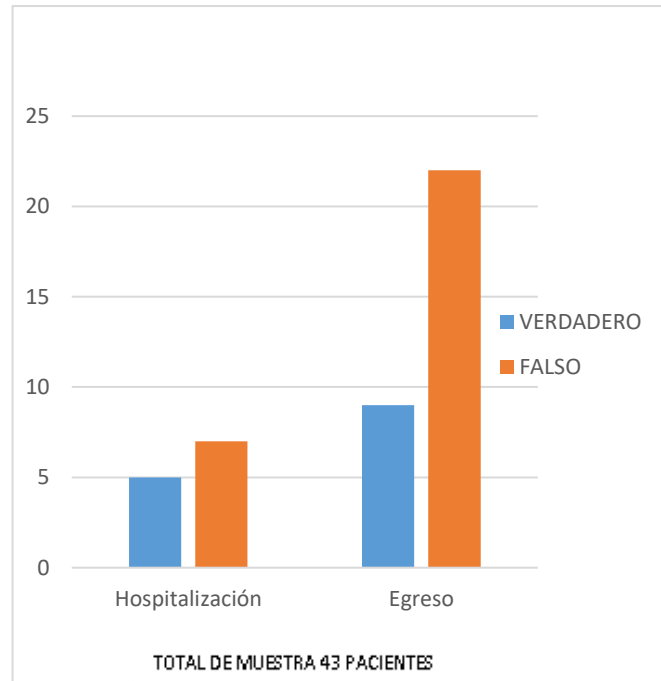


N	Hemorragia Subaracnoidea		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	5	7	12
Egreso	9	22	31
Total general	14	29	43

No se puede determinar asociación o independencia entre Hemorragia Subaracnoidea y Hospitalización (el intervalo de confianza sobrepasa la unidad)

OR	0.71	1.75	6.98
	0.41		

Chi cuadrada **5.64** p **0.018**

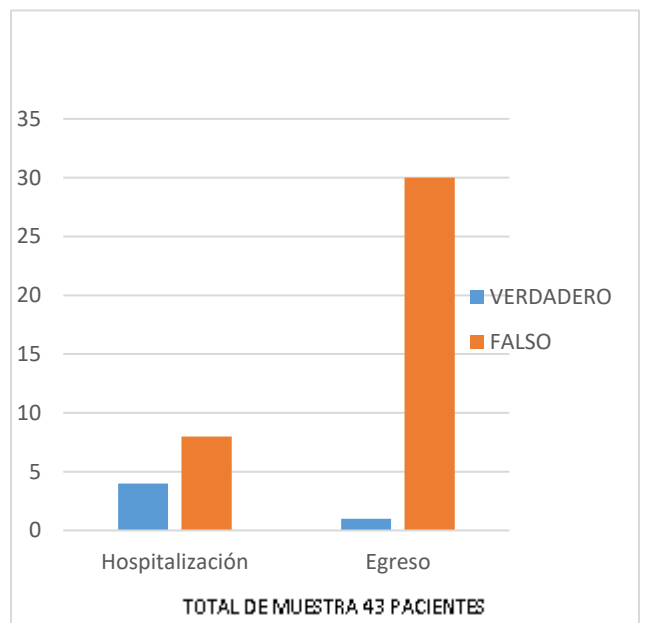


n	Hematoma Epidural		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	4	8	12
Egreso	1	30	31
Total general	5	38	43

La asociación de Hematoma Epidural y Hospitalización es significativa con probabilidad de error menor al 5%

OR	0.50	15.00	153.55
	0.03		

Chi cuadrada **28.14** p **0.000**

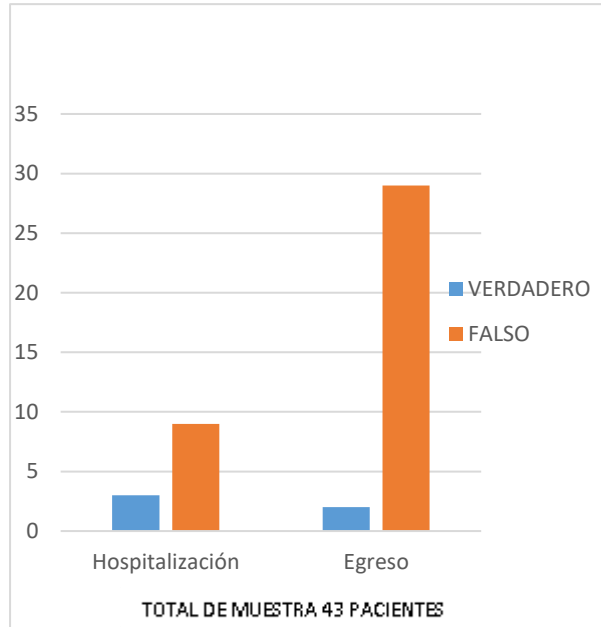


N	Hematoma Subdural		Total general
	VERDADERO	FALSO	
Hospitalización	3	9	12
Egreso	2	29	31
Total general	5	38	43

No se puede determinar asociación o independencia entre Hematoma Subdural y Hospitalización (el intervalo de confianza sobrepasa la unidad)

OR	0.33	4.83	33.61
	0.07		

Chi cuadrada	26.19	p	0.000
--------------	--------------	---	--------------

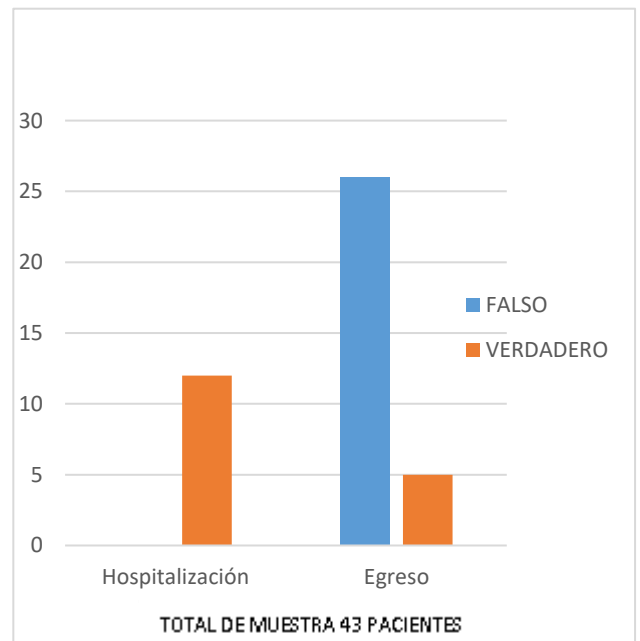


N	Edema		Total general
	FALSO	VERDADERO	
Hospitalización		12	12
Egreso	26	5	31
Total general	26	17	43

El Edema Cerebral se asocia a Hospitalización, pero no se puede determinar el OR por ser un número irracional

OR	#iDIV/0!	#iDIV/0!	#iDIV/0!
	0.19		

Chi cuadrado	26.14	p	0.000
--------------	--------------	---	--------------



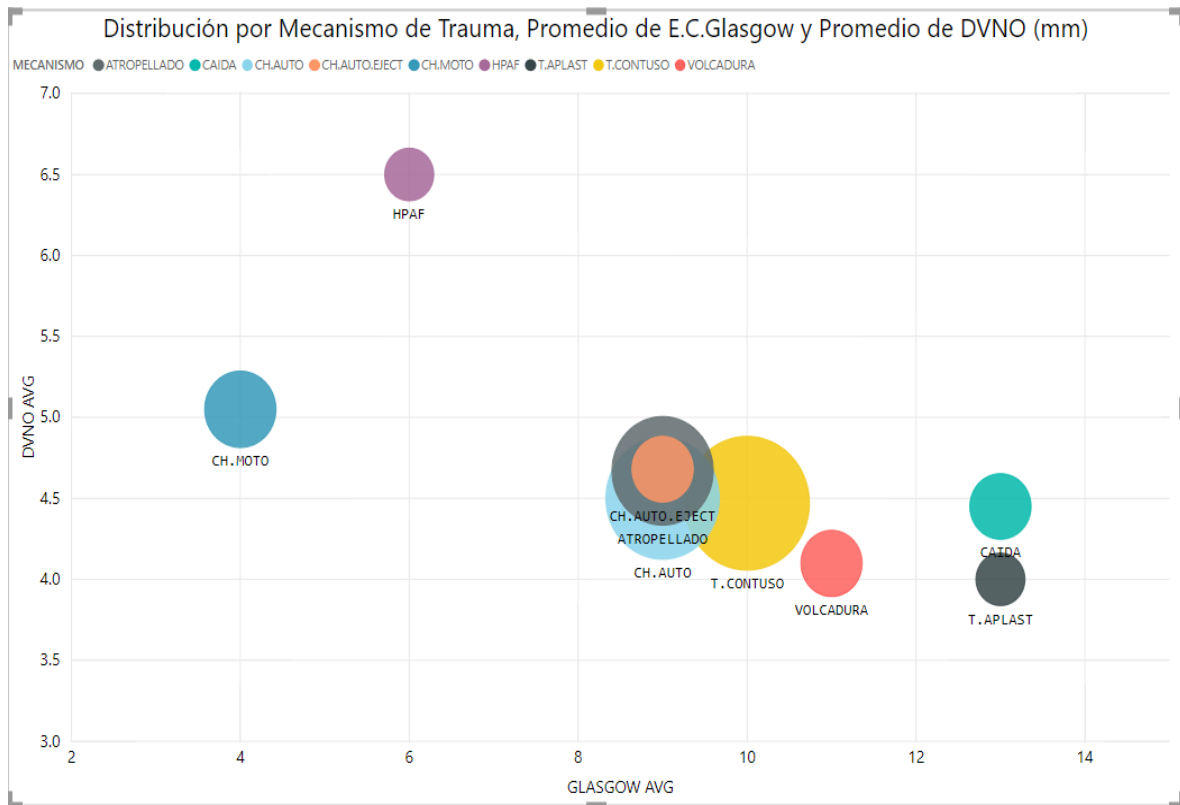


Tabla 1. Clasificación de pacientes dependiendo del Mecanismo de Trauma

MECANISMO DE TRAUMA	TOTAL
Accidente en Motocicleta	4
Atropellamiento	9
Caída de Altura	2
Choque automovilístico	9
Choque automovilístico con Eyección del Vehículo	2
Herida por proyectil por arma de fuego	1
Trauma Contuso	13
Traumatismo por Aplastamiento	1
Volcadura	2

Tabla 2. Pacientes con DVNO Elevado y desenlace.

DVNO	DESTINO
5.2 MM	HOSPITALIZACION
5.1 MM	HOSPITALIZACION
6.4 MM	DEFUNCION
5.5 MM	DEFUNCION
5.5 MM	DEFUNCION
5.8 MM	DEFUNCION
6.5 MM	DEFUNCION
6.0 MM	DEFUNCION
5.07 MM	CRANIECTOMIA
6.1 MM	CRANIECTOMIA
5.8 MM	ALTA

Tabla 3. Mecanismo de Trauma en pacientes con DVNO elevado

DVNO	MECANISMO DE TRAUMA
5.07 MM	CHOQUE AUTOMOVILISTICO CON EYECCION DEL VEHICULO
6.1 MM	ACCIDENTE EN MOTOCICLETA
6.4 MM	TRAUMA CONTUSO
5.5 MM	ACCIDENTE EN MOTOCICLETA
5.5 MM	ATROPELLAMIENTO
5.8 MM	ATROPELLAMIENTO
5.8 MM	CHOQUE AUTOMOVILISTICO
5.2 MM	TRAUMA CONTUSO
5.1 MM	CHOQUE AUTOMOVILISTICO
6.5 MM	HERIDA POR PROYECTIL
6.0 MM	CHOQUE AUTOMOVILISTICO

Tabla 4. Lesiones primarias y secundarias asociadas a pacientes con DVNO elevado

FRACTURA DE CRANEO	3
FRACTURA DE CRANEO HUNDIMIENTO	2
CONTUSION HEMORRAGICA	7
HEMATOMA SUBDURAL	4
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	5
HEMATOMA EPIDURAL	3
NEUMOENCEFALO	1

Tabla 5. Hallazgos Sugestivos de Edema cerebral en TAC en pacientes con DVNO Elevado.

BORRAMIENTO DE SURCOS Y CISURAS	10
PERDIDA DE RELACION SUSTANCIA GRIS Y BLANCA	3
COMPRESION VENTRICULAR	7
HERNIACION CEREBRAL	1

Tabla 6. Escala de Glasgow en pacientes con DVNO Elevado

DVNO	GLASGOW
------	---------

5.07 MM	9 PTOS
6.1 MM	4 PTOS
6.4 MM	3 PTOS
5.5 MM	4 PTOS
5.5 MM	3 PTOS
5.85 MM	6 PTOS
5.8 MM	13 PTOS
5.2 MM	5 PTOS
5.1 MM	3 PTOS
6.5 MM	6 PTOS
6.0 MM	3 PTOS

Tabla 7. Pupilas en pacientes con DVNO Elevado

DVNO	PUPILAS
5.07 MM	ISOCORICAS
6.1 MM	ANISOCORIA
6.4 MM	MIDRIASIS
5.5 MM	ANISOCORIA
5.5 MM	ISOCORICAS
5.85 MM	ANISOCORIA
5.8 MM	ISOCORICAS
5.2 MM	MIOTICAS
5.1 MM	ANISOCORIA
6.5 MM	ANISOCORIA
6.0 MM	ANISOCORIA

DISCUSION

El incremento de la presión intracraneal por cualquier patología intracraneal puede provocar isquemia cerebral secundaria a disminución de la presión de perfusión cerebral. La determinación del incremento de la PIC es muy importante en términos de prevención de posible daño cerebral y muerte.

La medición de la presión intracraneal se realiza por métodos invasivos como lo mencionamos anteriormente, sin embargo estos métodos tienen complicaciones importantes, es por esto que recientemente tenemos a la mano métodos no invasivos de medición de la presión intracraneal como en este caso se demostró el ultrasonido del Diámetro de la vaina del nervio óptico.

El DVNO normal en adultos sanos es de 3.7 mm a 5 mm, en este estudio se demostró que en aquellos pacientes con un DVNO mayor a 5 mm presentaron cambios en la tomografía computarizada, tales como datos de edema cerebral, hemorragia intracraneal y fractura de cráneo, así también se relacionó con mayor mortalidad, mayor índice de hospitalización y peor pronóstico.

La anisocoria es definida como un diámetro desigual de las pupilas de los ojos, una diferencia de 1 mm entre el diámetro pupilar es fisiológico, esta diferencia puede ser patológica cuando la diferencia es mayor a 1mm, en este estudio también se demostró que de los 10 pacientes, 6 presentaron anisocoria, lo que nos demuestra también una relación con el aumento del DVNO, así como aumento de PIC.

Hoy en día la medida del DVNO usando el USG ocular no tiene ninguna contraindicación específica. Es una técnica no invasiva, que puede ser realizado usando un equipo que podemos tener disponible en cualquier servicio de urgencias.

En esta tesis nosotros utilizamos el ultrasonido del DVNO como indicador del aumento de la PIC, lo que nos fue de ayuda para un tratamiento temprano de HIC y nos orientó a las posibles complicaciones y el manejo de dichos pacientes, un estudio que en pacientes con TCE severo hemodinámicamente inestables se pudo realizar a la cabecera del paciente sin necesidad de movilización a otra unidad. Nuestros resultados demuestran que el USG DVNO es un buen indicador del aumento de la PIC, además

de también permitirnos detectar otras patologías de la órbita. El ultrasonido ocular nos proporciona un método rápido, efectivo y de bajo costo en la medición indirecta de la PIC, así como los posibles cambios o lesiones esperadas en la tomografía computarizada, esto lo confirmamos con los pacientes en los que tuvieron un DVNO menor a 5 mm en los cuales no se encontraron cambios significativos en la tomografía y el pronóstico y estancia intrahospitalaria fue mejor.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio demostró que el USG DVNO puede ser tan efectivo como una tomografía, escala de Glasgow y clínica en el diagnóstico de hipertensión intracraneal, así como posibles lesiones secundarias, así mismo nos permitió un manejo oportuno y predicción de mortalidad y estancia intrahospitalaria en nuestros pacientes.

El ultrasonido es un estudio de imagen no invasivo e inocuo para el paciente, además de ser un estudio de bajo costo, lo que nos lleva a un mayor beneficio en el diagnóstico temprano y consecuente tratamiento médico en los pacientes que acuden al servicio de urgencias por condiciones como traumatismo craneoencefálico, preeclampsia, trauma ocular y punción lumbar en los que se sospecha Síndrome de Hipertensión intracraneal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ErdalKomut, MD, NalanKozaci, PhD, MD, BedriyeMügeSönmez, MD, FevziYilmaz, MD, SevalKomut, MD, ZelihaNilgünYildirim, MD, İnanBeydilli, MD, CihatYel, MD. ***Bedside sonographic measurement of optic nerve sheath diameter as a predictor of intracranial pressure in ED. American Journal of Emergency Medicine.*** 34 (2016); 963-967.
2. HizirKazdal, AyhanKanat, HuseyinFindik, Ahmet Sen, Bulent Ozdemir, Osman ErsegunBacik, OzcanYavasi, Mehmet FatihInecikli. ***Transorbital Ultrasonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter for Intracranial Midline Shift in Patients with Head Trauma.*** World Neurosurg. (2016) 85: 292-297.
3. Dr. Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga. ***Tratamiento de la hipertensión endocraneana.*** Paciente en estado crítico. Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007. pp. S346-S351.
4. Shigemori M, Abe T, Aruga T, Ogawa T, Okudera H, Ono J, et al. ***Guidelines for the management of severe head injury. 2nd edition. Guidelines from the Guidelines Committee on the Management of Severe Head Injury, the Japan Society of Neurotraumatology.*** Neurol Med Chir (Tokyo). 2012; 52:1-30.
5. Part I. ***Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. (2) Update notice.*** Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure.
6. Dr. Raúl Carrillo-Esper, Dr. José Martín Meza-Márquez. ***Trauma craneoencefálico.*** Vol. 38. Supl. 3 Octubre-Diciembre 2015. pp. S433-S434.
7. Scott A. Marshall, MD, Atul Kalanuria, MD, Manjunath Markandaya, MBBS, Paul A. Nyquist, MD, MPH. ***Management of intracranial Pressure in the Neurosciences Critical Care Unit.*** Neurosurg Clin N Am 24. (2013). 361-373.
8. F. Giló Arrojo, A. Herrera Muñoz y B. Anciones. ***Hipertensión intracraneal aguda.*** Neurología. 2010;25(Supl 1):3-10.

9. Patrick Goeres, BS , Frederick A. Zeiler, MD, Bertram Unger, MD, PhD, Dimitrios Karakitsos, MD, PhD, DS, Lawrence M. Gillman, MD, MMedEd, FRCSC, FACS. ***Ultrasound assessment of optic nerve sheath diameter in healthy volunteers.*** Journal of Critical Care 31 (2016) 168–171.
10. Getaw Worku Hassen, MD, PHD, Isaac Bruck, MD, PHD, Joseph Donahue, MD, Benjamin Mason, MD, Brett Sweeney, MD, Weafue Saab, MD, Jeremy Weedon, PHD, Neal Patel, MD, Kenneth Perry, MD, RDMS, Hussein Matari, MD, Rajnish Jaiswal, MD, and Hossein Kalantari, MD, MPH. ***Accuracy Of Optic Nerve Sheath Diameter Measurement By Emergency Physicians Using Bedside Ultrasound.*** The Journal of Emergency Medicine, Vol. 48, No. 4, pp. 450–457, 2015.
11. Aaron Strumwasser, M.D., Rita O. Kwan, M.D., M.P.H., Louise Yeung, M.D., Emily Mirafior, M.D., Alex Ereso, M.D., Frederico Castro-Moure, M.D., Ph.D., Atul Patel, M.D., Javid Sadjadi, M.D., and Gregory P. Victorino, M.D. ***Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter as an Estimate of Intracranial Pressure in Adult Trauma.*** Journal of Surgical Research 170, 265–271 (2011).
12. Afshin Amini MD , Hamid Kariman MD , Ali Arhami Dolatabadi MD , Hamid Reza Hatamabadi MD, Hojjat Derakhshanfar MD , Behnam Mansouri MD , Saeed Safari MD , Razie Eqtesadi MD. ***Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure.*** American Journal of Emergency Medicine (2013) 31, 236–239.
13. Pedro J. Roque MD, Teresa S. Wu MD, Laura Barth MD, Dave Drachman PhD , Kai-Ning Khor BA, MPH , Frank LoVecchio DO, MPH , Stephan Stapczynski MD. ***Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient.*** American Journal of Emergency Medicine (2012) 30, 1357–1363.
14. Jose E. Irazuzta MD, FCCM, Martha E. Brown MSN, ARNP, Javed Akhtar MD. ***Bedside Optic Nerve Sheath Diameter Assessment in the Identification of Increased Intracranial Pressure in Suspected Idiopathic Intracranial Hypertension.*** Pediatric Neurology 54 (2016) 35-38.

15. Susanne Bolesch, Frederic Von Wegner, Christian Senft, Matthias W. Lorenz. ***Transcranial Ultrasound to Detect Elevated Intracranial Pressure: Comparison of Septum Pellucidum Undulations and Optic Nerve Sheath Diameter.*** Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 41, No. 5, pp. 1233–1240, 2015.
16. Lucas Ochoa-Pérez, Alejandro Cardozo Ocampo. ***Aplicaciones de la Ultrasonografía en el sistema Nervioso central para neuroanestesia y cuidado neurocrítico.*** Revista Colombiana de anestesiología. Volumen 43, Issue 4, Octubre-Diciembre 2015. pp 314-320.