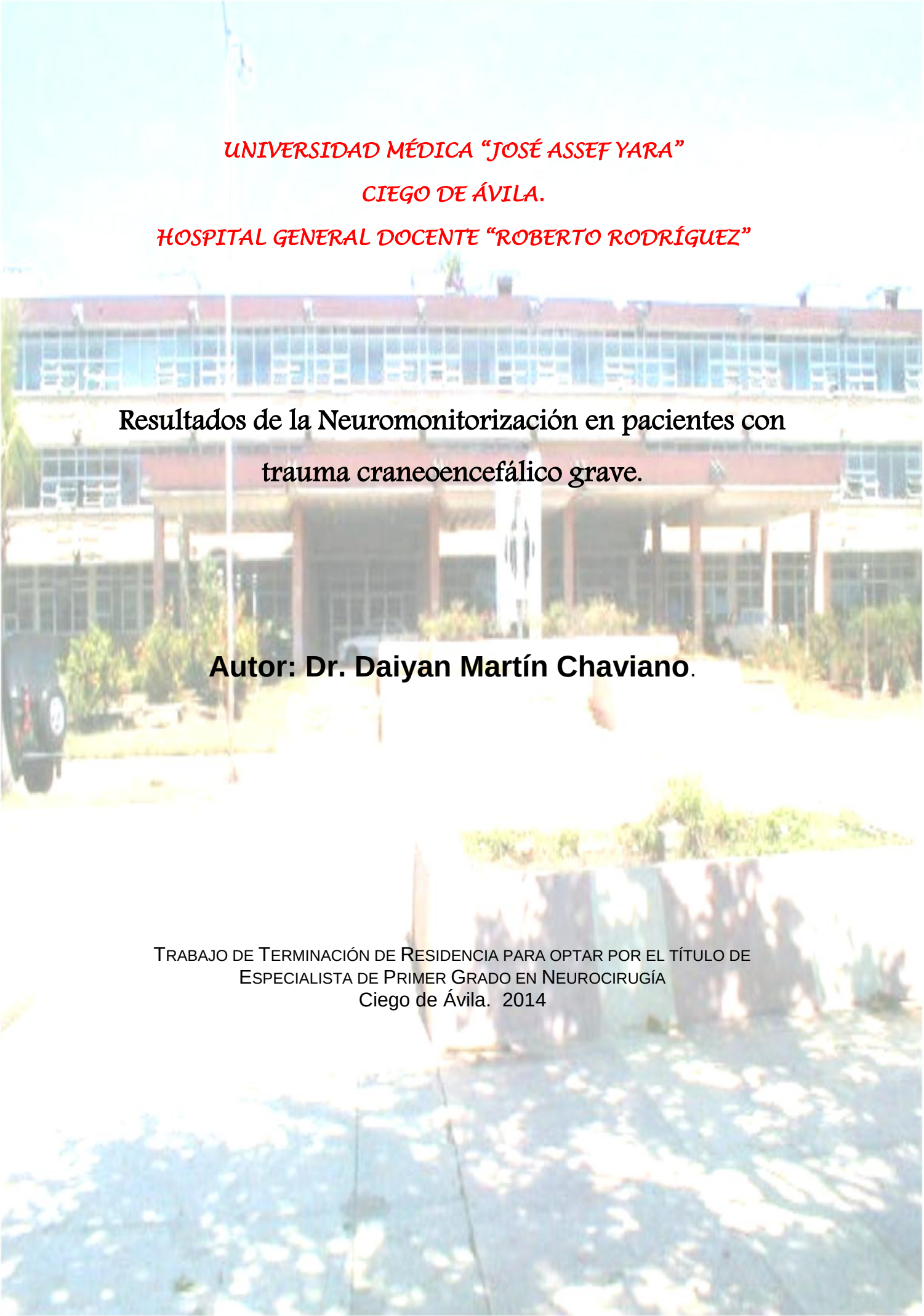




UNIVERSIDAD MÉDICA "JOSÉ ASSEF YARA"

CIEGO DE ÁVILA.

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ROBERTO RODRÍGUEZ"

**Resultados de la Neuromonitorización en pacientes con
trauma craneoencefálico grave.**

Autor: Dr. Daiyan Martín Chaviano.

TRABAJO DE TERMINACIÓN DE RESIDENCIA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN NEUROCIRUGÍA
Ciego de Ávila. 2014

UNIVERSIDAD MÉDICA “JOSÉ ASSEF YARA”
CIEGO DE ÁVILA.
HOSPITAL GENERAL DOCENTE “ROBERTO RODRÍGUEZ”
MORÓN.

Resultados de la Neuromonitorización en pacientes con trauma craneoencefálico grave.

Autor : Dr. Daiyan Martín Chaviano.

Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Profesor instructor. Aspirante a investigador.

Tutor : Dr. C. Ángel J. Lacerda Gallardo.

Especialista de Segundo Grado en Neurocirugía. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor e Investigador auxiliar. Diplomado en Terapia Intensiva.

Asesor: Dr. Julio Cesar Martín Pardo.

Especialista de Primer Grado de Neurocirugía. Profesor asistente.

**TRABAJO DE TERMINACIÓN DE RESIDENCIA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN NEUROCIRUGÍA
Ciego de Ávila. 2014**

"La alegría está en la lucha, en el esfuerzo, en el sufrimiento que supone la lucha y no en la victoria."

Mahatma Gandhi

DEDICATORIA

A mis padres Bárbara y Gustavo por su ayuda y apoyo en todo momento.

A mi esposa Dra. Yaima Santamaría Concepción. Por amarme y comprenderme.

A todos mis profesores.

AGRADECIMIENTOS.

El informe final del Trabajo de Terminación de Residencia marca la culminación de una etapa que se inició cuatro años antes. Esta investigación no es el producto del trabajo de una sola persona sino del aporte conjunto de un colectivo que ha estado junto a mí en todo momento y a los que extiendo mi agradecimiento.

A mi tutor Dr. C Ángel Jesús Lacerda Gallardo, por inculcarme el amor por la Neurocirugía y guiarme en mis primeros pasos dentro de un quirófano.

A mis profesores Dr. Julio Díaz Agramonte, Dr. Sandro Pérez Leal, Dr. Oilen Hernández Guerra y Dr. Gilberto Miranda por transmitirme sus conocimientos y experiencias, al Dr. Julio Cesar Martin Pardo por su amistad, por sus consejos, por soportarme y sobre todo su ayuda incondicional en todo momento.

A todos los profesores de Cuidados Intensivos, Imagenología, Anestesiología y Reanimación y demás especialidades que ayudaron en mi formación.

Un fraternal abrazo para mis compañeros de residencia, Dra. Yaima Mirabal, Dra. Yoana Quintana, Dra. Norka Tacas, Dr. Miguel Mazorra y la Dra. Fabiennnes Victores; quienes me han acompañado durante este difícil periodo.

A buenos amigos que desde lejos me apoyaron: Suilan y Edgar.

Al Dr. Juan Carlos Suarez Fernández, por ser más que mi hermano y estar a mi lado en cada momento de esta larga lucha.

A todos: GRACIAS

Dr. Daiyan Martin Chaviano.

RESUMEN

Se realizó un estudio de Casos y Control en el Hospital Universitario “Roberto Rodríguez” de enero 2010 hasta enero 2014, para determinar la eficacia de la monitorización en la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave en pacientes del Servicio de Neurocirugía. El universo quedó conformado por 62 pacientes, para la asignación de la muestra se tomaron 56 pacientes con monitorización de presión intracraneal, el grupo de comparación se tomó de un control histórico de 40 pacientes a los cuales solo se les realizó monitoreo clínico y por tomografía, se utilizó la distribución de Chi cuadrado, la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias en variables cuantitativas y la técnica de ANOVA para encontrar diferencias estadísticas entre medias. Las medias de edades y de estadía en el grupo experimental fueron significativamente menores. La evaluación de imágenes se comporta de forma homogénea en ambos grupos así como la Escala de coma de Glasgow en la que predominó la categoría de 6 a 7 puntos. El tromboembolismo pulmonar, fue la complicación general que presentó relación estadística a la monitorización. El tratamiento general empleado fue semejante para ambos grupos, no así el tratamiento neuroquirúrgico que presentó diferencias significativas en las dos técnicas empleadas. El resultado al egreso de la escala de Glasgow del paciente se relacionó significativamente con la aplicación de la técnica de monitoreo. La mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones relacionadas a la monitorización por catéter.

ÍNDICE

Introducción	1
Marco Teórico	6
Diseño metodológico	28
Análisis y discusión de los resultados	35
Conclusiones	51
Recomendaciones	52
Referencias bibliográficas	53

INTRODUCCIÓN.

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es una importante causa de mortalidad e incapacidades en todo el mundo y la causa más común de muerte en pacientes politraumatizados. En Estados Unidos se estima en 50.000 muertes anuales por esta etiología y entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos sufren incapacidades por esta grave enfermedad. Afecta más a varones (en relación dos: tres) debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. La edad de máximo riesgo se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves, lo que conlleva altos costes económicos y sociales (1).

Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma y tienen una alta tasa de mortalidad que en España oscila entre 11 a 16 por 100.000 habitantes por año y constituyen la principal causa de TEC grave. (2)

En América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando la población joven, económicamente activa. (3)

En Cuba, el T.C.E grave constituye la cuarta causa de muerte y es la primera en los menores de 41 años. (4) En nuestra provincia representa la principal causa de atención neuroquirúrgica. En el periodo de 16 años comprendido entre el 8 de enero de 1996 y el 31 de octubre del 2012 se habían atendido en nuestro hospital 1 756 pacientes con TCE, de estos se pudo controlar los expedientes clínicos de 153 casos clasificados como TCE grave (8,71%). (5)

La hipertensión intracraneal (HIC) es un proceso patológico fundamental en el trauma grave. Por muchos es aceptado, que el incremento de la presión intracraneal (PIC), está estrechamente relacionado con un mal pronóstico, en los casos con daño cerebral.(6,7,8,9) En la actualidad se recomienda en la mayoría de las guías de tratamiento su monitorización en todos los casos con un puntaje de la escala de coma de Glasgow en ocho puntos o por debajo, aunque presente un estudio de Tomografía Axial Computarizada (TAC) normal, sin alteraciones de postura, con una edad inferior a los 40 años y sin eventos de hipotensión. (10) En Cuba se introdujeron las técnicas de monitorización de la PIC en el trauma grave a partir de 1994. (4) El riesgo/beneficio de la

monitorización, es altamente positiva y permite evitar deterioros neurológicos no detectados en un grupo de casos, en los que se esperan buenos resultados. En los casos con una TAC normal, pero con alguno de los criterios antes mencionados, el riesgo de desarrollar una hipertensión intracraneal, es similar al de cualquier otro paciente con una TAC anormal al momento del ingreso. (11) Se ha demostrado que el valor de la PIC es un fuerte factor predictor de pronóstico, tanto como la puntuación obtenida por la Escala de Coma de Glasgow en relación con otros factores predictivos mayores como la edad, puntuación motora al ingreso y el examen pupilar.

El aumento de la frecuencia de traumas se debe a la mayor exposición en nuestro medio a actividades con riesgo, como son conducir vehículos automotores, exposición a agresiones, ingestión de bebidas alcohólicas entre otras, así como, con el inicio del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM), el cual permitió que pacientes que antiguamente no eran reanimados y rescatados a tiempo y que fallecían en el sitio del trauma, empezaron a llegar al hospital aumentando el número de ingresos. Nuestro hospital ha ido modificando los protocolos de atención al trauma cráneo encefálico grave acorde a las tendencias mundiales, lo podemos dividir en las siguientes etapas:

1989-1995.

Tratamiento empírico liderado por el intensivista no neurocirujano.

1996-1999.

Asume el neurocirujano el liderazgo en el manejo del TCE grave en UCI.

Se introducen en el protocolo de manejo Monitorización continua de la PIC con Protocolo con Target $PIC \leq 20$ mmHg.

$PPC \geq 60$ mmHg con uso de aminos si fuera necesario.

Monitorización variables hemodinámicas.

Coma barbitúrico (en la HIC refractaria).

2000-2002.

Uso de Solución Salina hipertónica (3%.) SS-3%.

Uso de β bloqueadores.

CD tardía (primeras 48 h) sin coma barbitúrico previo.

Inicio del uso de la CD precoz (primeras 12 h).

2003-2013.

Neurocirujano intensivista.

Protocolo Target PIC $\leq$ 15mmHg PPC $\geq$ 70 mmHg.

CD precoz ($\leq$ 12 horas).

Evaluación de parámetros generales (Trastornos de coagulación-glicemia-uso de oligoelementos).

Uso de Ac. Tranexamico en casos con hemorragias intracraneales asociadas.

Después de realizar una revisión de la literatura nos percatamos que no existen estudios nacionales que evalúen el valor de la Neuromonitorización en el manejo del TCE grave y con la experiencia acumulada en nuestro servicio con estos procedimientos identificamos el siguiente problema de investigación.

Problema: ¿Resulta efectiva la evaluación y monitorización de la presión intracraneal en pacientes con trauma craneoencefálico grave del Servicio de Neurocirugía en el municipio Morón?

Novedad Científica.

La novedad científica de la investigación reside en la aplicación de un protocolo de manejo del paciente con TCE grave con hipertensión intracraneal adaptado a las condiciones reales del medio donde se desarrolló la investigación en el que, la información obtenida de la monitorización continua de la PIC conjuntamente con la monitorización de otros parámetros intracraneales facilitaron la adopción de medidas terapéuticas encaminadas a su control y la introducción de otras que han representado una modificación al protocolo tradicional de manejo de este tipo de pacientes.

Aporte científico.

El aporte principal de esta investigación, fue que se propuso un protocolo de manejo de pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal asociada con la monitorización continua de la presión intracraneal. Por lo que se obtuvieron datos de vital importancia en el manejo oportuno de posibles complicaciones que pudieron desarrollar estos.

También se obtuvo un aporte económico relacionado con la disminución de estudios tomográficos que es necesario realizarles a estos pacientes, se reduce la estadía de estos pacientes en las unidades de atención al grave y con la disminución de la mortalidad se logra la incorporación de estos pacientes a las actividades productivas del país.

Además, el trabajo presentó una revisión actualizada de importantes fuentes de información sobre los elementos teóricos relacionados con la fisiopatología del TCE grave y el comportamiento de la presión intracraneal en estos enfermos que contribuye a fundamentar las modificaciones propuestas al protocolo vigente.

OBJETIVO GENERAL:

Definir la efectividad de la monitorización de la presión intracraneal en el tratamiento adecuado de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave del Servicio de Neurocirugía en el municipio Morón.

Objetivos específicos:

- 1- Caracterizar la muestra según algunas variables sociodemográficas.
- 2- Describir la evolución del paciente, según escala de coma de Glasgow, diagnóstico tomográfico, tratamiento, estadía y complicaciones generales.

- 3- Evaluar la posible asociación entre la monitorización de la presión intracraneal y el estado del paciente al egreso, según escala de resultados de Glasgow.
- 4- Identificar complicaciones propias de la utilización de la monitorización de la presión intracraneal.

Hipótesis: La monitorización de la presión intracraneal pudiera resultar un método efectivo en la evolución satisfactoria, en pacientes con trauma craneoencefálico grave del Servicio de Neurocirugía en el municipio Morón.

MARCO TEÓRICO.

1.1. Referencia Histórica.

La relación entre: encéfalo, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) al interior del cráneo rígido, es la característica esencial en la fisiopatología de la hipertensión intracraneal. El contenido del cráneo está formado por tejido cerebral (80%), normalmente constante en volumen y fluidos correspondientes a LCR (10%) y sangre (10%). La presión intracraneal (PIC) es de alrededor de 7-15 mmHg en adultos, considerándose como normal hasta 20 mmHg y sobre este valor se inician las acciones terapéuticas. Existen variaciones fisiológicas que aumentan la PIC, como ocurre con el aumento de la presión intratorácica al

toser, estornudar y con las maniobras de Valsalva. Existen algunas variaciones también durante el sueño. (12)

Los postulados de Monro (1783) y de Kellie (1824) explicaban la hipertensión intracraneal como la relación entre un continente rígido y su contenido (cerebro y sangre), posteriormente Burrow (1846) incorpora el LCR como otro componente y desde entonces se conoce como doctrina de Monro- Kellie, refiriéndose básicamente a que si hay un aumento de volumen dentro del cráneo que no logra ser compensado, aumenta la presión intracraneal. Las primeras mediciones de la presión del LCR, fueron efectuadas por medio de la punción lumbar por Quincke (1897) y se usaron como una medición indirecta de la presión intracraneal. Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la PIC fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960), estableciendo que la presión del LCR dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC. La presión del LCR tiene un carácter pulsátil, con dos diferentes frecuencias, una sincrónica con las ondas de pulso arterial y otra con la respiración. Lundberg identificó diferentes tipos de ondas en relación a situaciones fisiopatológicas. Las de mayor significación fueron las ondas A, plateau que son clínicamente las más importantes porque indican peligrosamente una disminución de la compliance intracraneal, observándose frecuentemente en pacientes con lesión expansiva o hidrocefálica, es un fenómeno hemodinámico asociado con vasodilatación, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (PPC). Las ondas B se observan en pacientes con respiración periódica y están directamente en relación a cambios en la pCO_2 y las ondas C son menos importantes y se manifiestan con cambios en la presión arterial. Por otro lado, las curvas de la PIC tienen una morfología especial, que corresponden a tres fases. El segmento P1, onda de percusión, representa la presión sistólica, el segmento P2 refleja distensibilidad cerebral (compliance) y el segmento P3, onda dicota, está en relación con la presión diastólica. (13 -16)

1.2. Tipo de monitoreo de PIC

El transductor ideal debe ser preciso en sus mediciones, seguro para el paciente, simple en su uso y en lo posible ser de bajo costo económico. En general pueden dividirse en equipos acoplados a fluidos y aquellos que no usan líquidos como transmisión de señal de presión. Los sistemas

intraventriculares acoplados a fluidos o con transductor en la punta y los sistemas intraparenquimatosos son los más usados y fiables en el monitoreo de PIC. Al usar sistemas intraparenquimatosos, el sensor debe colocarse siempre en el lado de mayor lesión, debido a la existencia de gradientes de presión interhemisféricas, que puedan subestimar la PIC o sobreestimar la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media. Existen en la actualidad una gran variedad de sistemas de monitoreo de PIC, destacándose el catéter intraventricular o drenaje ventricular externo, el tornillo subaracnoideo, el monitoreo epidural y los monitoreos intraparenquimatosos. (17-20) Cada uno de ellos presenta características especiales de funcionamiento, ventajas y desventajas. The Association for the Advancement of Medical Instrumentation ha desarrollado la American National Standard for intracranial Pressure Monitoring, en asociación con comités de neurocirujanos con el propósito de asegurar un razonable nivel de seguridad y efectividad de los equipos para su uso en el monitoreo de la PIC, establecen que deben cumplir con las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión de ± 2 mmHg, en un rango de 0 a 20 mmHg y máximo error de 10% en rango de 20 a 100 mmHg. (21-23)

El drenaje ventricular externo (DVE), históricamente se ha usado como referencia standard para comparar la precisión del monitoreo de PIC en otros compartimentos. Es considerado el “gold standard” en las mediciones de la PIC y se puede drenar LCR en un evento de hipertensión intracraneal. Presenta potenciales riesgos de desplazamiento del catéter, infección, hemorragia y obstrucción. La infección es la complicación más frecuente y el riesgo de ventriculitis-meningitis es de 0-22%, con una tasa promedio de 10% y la preocupación fundamental es la detección precoz. Sin embargo, en la literatura no existe una claridad para la definición de infección del LCR y se sugiere tomar muestra de LCR diariamente y cultivar tres veces por semana, dando importancia al aumento en la celularidad. (24, 25)

Se discute si colocado en la unidad quirúrgica tiene menor tasa de infección que colocado en la UCI, pero con la tunelización del catéter, con salida a más de 5 cm de la incisión disminuyen categóricamente las infecciones. La profilaxis con antibióticos es otra situación controversial y hay quienes lo usan

preoperatorio y otros lo mantienen durante todo el tiempo de permanencia del catéter, a pesar del peligro de que se desarrolle una infección con gérmenes seleccionados y multirresistentes. Se sugiere cambiar el catéter cada cinco días, pero sería recomendable mantenerlo por el tiempo que sea necesario, porque los cambios no previenen las infecciones y pueden producir iatrogenia. (25) En los pacientes con hemorragia intraventricular, se puede obstruir el catéter y tienen un alto riesgo de infección, puesto que la sangre y sus derivados son un excelente medio de cultivo para el desarrollo de gérmenes y en estos casos el catéter debe permanecer por largo tiempo para controlar el desarrollo de una hidrocefalia obstructiva. Una dificultad de éste procedimiento es la existencia de ventrículos pequeños, como sucede en un swelling cerebral, o en un edema difuso y en aquellas situaciones en que existen un gran desplazamiento de la línea media por un efecto de masa. (26-28)

La colocación de éste sistema de monitoreo se efectúa en el quirófano, bajo una meticulosa técnica aséptica y con un riguroso aseo de la piel. La incisión se sitúa delante de sutura coronal y a tres cm de la línea media. La trepanación se centra en la línea medio-pupilar, se abre la duramadre y se efectúa una pequeña coagulación pial y cortical. Se introduce el catéter en dirección al ventrículo lateral y cuando el LCR fluye libremente, se puede comprobar su posición con rayos X en el quirófano y se debe cuidar de que no drene LCR en forma excesiva. A continuación se tuneliza el catéter hasta sacarlo a unos cinco cm de la incisión, luego se fija y se une a la bolsa de drenaje, conectándose el sistema a un transductor y monitor para medir la PIC, dejándolo a la altura deseada de manejo y calibrado en cero a nivel del agujero de Monro. Debe calibrarse cada vez que cambia la posición de la cabeza del paciente o sale de la unidad a algún examen. (29,30) El captor subdural, con columna de LCR, es otra forma de monitoreo de PIC, pero es menos confiable que el catéter ventricular y que los sistemas intraparenquimatosos, su instalación es fácil, al igual que la calibración, se conecta a monitores multimodales de cuidados intensivo y sí requiere de un quirófano para su instalación, lo que aumenta su bajo costo de base y pierde precisión con los días, en mayor porcentaje que otros sistemas. Puede obstruirse la columna de transmisión líquida por coágulos o detritus y requieren de la inyección de pequeños volúmenes de

suero para la limpieza, lo que aumenta el riesgo de infecciones. Los monitoreos intraparenquimatosos, se refiere básicamente a equipos como la fibra óptica de Camino, el microsensor de Codman y el catéter de Spiegelberg y cada uno de ellos tiene principios propios en su funcionamiento. (31-33)

La fibra óptica de la empresa Camino, que puede ser utilizada intraventricular, subdural e intraparenquimatosa, ésta última, es la variedad más usada. La presión es medida en la punta de un catéter de pequeño calibre, de fibra óptica, con un diafragma flexible. La luz es reflejada en el diafragma y los cambios en la intensidad lumínica son interpretados en términos de presión. Una de las ventajas de éste método es que no necesita quirófano para su instalación, se coloca en la misma unidad de intensivos y es altamente confiable en su precisión. Las desventajas son el costo, requiere de monitor propio, debe calibrarse antes de su colocación y después ya no puede recalibrarse. Con la nueva tecnología, la fibra ya no se fractura y tiene la opción de medir la temperatura cerebral. El monitor mantiene memoria de los registros, que permiten establecer tendencias y se puede desconectar para traslado del paciente a exámenes y luego volver a conectar sin necesidad de calibrar. El monitor debe permanecer siempre conectado a la red de energía, para que las baterías de emergencia no se descarguen. Existe una discreta pérdida de sensibilidad con los días de uso de la fibra, pero que en la práctica clínica no reviste gran importancia. Su instalación es fácil, se efectúa una pequeña incisión frontal anterior en el lado de mayor lesión y con kit del equipo se hace un minitrépano, se perfora la duramadre con un trocar de punción lumbar, se conecta la fibra al monitor, se calibra, se introduce la fibra 15 a 20 mm en la sustancia blanca, se fija el sistema y se espera la estabilización. El monitor permite observar la morfología de la curva y la expresión numérica digital. Las hemorragias focales infecciones son complicaciones muy frecuentes. (34,35)

El microsensor de Codman, es un sensor de presión, sólido, montado en un pequeño estuche de titanio en la punta de un tubo flexible, que lo protege de posibles fracturas por acodamiento, el transductor posee un microchip de silicio. Puede ser acoplado a cualquier monitor que posea un canal invasivo. Entre sus desventajas está su costo y que no puede recalibrarse una vez

insertado. La técnica de colocación es similar a la fibra óptica y la PIC se puede medir en los distintos compartimentos. (36)

El monitor de Spiegelberg difiere de los anteriores en que tiene su transductor de presión en el monitor y el catéter tiene en su punta un balón que se llena de aire y el sistema asegura que la presión de aire al interior del reservorio es equivalente a la presión a su alrededor, sea intraparenquimatosa, subdural o intraventricular. Es el único de los sistemas actuales de monitoreo de PIC que tiene la capacidad de autocalibrarse cada 1 hora, lo que aseguraría una mayor estabilidad en la información de la PIC. (37)

La monitorización de la PIC facilita un manejo más racional y selectivo de los pacientes con presión intracraneal aumentada, evita actuaciones terapéuticas innecesarias y define en forma individual el momento más adecuado para las determinaciones terapéuticas, médicas o quirúrgicas y además permite controlar la efectividad de las acciones tomadas.(38)

El uso más frecuente y mejor estudiado del monitoreo de PIC está relacionado con el traumatismo craneoencefálico, pero su uso está difundido también a otras patologías que pueden cursar con hipertensión intracraneal, como hemorragias intracraneales espontáneas (aneurismas, malformaciones arterio-venosas (MAV), hipertensivas), lesiones vasculares oclusivas (hipertensión maligna por infarto masivo de la arteria cerebral media), oclusiones venosas, tumores, pseudotumor, hidrocefalia, luego de la remoción quirúrgica de colecciones, síndrome de Reye, insuficiencia hepática aguda y otras causas. (39-41)

En relación al TEC y siguiendo las recomendaciones de las Guidelines for the Managemnt of Severe Head Injury, publicadas por la Brain Trauma Foundation, el monitoreo de PIC debe efectuarse en los pacientes con TEC severo, que se define como la persistencia de un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), post reanimación de ocho o menos y con una Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral alterada, con presencia de hematoma, contusiones, swelling, edema, desviación de la línea media compresión de las cisternas basales. También se recomienda el monitoreo en la presencia de un TEC grave con un TAC normal si presenta (dos) de las siguientes situaciones al ingreso: edad mayor de 40 años, posturas anormales motoras uni o

bilaterales o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Existe una extensa documentación por experiencia clínica, que indica que la disminución de una PIC elevada reduce el riesgo de herniación y mejora adecuadamente la PPC, maximizando las posibilidades de recuperación.

Las contraindicaciones son relativas. Debe descartarse una coagulopatía, incluyendo la coagulación intravascular diseminada, situación frecuente en un TEC grave. (42)

1.2.1. Valor del monitoreo de la Presión intracraneal.

La hipertensión endocraneana (HTE) se presenta como complicación muy frecuente del TCE y constituye además una causa importante de muerte. De ahí la importancia de considerar precozmente la medición de la PIC en el paciente, por su utilidad para seguir la respuesta del cerebro a la lesión traumática, el incuestionable valor que tiene la información diagnóstica y desde el punto de vista pronóstico que proporciona, especialmente, por la posibilidad de disponer con excelente precisión de criterios objetivos para guiar la terapéutica de manera racional en cada momento de la evolución del daño neurológico postraumático de acuerdo con sus cifras, a los valores de PPC, cuyo cálculo es posible a partir del conocimiento de la presión arterial media (PAM) y la PIC, así como valorar la respuesta al tratamiento empleado, lo que sustituye ventajosamente el método tradicional de manejo del TCE grave a ciegas, de manera uniforme y empírica. (43,44)

1.2.2. Cambios Fisiológicos. Análisis de valores numéricos.

Los valores numéricos que ofrece en forma de dígitos el registro continuo de la presión del LCR, permiten conocer los cambios fisiológicos o patológicos que se producen en la PIC de forma cuantificable. Se consideran cifras normales los valores menores a 15 mmHg en el niño y el adulto e inferiores a –10 mmHg en el lactante. El monitoreo de la PIC permite además identificar la aparición de ondas patológicas o elevaciones paroxísticas de presión sobre el nivel basal, conocidas como ondas de presión, descritas por Lundberg en 1960, de las cuales tienen especial significación las ondas A (aumentos de la PIC entre 30 y 50 mm por encima del valor basal por más de 5 min) que reflejan un compromiso crítico de la compliance, se asocian con isquemia cerebral y

deterioro clínico y pueden promover herniaciones encefálicas transtentoriales. (13) Se reconoce actualmente que estas ondas en meseta se relacionan patológicamente con la caída o inestabilidad de la PAM y la PPC, que desencadenan una vasodilatación autorregulatoria cerebrovascular con aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y elevación secundaria de la PIC, que actúa como factor limitante del flujo sanguíneo al nivel del tallo cerebral y causa la conocida respuesta de Cushing, que da lugar a la resolución de la onda por el incremento de la PAM, a causa de la vasoconstricción periférica generada por la respuesta adrenérgica masiva que ocurre.

Las ondas B consisten en aumentos de la PIC entre 15 y 20 mm por encima del valor basal, con una frecuencia de 0,5 a 3 por min, también relacionadas con estímulos autorregulatorios, pero de menor calidad, precipitados por una PPC subóptima en pacientes con una compliance más conservada.

Ambas ondas pueden ser prevenidas, por tanto, mediante la estabilización de la PAM y la PPC. Adicionalmente, la valoración del disminuido “umbral de respuesta isquémico” de estas ondas, puede constituir un método útil para definir el nivel mínimo, por encima del cual debe mantenerse la PPC del paciente fuera de límites esquemáticos, lo que representa sin dudas un elemento de gran valor para optimizar la PPC. (12)

1.2.3. Análisis de la morfología de onda

El examen de la morfología de onda resulta también de extraordinario valor, al ofrecer importante información acerca de la compliance intracraneal, que expresa la capacidad de adaptación de un aumento de volumen dentro del recinto craneorraquídeo según la curva de relación exponencial volumen/presión, en estrecha relación con efecto compensador de los mecanismos de amortiguación que operan en el espacio craneoespinal, para tratar de mantener la PIC dentro de límites normales.

La onda del pulso cerebral está constituida por 3 componentes básicos: la onda de choque o de percusión (P1), la onda tidal (P2) y la onda dicota (P3).

La observación de una morfología normal con la mayor amplitud en la onda de percusión es sugestiva de una compliance conservada y por tanto de una

reserva compensadora disponible para mantener una PIC estable, la que hace improbable que se presente de una forma súbita un aumento de la PIC, al menos de forma importante. Por el contrario, en presencia de una compliance reducida, aun cuando los valores de la PIC se mantengan dentro del rango fisiológico (fase de compensación), la forma de la onda tiende a cambiar con picos en la onda tidal o en la dicota que excedan a la de percusión, lo que sugiere disminución de la capacidad de adaptación volumétrica dentro del recinto craneorraquídeo como expresión del agotamiento de los sistemas fisiológicos de reserva, y permite predecir de forma precoz la posibilidad o riesgo inminente de un aumento abrupto de la PIC (fase de la descompensación), sin dudas de incuestionable valor en la vigilancia y manejo del paciente con TCE, al permitir instaurar anticipadamente las medidas necesarias para prevenir el desarrollo de HTE. (45-46)

Análisis de los valores numéricos en relación con la morfología de onda.

El análisis de la amplitud del pulso del LCR, que se representa como la diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas, resulta también útil para definir directamente el estado de elastancia (recíproco de la compliance) e indirectamente de la compliance intracraneal, Amplitud del pulso del LCR, su valor con PIC normal sería menor o igual de cuatro mmHg. Puede existir morfología aparentemente normal, pero con PIC mayor de 20 mmHg y amplitud del pulso mayor de cuatro mmHg, y esto habla a favor del patrón hiperhémico; cuando aparece morfología anormal (P2 y P3 mayor que P1) con PIC mayor de 20 mmHg y amplitud del pulso mayor de cuatro mmHg puede relacionarse con patrón no vascular o no hiperhémico y tratarse de un incremento de la PIC con otras causas, ejemplo, disminución del retorno venoso.

El aumento en la amplitud del pulso del LCR, aun sin realizar pruebas dinámicas, es expresión de elastancia elevada y agotamiento de la compliance. (47-49)

1.3. Papel de la Neuroimagen en la Monitorización del SNC.

La TAC cerebral es la exploración radiológica de elección en el diagnóstico inicial de la mayoría de las entidades causantes de injuria cerebral aguda. Se trata de una exploración rápida y sensible que permite además el diagnóstico y

seguimiento secuencial de las lesiones. Según los hallazgos de la TAC, en relación a los Traumatismos Craneoencefálicos Graves, podemos diferenciar entre lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones o hematomas) y lesiones difusas (alteraciones axonales y/o vasculares difusas, lesiones cerebrales hipóxicas y "swelling" cerebral postraumático. Aunque esta simple clasificación nos permite orientar la actitud terapéutica inicial, tiene como principal inconveniente su reducido valor pronóstico. (50-52) A partir de los resultados del Banco de Datos de Coma Traumático (TCDB), se ha propuesto una nueva clasificación de las lesiones, fundamentada en la presencia o ausencia de parámetros radiológicos capaces de predecir no sólo los aumentos de la PIC sino también la mortalidad. La clasificación del TCDB, aunque presenta algunos problemas y limitaciones, ha alcanzado una gran difusión y es en la actualidad, la más utilizada y difundida.

Los objetivos fundamentales de esta nueva clasificación se centraron en la identificación de pacientes de "alto riesgo": riesgo de hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo del enfermo, lesiones de elevada mortalidad y casos aparentemente de bajo riesgo que presentaban sin embargo parámetros radiológicos de mal pronóstico. De este modo, en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones > 25 cc, el TCDB distingue entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones:

- Lesión difusa tipo I: Ausencia de patología craneal visible en la TAC cerebral.
- Lesión difusa tipo II: En este grupo, las cisternas mesencefálicas están presentes y la línea media centrada o moderadamente desviada (≤ 5 mm). En esta categoría aunque pueden existir lesiones focales (hiperdensas o de densidad mixta), su volumen debe ser igual o inferior a 25 CC. También es aceptable encontrar cuerpos extraños o fragmentos óseos.
- Lesión difusa tipo III ("swelling"): En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales las cisternas están comprimidas o ausentes, pero en los que la línea media está centrada o presenta una desviación igual o inferior a 5 mm. Para incluir a un paciente en este grupo, no deben existir lesiones hiperdensas o mixtas con volúmenes superiores a los 25 CC.

- Lesión difusa tipo IV ("línea media desviada"): Existe una desviación de la línea media superior a los 5 mm, pero en ausencia de lesiones focales hiperdensas o mixtas de más de 25 cc de volumen.
- Lesión focal evacuada: Cuando existe cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
- Lesión focal no evacuada: Cuando existe una lesión hiperdensa o mixta de volumen superior a los 25 cc, que no haya sido evacuada. (53)

En el contexto de los TCE, la principal ventaja de esta clasificación es que es de fácil aplicación y simplifica la valoración radiológica del enfermo. No obstante, debe tenerse en cuenta que las lesiones neurotraumáticas son procesos dinámicos y que en las TAC de control podemos detectar nuevas lesiones, o modificaciones de los parámetros radiológicos, que nos obliguen a cambiar la codificación del tipo de lesión. (54,55)

1.4. Otros medios de neuromonitorización.

1.4.1. Saturación venosa del bulbo yugular (SvjO₂).

El empleo de las técnicas de oximetría yugular como métodos indirectos de estudio del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) se fundamenta en los trabajos de Adolf Fick realizados en 1870 donde calculó el gasto cardiaco a partir de la relación entre el volumen sanguíneo absorbido cada minuto por los pulmones y las diferencias arteriovenosas de oxígeno.(56) Posteriormente diferentes métodos basados en el principio de Fick se utilizaron para estimar el flujo sanguíneo cerebral en individuos sanos, estudiando directamente el contenido hemático de la sangre en su trayecto al encéfalo (arteria carótida interna) y en el punto de salida (punción de la vena yugular interna ipsilateral) sin que se mezclara con sangre de otras partes del cuerpo. (57) Kety y Schmidt fueron los primeros en estimar cuantitativamente el FSC en humanos, utilizando óxido nitroso como indicador y calculando el valor de las diferencias arterio-yugulares del mismo. (58) A partir de este trabajo estudios más recientes indicaron que el FSC podría estimarse a partir de la medición de las diferencias arterio-yugulares de oxígeno (AVDO₂) o de otras variables hemodinámicas derivadas de la saturación de la oxihemoglobina yugular. Durante 1930 y 1940 se iniciaron las investigaciones de la Saturación Yugular de Oxígeno (SvjO₂) a

partir de punciones directas de la vena yugular interna, posteriormente fueron sustituidas por la punción percutánea descrita por Goetting y colocación de un catéter retrógrado en la vena yugular que permitió valorar en forma seriada la SvjO₂. Actualmente se dispone de catéteres de fibra óptica que miden la SvjO₂ de manera continua a través de un sensor fotoeléctrico que cuantifica la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina. Cuando la autorregulación cerebral está intacta el FSC aumenta o disminuye de acuerdo al metabolismo cerebral, llevándose a cabo una homeostasis entre el consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂) y el FSC, que hace que la AVDO₂ permanezca constante. En los casos donde la autorregulación está alterada el FSC puede estar disminuido, normal o incrementado, independientemente de la CMRO₂ conduciendo a cambios en la AVDO₂.

El cálculo de las AVDO₂ requiere de determinaciones de la concentración de hemoglobina (Hb), saturación arterial (SaO₂) y venosa del bulbo yugular de oxígeno (SvjO₂), las presiones parciales de oxígeno arterial (PaO₂) y venoso del bulbo yugular (PvjO₂) y se determina mediante la siguiente ecuación:

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

Los valores normales de la AVDO₂ se encuentran entre 4-8 Vol. % (1.3-3 µmol/mL), valores por debajo de 4 Vol. % (<1.3 µmol/mL) indican que el FSC está aumentado (hiperemia), en cambio cuando los valores son superiores al 8 Vol. % (> 3 µmol/mL) indican un FSC disminuido (isquemia/hipoperfusión). (58) Posteriormente con la mejor comprensión de la dinámica cerebral en los pacientes con lesión encefálica aguda el coeficiente de extracción de oxígeno (CEO₂) sustituyó la AVDO₂. El CEO₂ se calcula de la siguiente manera: CEO₂ = SaO₂ – SvjO₂ Donde la SaO₂ es la saturación de la hemoglobina en el lado arterial, y la SvjO₂ es la saturación de la oxihemoglobina en el bulbo yugular. La CEO₂ también permitió estimar de una manera más sensible los cambios en el FSC en los pacientes que presentaban un cuadro anémico y lesión encefálica aguda. En la práctica clínica es aceptado que las simples mediciones de la SvjO₂ estiman el FSC ya que los enfermos que se encuentran en la UTI deben de mantener una presión parcial de oxígeno y como consecuencia una saturación arterial de hemoglobina constante. Entonces, la SvjO₂ refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de

O₂. En cambios paralelos entre el aporte y el consumo la SvjO₂ se mantiene constante. Cuando el aporte es insuficiente, o las necesidades son excesivas, la SvjO₂ disminuye. Cuando el aporte supera al consumo, o cuando el consumo está muy reducido, la SvjO₂ aumenta. (59) Los valores normales de la SvjO₂ en individuos sanos se encuentran en el rango de 55-71%, con una media de 61.8%, mientras que en los pacientes con lesión encefálica aguda, el rango se considera un tanto más amplio (32- 96%) y la media en 68.1 % ± 9.7%. (99) Los niveles de SvjO₂ que se encuentran por debajo de 50% se han asociado con hipoxia cerebral progresiva, mientras que los niveles menores del 20%, se presentan cuando el daño isquémico es irreversible. Por otro lado, los valores por encima de 75% sugieren hiperemia cerebral y se asocia a mal pronóstico.

El manejo de los pacientes con lesión encefálica aguda fue comprendiéndose a lo largo del tiempo mejor y se validaron nuevos cálculos derivados de la concentración de lactato, ya que se encontró que en los enfermos con un FSC bajo, la CMRO₂ durante las primeras horas se mantenía constante, pero si el FSC continuaba en descenso o baja, la CMRO₂ disminuía apareciendo isquemia y elevación de ácido láctico. Por lo que estos autores formularon las diferencias arterio-yugulares de lactatos (AVDL), estableciendo el índice de lactato-oxígeno (LOI) a través de la relación negativa entre las AVDL y las AVDO₂, en la siguiente ecuación: $LOI = -AVDL/AVDO_2$ (60)

El valor normal de LOI es por debajo de 0.03, surgiendo una clasificación del FSC de acuerdo a las estimaciones de la AVDL, LOI y AVDO₂: a) Isquemia-infarto: LOI $\geq$ 0.08 y AVDO₂ variables; b) Hipoperfusión compensada: AVDO₂ incrementada (> 8 Vol. %) y LOI normal; c) FSC normal: LOI normal y AVDO₂ normal; d) Hiperemia: LOI normal y AVDO₂ disminuida (< 4 Vol. %).

En la práctica clínica existen ciertas limitantes en la medición de la SvjO₂, una de ellas es la poca sensibilidad para medir una región cerebral en específico, al ser una muestra de la actividad metabólica global cerebral. Otra de las limitantes es el error de interpretación de la saturación venosa cuando la muestra es aspirada con rapidez, ya que una aspiración enérgica puede «contaminar» la muestra con sangre venosa extracraneal, por lo que se recomienda que la aspiración del catéter se realice a una velocidad de 0.1 mL

por minuto. Debemos tener en cuenta que cualquier evento que desplace la curva de disociación de la hemoglobina influencia de manera directa la saturación venosa del bulbo yugular, por lo tanto en la práctica clínica la simple medición de la SvjO₂ debe de complementarse con la medición de la PIC, y en caso que se disponga de ultrasonido doppler transcraneal para medir el FSC debe de complementarse con este último.

1.4.2. Ultrasonido doppler transcraneal.

En 1982, Aaslid introdujo en la práctica clínica la sonografía doppler transcraneal (DT) usando un dispositivo de 2 MHz, midiendo las velocidades medias de flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis, permitiendo de una manera no invasiva la monitorización del vasoespasma en los enfermos con hemorragia subaracnoidea.(61) Actualmente el DT es una herramienta que permite (1) detectar estenosis u oclusión de arterias intracraneales, (2) monitorizar la evolución de los enfermos que presentan vasoespasma tras una hemorragia subaracnoidea, (3) detectar embolismos cerebrales, (4) predecir eventos isquémicos en los enfermos con anemia de células falciformes, (5) evaluar el sistema vertebro-basilar, (6) evaluar el sistema colateral cerebral, (7) determinar muerte cerebral, y (8) determinar la posibilidad de embolismo en los enfermos con foramen oval permeable. (62) Mediante este dispositivo es posible evaluar la arteria cerebral media (ACM), arteria cerebral anterior (ACA), arteria cerebral posterior (ACP), arteria cerebral anterior distal (ACAd), arteria basilar (AB), arteria vertebral (AV), arteria carótida interna extracraneal (ACIe), arteria oftálmica (AO) y el sifón carotídeo. Para obtener la información de estas arterias el operador debe conocer las ventanas acústicas del cráneo que comprenden la ventana transtemporal, la ventana transorbitaria, la ventana suboccipital y la ventana submandibular, las cuales permiten insonar determinadas arterias de acuerdo a la ventana de la que se esté accediendo, la ventana transtemporal permite visualizar la velocidad media de flujo sanguíneo de la ACM, ACA, ACP y la ACAd. La ventana suboccipital visualiza la porción intracraneal de la AV y la AB. La ventana transorbitaria visualiza la AO y el sifón carotídeo. La ventana submandibular visualiza la ACIe. En los enfermos que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la ventana transtemporal es la más empleada ya que proporciona información de la ACM

en su segmento más proximal (M1) la cual contiene la mayor cantidad de sangre supratentorial y es relativamente fácil de insonar. La ventana transtemporal se localiza en la parte superior del arco zigomático que es la zona más delgada del hueso temporal, una vez localizado el flujo se ajusta la angulación moviendo el transductor en forma circular para obtener la mejor ventana del flujo. El equipo de ultrasonido tiene ciertas características como la ganancia, el poder, la profundidad, la frecuencia y la amplitud. Para insonar la ACM se recomienda que se ajuste al máximo el poder, la ganancia y la amplitud. La profundidad de la ACM se encuentra entre 40 a 52 mm y conforme se incrementa la profundidad se localiza la ACA a nivel de la bifurcación de la ACdI.

El flujo sanguíneo actúa como un reflector, recibiendo la transmisión de la onda desde el transductor y después enviando la señal de regreso al transductor. El flujo sanguíneo a través de un vaso depende de la velocidad del movimiento del componente sanguíneo y el diámetro de dicho vaso, entonces a un determinado flujo sanguíneo, la velocidad se incrementa a medida que el diámetro del vaso se estrecha. La velocidad de flujo medio (VFm) es el promedio de las velocidades de flujo a través de un vaso y el valor normal oscila entre 55 ± 12 cm, el cual se correlaciona con el FSC. En condiciones normales la onda de pulsatilidad refleja la resistencia cerebrovascular, la cual es calculada por el índice de pulsatilidad (IP o índice de Gosling): $IP = (VF_{sistólica} - VF_{diastólica}) / VF_m$. Los rangos normales del IP varían entre 0.6 a 1.1. Otro índice que puede estimar la resistencia vascular es el de resistencia o índice de Pourcelot: $IR = (VF_{sistólica} - VF_{diastólica}) / VF_{sistólica}$. (63,64)

En la UCI el uso del DT tiene la ventaja de ser un método no invasivo en el monitoreo de los enfermos con lesión encefálica aguda, el cual tiene un costo relativamente bajo que permite evaluar continuamente la dinámica cerebral de los enfermos neurocríticos; a continuación describiremos las situaciones clínicas en las cuales este método puede ser usado:

Detección de vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea.

Previamente describimos que cuando el diámetro de un vaso sanguíneo está estrecho el incremento de la VFm es directamente proporcional al diámetro del mismo. En la ACM la VFm superior a 120 cm indica patología de la vasculatura cerebral y puede ser secundario a vasoespasmo a hiperemia cerebral. Para diferenciar los estados de hiperemia de vasoespasmo es necesario calcular el índice de Lindegaard, el cual se calcula a partir de la división de la VF de la ACM entre la VF de la ACle. Cuando el resultado de dicha división es mayor de 3 el incremento de la VF es secundario a vasoespasmo cerebral, cuando es menor de 3 el incremento de la VF es secundario a hiperemia. (64)

Evaluación de la autorregulación cerebral y reactividad vascular.

La pérdida de los mecanismos de autorregulación y reactividad vascular cerebral al bióxido de carbono en respuesta a la infusión de vasopresores puede ser medida mediante el DT; esta pérdida se ha asociado a mal pronóstico en los pacientes con TCE moderado a grave. Otro método que permite evaluar la autorregulación cerebral es la prueba de respuesta hiperémica transitoria, la cual se realiza comprimiendo la arteria carótida durante cinco a nueve segundos mientras se monitoriza la ACM mediante DT, los enfermos con pérdida del mecanismo de autorregulación tienen mayor probabilidad de desarrollar déficit neurológico retardado. (64)

Manejo y monitorización en los enfermos con trauma de cráneo.

El DT es una herramienta útil en los casos de trauma de cráneo ya que nos permite evaluar continuamente en la cabecera del enfermo los cambios en el FSC al monitorizar la VF junto con otros métodos de monitorización de la dinámica cerebral como la SvjO₂ y la PIC. El DT estima de manera no invasiva la PPC mediante la FVm de la ACM y la presión arterial, con una diferencia de 13 mmHg menos que la PPC real (PAM-PIC). (65)

Muerte cerebral.

Los enfermos en la UTI con lesión encefálica aguda comúnmente se encuentran bajo sedación profunda a base de barbitúricos y otros fármacos que deprimen el sistema nervioso central a tal grado que no permiten una evaluación neurológica fidedigna para confirmar muerte cerebral. Por lo tanto, el DT es una herramienta que se emplea con mayor frecuencia para confirmar

la ausencia de FSC; la limitante del DT en estos casos es que depende de la habilidad del operador en el manejo del equipo y las variables anatómicas entre los enfermos que comprenden el grosor del cráneo, que depende a su vez de la edad, el género y la raza. Se ha encontrado que hasta en el 10% de personas sanas no se puede encontrar una ventana acústica que permita la evaluación de las arterias cerebrales. (65)

1.4.3. Presión tisular de oxígeno en el cerebro.

La monitorización de la Presión Tisular de Oxígeno en el cerebro (PticO₂) en las unidades de terapia intensiva neurológica en los países desarrollados es un parámetro fidedigno entre el aporte y consumo de oxígeno cerebral regional. Para su medición es necesaria la introducción de un microsensor en el parénquima cerebral; el dispositivo es colocado en la zona de mayor daño cerebral de acuerdo al sitio de lesión, a los hallazgos tomográficos o clínicos. Existen dos micro sensores, el Licox que permite la medición de la PIC, la temperatura cerebral y la PticO₂ y el Neurotrend que mide la presión parcial de bióxido de carbono cerebral (PtiCO₂c), pH y PticO₂. El microsensor Licox mide la oxigenación tisular mediante una técnica polarográfica de un electrodo de Clark, mientras el Neurotrend usa una técnica de luminiscencia. El radio de alcance de estos dispositivos es de 17 milímetros cúbicos; ambos catéteres tienen un diámetro de 0.5 mm. (66)

La PticO₂ normalmente es inferior a la presión parcial de oxígeno arterial debido a la colocación de los sensores en el compartimiento extravascular y al elevado metabolismo cerebral (15-50 mmHg). La PtiCO₂c normalmente es más alta que la presión parcial de bióxido de carbono arterial debido a la capacidad de difusión del bióxido de carbono. El pH normalmente es menor en el tejido cerebral sinónimo del elevado metabolismo cerebral (pH 7.05-7.25). Los niveles de PticO₂ pueden variar de acuerdo a la región cerebral en donde se coloque el sensor; siendo las regiones donde existe un mayor número de neuronas la del hipocampo y la corteza más elevada que en la sustancia blanca. Los umbrales de PticO₂ para detectar eventos isquémicos en los pacientes neurocríticos hasta el momento no se han establecido, ya que existe variación de los valores entre los reportes publicados por diferentes autores. Sin embargo, todos estos trabajos han correlacionado los cambios en la PticO₂ con

la SvjO₂ y el pronóstico de estos enfermos. En los enfermos con TCE los niveles de P_{ti}CO₂ inferiores a 15 mmHg durante periodos prolongados o con niveles menores de 8 mmHg en un solo evento se correlacionan con incremento en la mortalidad. Un pH por debajo de 7.0 también se ha relacionado a incremento en la mortalidad en los enfermos con TCE grave. Un estudio que comparó la terapéutica entre PIC/PPC (PIC menor de 20 mmHg/PPC mayor de 60 mmHg) y P_{ti}CO₂ (mayor de 25 mmHg) en enfermos neurocríticos con TCE grave demostró que en aquellos enfermos cuyo objetivo fue mantener una P_{ti}CO₂ mayor de 25 mmHg disminuyó la mortalidad en un 25%. La monitorización de la P_{ti}CO₂ permite evaluar continuamente el umbral de isquemia cerebral, la capacidad de autorregulación cerebral, la reactividad cerebral vascular durante los cambios de presión parcial de bióxido de carbono durante la ventilación mecánica, vasoespasmo en los enfermos con hemorragia subaracnoidea y la monitorización de la temperatura cerebral en los pacientes que son manejados con hipotermia en el TCE. (67-72)

1.4.4. Microdiálisis.

La disminución de oxígeno y glucosa cerebral y el incremento del metabolismo anaeróbico depletan los niveles de trifosfato de adenosina (ATP), el cual promueve la acumulación de lactato e hidrógeno y la consecuente acidosis celular. Como consecuencia se presenta falla mitocondrial, incremento de los niveles de calcio intracelular, liberación de neurotransmisores excitatorios, proteólisis, lipólisis, formación de radicales libres, disrupción del citoesqueleto celular, fragmentación del DNA, necrosis celular e inflamación. La técnica de microdiálisis permite de manera continua analizar los cambios bioquímicos del tejido cerebral mediante la colocación de un catéter cuyo diámetro es de 0.62 mm, que contiene una membrana dialítica, en el parénquima cerebral. Este catéter es perfundido con solución Ringer lactato o solución salina al cero punto nueve por ciento con flujos ultrabajos (0.1-2.0 µL/min) con una bomba de perfusión. Los principios de microdiálisis se basan en los trabajos publicados por Fick a mediados del siglo XIX donde describió que la tasa de difusión a través de una membrana semipermeable de una sustancia es directamente proporcional a los cambios en la concentración por unidad de distancia y al grosor del área al cual se está difundiendo. Todas las sustancias que tienen un

diámetro menor al de la membrana semipermeable (entre 10,000 y 20,000 daltons) difunden desde el espacio extracelular hacia la solución que se emplea como perfusión, la cual es recolectada cada 10 a 60 minutos. A un flujo de 0.3 $\mu\text{L}/\text{min}$ aproximadamente el 70% del contenido extracelular cerebral difundirá hacia la solución de perfusión. Entre las sustancias que permeabilizan se encuentran la glucosa, el lactato, piruvato, glutamato, acetilcolina, colina, y glicerol. Las membranas semipermeables entre 10,000 y 30,000 daltons permiten la difusión de polipéptidos y proteínas desde el espacio extracelular, como las citocinas, antibióticos y fenitoína. La colocación del catéter de microdiálisis produce ruptura de tejido cerebral y pequeñas hemorragias, astrogliosis e infiltración de macrófagos. De acuerdo al consenso de expertos en microdiálisis se deben de colocar estos dispositivos en los enfermos con hemorragia subaracnoidea, en el lóbulo frontal derecho en los enfermos con TCE, y en aquellos que tienen lesiones focales un catéter debe colocarse en la zona de penumbra y otro en una zona donde el tejido cerebral sea «normal», algunos investigadores recomiendan la colocación subcutánea del catéter para comparar los valores obtenidos a partir del parénquima cerebral y el tejido subcutáneo. Cuando la glucosa cerebral en el tejido lesionado desciende sin cambios en los valores obtenidos en la zona cerebral normal o subcutánea la interpretación será de un evento de hipoperfusión y se corrobora con una disminución de la PtiCO_2 . Sin embargo, los valores aislados de la simple determinación de glucosa no son sensibles para determinar hipoperfusión de la zona de lesión cerebral, por lo que se deben de tomar en cuenta otros productos de metabolismo cerebral como el lactato, piruvato y glicerol. Durante los periodos de isquemia las células intentan compensar el descenso de glucosa a través de la conversión de piruvato a lactato, lo cual incrementa los niveles de lactato y el índice lactato/piruvato. Entonces, en el suero de microdiálisis esto se verá reflejado como una disminución de la glucosa y piruvato e incremento del índice lactato/piruvato. El valor normal del índice es de 15 a 20, y un incremento por arriba de 25 se considera como un evento isquémico. El glicerol es un componente integral de las membranas celulares. Durante los periodos de isquemia celular el influjo del calcio hacia el interior de la célula produce ruptura de las membranas celulares mediante la activación de las fosfolipasas produciendo la liberación de glicerol hacia el intersticio donde

puede ser captado por la membrana de microdiálisis. Los valores normales de glicerol en la solución dializante es de 50 a 100 μM .⁴³ Por lo tanto, la elevación de los niveles de glicerol se correlaciona con los cambios en la PPC y las zonas de isquemia. En las zonas donde la perfusión es normal, el glicerol es un indicador sensible del estrés metabólico y del tono simpático local. La elevación de los niveles de glutamato está relacionada directamente con daño celular neuronal, sin embargo el incremento o las variaciones de los niveles de glutamato no son marcadores sensibles de daño cerebral, por lo que se tiene que interpretar junto con los niveles de glucosa, glicerol, piruvato y lactato. Una de las desventajas del catéter de microdiálisis es la medición local de una zona lesionada sin predecir los cambios de otras partes del encéfalo en caso de una afección global cerebral; la colocación del catéter produce cambios inflamatorios locales que pueden alterar la interpretación del lavado de microdiálisis, también se ha descrito obstrucción de la membrana por componentes inflamatorios; sin embargo esta situación por fortuna es poco frecuente. (73-78)

1.4.5. Espectroscopia infrarroja.

La espectroscopia infrarroja es un método no invasivo que permite detectar cambios en la oxigenación cerebral regional en la cabecera del paciente. El mecanismo biotecnológico de la espectroscopia infrarroja se basa en la capacidad de las ondas de luz (700 – 1,000 nm) para penetrar el tejido celular subcutáneo, el cráneo y el cerebro hasta varios centímetros. Estas ondas son absorbidas a diferente longitud de onda por la oxihemoglobina, la deoxihemoglobina y el citocromo C oxidasa. La colocación de los óptodos se realiza en la región frontal con una separación de 4 a 6 centímetros cada uno. En cada unidad de volumen de tejido cerebral, el 70- 80% del contenido hemático se localiza en el lecho venoso, por lo que la mayor cantidad de información de la espectroscopia será del contenido venoso cerebral. Los cambios en la hemoglobina total están relacionados con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral. La mayor aplicación de la espectroscopia infrarroja se ha determinado en los enfermos que son sometidos a endarterectomía carotídea con pinzamiento carotídeo transquirúrgico, y durante cirugía cardíaca. También se ha demostrado su eficacia en detectar

hematomas intracraneales de aparición retardada. Sin embargo, su eficacia no ha sido demostrada en los enfermos con trauma craneoencefálico o lesión difusa del sistema nervioso central ya que no correlaciona con los cambios con la SvjO₂ o con la PticO₂. Actualmente, el uso de la espectroscopia infrarroja en la UTI no está recomendado como un parámetro único en la toma de decisiones en los enfermos con lesión encefálica aguda, aunque en ciertas patologías neurocríticas está fundamentado su empleo. (79-82)

1.4.6. Neuroimagen funcional.

Los dispositivos de imagen cerebral como la TAC simple o contrastada en los enfermos neurocríticos han sido fundamentales para el tratamiento y pronóstico de los mismos. Sin embargo, las técnicas de imagen hasta hace algunos años no proporcionaban información sobre el metabolismo local o global del encéfalo. Con el advenimiento de la tomografía por emisión de positrones [del inglés, Positron Emission Tomography (PET)] y de la resonancia magnética (IRM) los estudios de imagen ahora nos proporcionan información sobre el metabolismo cerebral. Sin embargo, cabe mencionar que tienen la desventaja de no ser una medición continua de la función cerebral y de la dificultad de trasladar a los enfermos neurocríticos hasta la sala de imagenología por la inestabilidad cardiovascular así como el traslado de bombas de infusión y de ventilador mecánico en la mayoría de los casos de lesión encefálica aguda. A continuación se describen los dispositivos que permiten una evaluación del metabolismo y la función cerebral en los enfermos neurocríticos.

Tomografía por emisión de positrones – PET.

La PET es una técnica de imagen que tiene la ventaja de eliminar la reacción de la colisión de los positrones con los electrones. Cuando se emite un positrón colisiona con un electrón, produciéndose dos fotones. Teóricamente cualquier molécula puede ser marcada, pero lo más frecuente es la captación por la deoxiglucosa unida al isótopo flúor, produciéndose Flúor-Deoxi-Glucosa (FDG), la cual es atrapada por las células debido a la imposibilidad de metabolizar FGD-F por la glucosa-6-fosfatasa. Una vez atrapada la FDG, la emisión de positrones es detectada, y el consumo relativo del metabolito por los tejidos metabólicamente activos puede ser rastreado. La PET se ha estudiado en los enfermos con patología intracraneal y ha demostrado tener una sensibilidad y

especificidad alta en el FSC, VSC y los requerimientos metabólicos de oxígeno y glucosa cerebral. A pesar de la sensibilidad del PET, aún existe poca evidencia en los enfermos con TCE como predictor de la sobrevivencia o de la recuperación de las lesiones cerebrales. La principal aplicación del PET en neurotrauma se encuentra en la explicación de los mecanismos de daño secundario y su recuperación. (83)

Tomografía axial computada por emisión de fotones simples

La tomografía axial computada por emisión de fotones simples Single-Photon Emission Computed Tomography (SPECT) comparte las mismas características de la PET, sin embargo difiere en que se administra un marcador radioactivo, y la emisión de rayos gamma se detecta usando una tomografía computada convencional. Los marcadores radioactivos comúnmente usados son el Xenón y el Tecnecio. Esta técnica tiene como ventaja que no requiere de la preparación del paciente y que puede ser realizada en un tomógrafo convencional.

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

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

La medición de estos parámetros se realiza a diferentes niveles de parénquima cerebral, determinando de esta manera si existen anomalías de flujo cerebral regional comparándola con una región cerebral normal. La IRM ha demostrado su eficacia en la determinación de zonas cerebrales con trastornos en la perfusión y la difusión en el parénquima cerebral con una sensibilidad y especificidad altas comparadas con la SPECT, permitiendo determinar de esta manera la evolución y el pronóstico de los enfermos con lesión encefálica aguda. (84)

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de casos y control en el Hospital Universitario “Roberto Rodríguez” del municipio Morón en el período comprendido de enero 2010

hasta enero 2014, con el objetivo de determinar la eficacia de la monitorización de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave en pacientes del servicio de Neurocirugía, en el municipio Morón, para ello se evaluará comparativamente los resultados de la técnica con los de un control histórico que no recibió dicha técnica.

Universo y muestra

El universo de trabajo quedó conformado por 62 pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave, atendidos en el servicio de Neurocirugía. Para la asignación de los pacientes al grupo experimental (GE), se tomaron 56 pacientes expuestos a la evaluación de presión intracraneal como protocolo, el grupo de comparación se tomó de un grupo control concurrente conformado por un consecutivo de 40 pacientes a los cuales solo se les realizó monitoreo clínico y por tomografía. Este grupo se obtuvo del análisis de Historias Clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico grave que ingresaron en nuestro hospital y que por causas disímiles no se les pudo monitorizar la PIC, ya fuera por ausencia de disponibilidad tecnológica o porque el facultativo decidió no utilizar monitorización de la PIC.

La selección de pacientes para el estudio solo dependerá de que cumpla los criterios de inclusión- exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, atendidos por el servicio de Neurocirugía.
- Pacientes con lesión axonal difusa y que presenten TAC grados II / V de Marshall.
- Pacientes con tomografía normal, pero alteraciones motoras uni o bilaterales y presión sistólica menor que 90 mm/Hg.
- Pacientes que precisen ventilación mecánica y sedación profunda con/sin relajación por otra patología asociada.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes que presenten escala de coma de Glasgow en tres puntos.
- Ausencia de reflejos de tallo cerebral.

Metodología e intervención:

Una vez que el paciente llegó al centro de neurotrauma se procedió a indicar los estudios imageneológicos, independientemente del tiempo transcurrido desde el momento del trauma, el cual se midió partiendo de los medios de transportación utilizados desde el centro primario de atención hasta el centro de neurotrauma, clasificados en convencionales (cruz roja o SIUM no apoyo vital avanzado) o en especiales (SIUM apoyo vital avanzado).

Estos se evaluaron de forma integral por el neurocirujano y el resto de las especialidades, realizando de inmediato un examen físico neurológico, diagnosticando y clasificando, según Escala de Coma de Glasgow al ingreso. Los estudios imageneológicos se realizaron al ingreso y se siguió una evolución tomográfica a las 48 horas, a los 5-7 días y de urgencia, ante cualquier deterioro del estado neurológico o ante elevaciones mantenidas de la PIC por encima de 25 mmHg durante 15 minutos, según protocolo de intervención. La evaluación de las imágenes se hizo según la Escala Tomográfica de Marshall. (53)

El volumen de las lesiones focales fue calculado de acuerdo a la ley del elipsoide ($A \times B \times C / 2$ donde A = mayor largo, B = mayor ancho y C = la altura). Las que mostraron volúmenes superiores a los 25 cm³, con desviación de la línea media superior a 5 mm, fueron evacuadas en el quirófano y al mismo tiempo se les colocó catéter para medir PIC

Se realizó monitorización continua de la PIC a todos los pacientes, por medio de la colocación de un catéter intraventricular en el ventrículo lateral del lado más afectado determinado por la clínica o TAC, cuando no fue posible realizar la ventriculostomía, el catéter se colocó intraparenquimatoso y se exteriorizó por tunelización subcutánea epicraneal de alrededor de cinco centímetros para disminuir el riesgo de sepsis, conectándose a un dispositivo de monitoreo externo, un sistema que consta de un transductor externo de presiones, que luego de haber sido debidamente calibrado transforma la onda líquida (onda de presión), en una señal eléctrica que se amplifica y representa en la pantalla

de un monitor, a través de la utilización del circuito de monitorización invasiva de la PAM de los monitores Doctus VI, Doctus VII o Life Scope. Esto se realizó de urgencia, por parte de la guardia de Neurocirugía. (Anexos 1 y 2)

Los pacientes del grupo control histórico a los cuales no se les realizó la técnica de monitorización de la presión intracraneal, se les realizó monitoreo tomográfico y clínico, según reactividad pupilar, nivel de degradación rostro caudal, presencia de reflejos de tallo y según las imágenes tomográficas obtenidas, donde se evaluaron la compresión o ausencia de cisternas de la base, desplazamientos de la línea media mayor que 5 mm u otros signos de edema cerebral, esto además se le realizó a los pacientes del grupo de estudio.

Obtención de la información.

Los datos de los casos fueron recogidos mediante la revisión de la historia clínica del paciente como registro primario, también se revisaron informes operatorios. La recogida de datos de los controles históricos, se realizó partiendo de la base de datos del servicio de Cuidados Intensivos y sus Historias Clínicas. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones y recomendaciones.

Operacionalización de variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 18 a 33 años De 34 a 49 años De 50 a 65 años Más de 5 años	Según años cumplidos.	Media y desviación estándar
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico	Número y por ciento según grupos de edades
Escala de coma de Glasgow *	Cuantitativa continua	Más 8 Puntos. De 7 a 6 puntos. De 5 a 4 puntos.	Según Escala de Coma de Glasgow al ingreso.	Media y desviación estándar.
Diagnóstico tomográfico	Cualitativa Nominal politómica	DAD grado II. DAD grado III. DAD grado IV. Lesión con efecto de masa no evacuada. Lesión con efecto de masa evacuada.	Diagnóstico imageneológico o realizado inicialmente, según la Escala Tomográfica de Marshall.	Número y por ciento según grupos de edades.
Estadía	Cuantitativa continua	De 1 a 5 días De 6 a 15 días Más de 16 días	Según tiempo de estadía del paciente en el servicio de neurocirugía.	Media y desviación estándar.
Complicaciones generales	Cualitativa Nominal politómica	Sepsis respiratorias. Úlceras de decúbito. Tromboembolismo pulmonar.	Según complicaciones generales presentadas.	Número y por ciento según grupos de edades.
Complicaciones relacionadas con la monitorización	Cualitativa Nominal politómica	Infecciones. Hemorragias. Mal funcionamiento.	Según complicaciones presentadas en los casos relacionados al PIC.	Número y por ciento según grupos de edades.
Tratamientos recibidos	Cualitativa Nominal Politómica	Sedación y analgesia. Manitol. Hiperventilación. Drenaje de LCR. Barbitúricos.	Según tratamiento terapéutico recibido.	Número y por ciento según grupos de edades.
Tratamiento neuroquirúrgico recibido	Cualitativa Nominal Politómica	Ventriculostomía para medir PIC. Craneotomía para evacuar lesiones. Craniectomía	Según tratamiento quirúrgico.	Número y por ciento según grupos de edades.

		descompresiva.		
Escala de resultados de Glasgow. ***	Cualitativa ordinal	grado I grado II grado III grado IV grado V	Según escala de resultados de Glasgow, al egreso del paciente.	Número y por ciento según grupos de edades.

***Valoración clínica escala de coma de Glasgow**

Respuesta a Estímulos:

- Obedece órdenes sencillas.....6 puntos.
- Localiza el dolor..... 5 puntos.
- Flexiona a estímulos sin localizar... 4 puntos.
- Respuesta de decorticación.....3 puntos.
- Respuesta de descerebración.....2 puntos.
- Ausencia de respuesta.....1 punto.

Apertura Ocular:

- Espontanea.....4 puntos.
- A la llamada..... 3 puntos.
- Al dolor..... 2 puntos.
- No apertura.....1 punto.

Lenguaje:

- Orientado.....5 puntos.
- Confuso..... 4 puntos.
- Inapropiado..... 3 puntos.
- Incomprensible..... 2 puntos.
- Nulo..... 1 punto.

****Clasificación de Marshall**

LESION DISUSA TIPO I: No se visualizan lesiones en la TAC.

LESION DIFUSA TIPO II: Pequeñas lesiones hiperdensas o mixtas de tamaño menor de 25ml sin desplazamiento de la línea media. No hay borramiento de cisternas ni ventrículos. Es compatible con lesión axonal difusa (L.A.D).

LESION DIFUSA TIPO III: Incremento del volumen cerebral (*Swelling bilateral*).
Compresión o ausencia de cisternas o tercer ventrículo. Puede haber lesiones asociadas de tamaño menor de 25ml.

LESION DIFUSA TIPO IV: Lesiones menores de 25ml y desplazamiento de la línea media mayor de 5mm.

LESION EVACUADA: Mayor de 25ml.

LESION NO EVACUADA: Lesión de 25ml de alta o mixta densidad, no evacuada quirúrgicamente.

*****Escala de resultados de Glasgow**

Grado I: fallecidos
Grado II: estado vegetativo persistente
Grado III: secuelas severas
Grado IV: secuelas moderadas
Grado V: secuelas ligeras o sin secuelas

Plan de análisis de los resultados

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y será resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables socio-demográficas se utilizó estadística descriptiva de media y desviación estándar.

Para el análisis de los datos se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables categóricas. Además se aplicó la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias en variables cuantitativas para el caso de que las variables no sigan una distribución normal, también se aplicó la técnica de ANOVA para encontrar diferencias estadísticas entre medias.

Aspectos éticos

La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Esta investigación ha cumplido con los principios básicos de la bioética médica.

Además al publicar la investigación se revelarán de forma exacta los datos y resultados, sin omitir hallazgos positivos ni negativos, siempre se citará a la fuente de obtención de los datos y a la muestra objeto de estudio y sin revelar características particulares de ninguna de las participantes. La presente investigación fue discutida, analizada y aprobada por el comité de ética del Hospital Universitario "Roberto Rodríguez" de Morón.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se trabajó con un total de 96 pacientes de los cuales, a 56 se les realizó monitoreo constante de presión intracraneal y se compararon con un grupo de 40 que se comportaron como un control histórico.

Tabla 1. Medias de edades según grupo de estudio. Morón. 2014.

Grupo de estudio	N	Edad			
		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Experimental	56	46,3	21,0	18	91
Control	40	63,0	14,1	36	90
Total	96	53,2	20,1	18	91

U de Mann-Whitney: -4,103 $p = 0,000$ ($p < 0,05$)

La tabla 1 muestra las medias de edades para los grupos experimental y control, se puede observar que existe una diferencia notable entre las medias de edades de ambos grupos con un valor de 46,3 para el experimental, por 63,0 para el control.

Un análisis ideal se hubiera llevado a cabo con valores de medias que no fueran significativamente diferentes entre sí, lo que no ocurre en el presente estudio si se analiza el resultado de la prueba U de Mann-Whitney con un valor de p muy inferior a 0,05, resultando de este modo en un posible sesgo de la investigación con el que se tuvo que trabajar ya que se emplean datos de un control histórico que no permite realizar selecciones muestrales que corrijan dicho sesgo.

A partir de los 50 años existe mayor posibilidad de sufrir un trauma craneal, de los lesionados con esta edad, o mayor, fallecen entre el 78 y 84% y con menos de 50 años entre el 28 y el 38%. La edad presenta alto valor predictivo, la cual se encuentra relacionada con los cambios biológicos del envejecimiento y mayor incidencia de lesiones focales en el trauma de cráneo, por lo que

muchos plantean que los pacientes con edades mayores de 45 años (otros dicen 65 años) se relacionan con peor evolución del paciente. (85-86)

Tabla 2. Pacientes según evaluación de imágenes y grupo de estudio. Morón. 2014.

Evaluación de imágenes	Grupo de estudio				Total	
	Experimental		Control			
	No.	%	No.	%	No.	%
DAD grado II	7	12,5	0	0,0	7	7,3
DAD grado III	12	21,4	7	17,5	19	19,8
DAD grado IV	13	23,2	9	22,5	22	22,9
Lesión con efecto de masa evacuada	20	35, 7	21	52, 5	41	342,7
Lesión con efecto de masa no evacuada	4	7,1	3	7,5	7	7
Total	56	100,0	40	100,0	96	100,0

Nota: DAD (daño axonal difuso)

Chi-cuadrado de Pearson (Estadístico exacto de Fisher): 7,004

p = 0,133 (p > 0,05)

La tabla 2 muestra la distribución de pacientes según la evaluación de las imágenes tomográficas al momento del ingreso y el grupo de estudio al que pertenecen. Se observa que la imagen predominante fue la lesión con efecto de masa evacuada para ambos grupos con 20 pacientes del experimental (35,7%) y 21 (52,5%) del grupo control, el resto de los porcentajes se presentan con relativa semejanza.

En un estudio similar realizado en Estados Unidos en el año 2012, sobre 324 pacientes, Randall M. Chesnut encuentra que la imagen tomográfica más frecuente fue el daño axonal difuso grado III con el 45% de los casos del grupo experimental y el 41% en el grupo control, seguido por la lesión con efecto de masa evacuada con el 31% de los pacientes del grupo experimental y el 35% en el grupo control. (87)

Para muchos autores, el hematoma subdural agudo, como lesión primaria muestra una alta mortalidad. Dentro de las posibles causas, está la presencia

de lesiones parenquimatosas coexistentes, que no mejoran después de la evacuación del hematoma y el desarrollo de lesiones isquémicas subyacentes. Por otra parte, se considera que la evacuación ágil del paciente hacia los servicios neuroquirúrgicos puede no ser lo suficientemente rápida para revertir el daño causado por el efecto de masa del hematoma. (88)

Según diversos estudios, la LAD es en gran medida responsable de la morbilidad y mortalidad asociada al TCE grave. Alrededor del 25 % de los fallecidos, tras un traumatismo grave, presentan hallazgos histopatológicos compatibles con este tipo de lesiones. (89)

Se realizó una prueba chi cuadrado para evaluar la homogeneidad de los grupos resultando no significativa por lo que se afirma que las observaciones son semejantes para ambos grupos.

Tabla 3. Pacientes según escala de coma de Glasgow y grupo de estudio. Morón. 2014.

Escala de coma de Glasgow	Grupo de estudio				Total	
	Experimental		Control			
	No.	%	No.	%	No.	%
ECG I: 8 puntos	16	28,6	10	25,0	26	27,1
ECG II: 7 a 6 puntos	28	50,0	17	42,5	45	46,9
ECG III: 5 a 4 puntos	12	21,4	13	32,5	25	26,0
Total	56	100,0	40	100,0	96	100,0

U de Mann-Whitney: -0,961 $p = 0,336$ ($p > 0,05$)

La tabla 3 muestra la distribución de pacientes según el puntaje de la escala de coma de Glasgow y la pertenencia a los grupos experimental y control, se observa que la mayor frecuencia en ambos grupos, la alcanza la categoría de 6 a 7 puntos, con 28 pacientes (50,0%), en el grupo experimental y 17 (42,5%) en el grupo control. En general los porcentajes de pacientes en los diferentes puntajes, guardan una gran similitud entre sí para ambos grupos de tratamiento, hecho este que se corrobora al analizar el resultado de la prueba U

de Mann-Whitney con un resultado de p, superior a 0,05, lo que indica que la distribución de pacientes según el puntaje no es significativamente diferente para uno u otro grupo de estudio.

En un estudio publicado en Morón en el año 2008, Lacerda Gallardo, analiza dos grupos de estudio diferenciados por la aplicación de craniectomía descompresiva precoz, refiriendo que en uno de ellos la mayoría de los enfermos, 21 (46,67%), ingresaron con Escala de Coma de Glasgow entre siete y seis puntos mientras que, en el otro, predominaron los ingresados con ocho puntos, 10 (43,48%) y aquellos con siete y seis, 10 (43,48%), hecho este que se acerca mucho a lo encontrado en la presente investigación. (90)

A pesar de que ha transcurrido más de treinta años desde la introducción en la práctica clínica de la GCS y a pesar de sus limitaciones puntuales en pacientes intubados, sedados o relajados, aún se sigue usando universalmente este acertado instrumento clínico para describir y evaluar el estado neurológico de pacientes con trauma de cráneo. Desde su introducción en 1974 por Teasdale y Jennett hasta la fecha, se han producido suficientes evidencias que demuestran la validez de esta escala en la caracterización del nivel de conciencia y el establecimiento del pronóstico en pacientes con traumatismos de cráneo. Esto ha sido demostrado por su alta correlación no sólo con la intensidad del traumatismo y la evolución clínica obtenida después del tratamiento de estos pacientes, sino también con los resultados de la monitorización continua de metabolitos cerebrales, de potenciales evocados cerebrales y de estudios imagenológicos de alta precisión. (91, 92)

Tabla 4. Medias de días de estadía en UCI según grupo de estudio. Morón. 2014.

Grupo de estudio	N	Estadía en UCI			
		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Experimental	56	12,4	6,7	3	31

Control	40	18,6	8,9	2	31
Total	96	15,0	8,2	2	31

U de Mann-Whitney: -3,452 $p = 0,001$ ($p < 0,05$)

La tabla 4 muestra las medias de días de estadía en la UCI para los grupos experimental y control. Se puede observar que la media de estadía para el grupo que experimentó la monitorización constante de la presión intracraneal, es significativamente menor que la media de días de estadía del grupo que no recibió el monitoreo mencionado, con un resultado de la prueba U de Mann-Whitney muy por debajo de 0,05, a pesar de esto en ambos grupos se reportaron cifras máximas de 31 días y mínimas de 3 y 2 días para el experimental y control respectivamente, lo que parece ser que en el grupo experimental existieron valores más aislados, si se analiza la desviación típica que indica que las observaciones se encuentran más cercanas a la media del grupo (6,7 días) que en los controles (8,9 días).

En el estudio de Chesnut, se reporta una mediana de 12 días para los pacientes monitorizados, lo cual coincide con lo encontrado en la presente investigación, pero se indica una mediana de 9 días para los no monitorizados, hecho que arroja una diferencia notable con lo encontrado en el estudio actual.

(87)

Tabla 5. Pacientes según complicaciones generales y grupo de estudio. Morón. 2014.

Complicaciones generales	Grupo de estudio				Total		Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)	Sig. asintótica
	Experimental		Control					
	No.	%	No.	%	No.	%		
Sepsis respiratoria	27	48,2	26	65,0	53	55,2	2,023	0,154
Úlceras de decúbito	16	28,6	16	40,0	32	33,3	0,905	0,341
Tromboembolismo pulmonar	8	14,3	0	0,0	8	8,3	4,503	0,033

La tabla 5 muestra la distribución de pacientes según la presencia de complicaciones generales aparecidas en ambos grupos de estudio. La sepsis respiratoria se presentó en un elevado número de pacientes, 27 (48,2%) del grupo experimental y 26 (65,0%) del grupo control, no presentando así diferencias significativas al analizar el resultado de la prueba Chi-cuadrado de independencia con un valor de p muy superior a 0,05, las úlceras de decúbito, presentaron igual cifra para ambos grupos, 16 pacientes, que representaron un 28,6% del grupo experimental y un 40,0% del grupo control, sin que representaran tampoco diferencias estadísticas para ambos grupos, por su parte, el tromboembolismo pulmonar, apareció en 8 pacientes del grupo experimental, mientras que no se presentó en los controles, lo que significó la presencia de relación significativa con el monitoreo de la presión intracraneana al presentar un valor de p inferior a 0,05 para la referida prueba.

En el estudio de Chesnut, no se encontró relación entre la monitorización constante de la presión intracraneal y la aparición de sepsis respiratoria, sin embargo se encontró asociación significativa entre dicho monitoreo y la aparición de úlceras de decúbito. (87)

Zygun y col (93), en su estudio señalan que el 89% de los pacientes con TCE severo desarrollaron al menos una disfunción orgánica no neurológica. La falla respiratoria fue la más frecuente, afectando al 23% de los pacientes. Mientras

que dentro de las lesiones neurológicas la más constante fue el edema cerebral 10,9%, seguida de la hipertensión endocraneana aguda 5,5%.

Tabla 6. Pacientes según tratamiento general y grupo de estudio. Morón. 2014.

Tratamiento general	Grupo de estudio				Total		Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)	Sig. asintótica
	Experimental		Control					
	No.	%	No.	%	No.	%		
Sedación y analgesia	56	100,0	40	100,0	96	100,0	-	-
Manitol	56	100,0	40	100,0	96	100,0	-	-
Hiperventilación	10	17,9	9	22,5	19	19,8	0,091	0,761
Drenaje de LCR	6	10,7	0	0,0	6	6,3	2,925	0,087

Nota. LCR: Líquido cefalorraquídeo.

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según la aplicación de tratamientos generales y la monitorización constante de la presión intracraneal, se observa que la sedación, la analgesia y el manitol, se utilizaron en la totalidad de los pacientes de ambos grupos de estudio, la hiperventilación se aplicó a 10 pacientes del grupo experimental (17,9%) y a 9 (19,8%) del grupo control, sin que se presentaran diferencias significativas entre las cifras mencionadas para ambos grupos, lo mismo ocurrió con la utilización del drenaje de líquido cefalorraquídeo, empleado en 6 pacientes del grupo experimental (10,7%), no siendo aplicado a ningún paciente del grupo control.

Los resultados actuales no coinciden con lo reportado por Chesnut, en cuyo estudio se reporta relación significativa entre el monitoreo de la presión intracraneal y la aplicación de sedantes, siendo más elevada su utilización en los pacientes monitorizados (24%) que en los que no se realizó medición de la presión intracraneal (13%), se encuentra también (en el estudio de Chesnut), una utilización de la hiperventilación, significativamente mayor en los pacientes no monitorizados (73%) que en los que se aplica dicha técnica (60%). (87)

La sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular son utilizados rutinariamente en el manejo del TEC grave. Este tipo de intervención terapéutica previene a los pacientes de autolesionarse, adapta a los pacientes al ventilador mecánico disminuyendo los incrementos de presión intratorácica lo cual reduce el flujo de drenaje venoso desde la cavidad craneal; algo similar ocurre con la Presión Positiva de Final de Espiración (PEEP) en los casos de pacientes con falla respiratoria asociada. En la actualidad, se favorece un PEEP entre 6 y 8, lo cual incrementaría el aporte de oxígeno al sistema y disminuye el riesgo de atelectasia. Sin embargo, PEEP sobre los 12 ó 15, tendrían el inconveniente de aumentar la PIC por una disminución en el drenaje venoso cerebral (94). La sedación, analgesia y bloqueo deben ser utilizados de preferencia antes de cualquier otra medida de control de la PIC, el único inconveniente es que estos agentes hacen muy dificultoso, sino imposible, la interpretación del examen clínico para personal no adiestrado. La parálisis o bloqueo neuromuscular no debiera utilizarse si la sedación y analgesia son inadecuadas. Además, la sedación tiene otra acción importante: previene la elevación de la Presión Arterial, la cual se asocia a situaciones de hiperadrenergia. Durante los últimos cinco años se ha iniciado progresivamente la investigación de sedación con Propofol en pacientes adultos neurotraumáticos, debido a los beneficiosos parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos de este fármaco, como son su acción ultracorta, amplio rango terapéutico, escasa interacción medicamentosa y probables efectos neuroprotectores (95,96). Su acción sobre la PIC, inicialmente como sedante en infusión continua y en casos muy esporádicos, en nuestro medio, como parte del manejo en PIC refractaria, son motivos de actuales investigaciones (96). Resultados de estudios avalan la posibilidad del manejo de esta patología a dosis menores de 5 mg./Kg./hr, por el eventual riesgo de problemas cardiovasculares. El grupo de trabajo del Hospital Roberto Rodríguez ha utilizado dicho anestésico con buenos resultados en cuanto a sedación y control de la PIC.

Tabla 7. Pacientes según tratamiento neuroquirúrgico y grupo de estudio. Morón. 2014.

Tratamiento	Grupo de estudio	Total	Chi-	Sig.
-------------	------------------	-------	------	------

neuroquirúrgico	Experimental		Control				cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad)	asintótica
	No.	%	No.	%	No.	%		
Craneotomía para evacuar lesiones	3	5,4	19	47,5	22	22,9	21,134	0,000
Craniectomía descompresiva	37	66,1	13	32,5	50	52,1	9,235	0,002

La tabla 7 muestra la distribución de pacientes según la utilización de tratamiento neuroquirúrgico y el grupo de estudio, se observa que la craneotomía para evacuar lesiones, se empleó en 3 pacientes del grupo experimental (5,4%) y 19 del grupo control (47,5%), lo que se presenta como una diferencia significativa según al análisis de la prueba estadística empleada, la craneotomía descompresiva, también se comporta con diferencias significativas, siendo utilizada en 37 pacientes del grupo monitorizado (66,1%) y 13 (32,5%) del grupo en el que no se efectuó el proceder.

En el estudio de Lacerda, se emplea la craneotomía descompresiva en el 71,1% de los pacientes de uno de sus grupos y en el 43,5% del otro grupo, porcentajes estos que se acercan a los obtenidos en el grupo experimental actual. (90)

Tabla 8. Medias de presión intracraneal según resultado al egreso del paciente. Morón. 2014.

Resultado al egreso del paciente	N	Presión intracraneal		Post Hoc (Scheffé)	
		Media	Desv. típ.	Subconjunto para alfa = 0,05	
				1	2
Grado I	17	30,8	8,1		30,8

Grado II	1	-	-	-	-
Grado III	4	15,3	2,5	15,3	
Grado IV	13	14,1	3,1	14,1	
Grado V	21	14,5	9,7	14,5	

ANOVA de un factor: 13,032 $p = 0,000$ ($p < 0,05$)

La tabla 8 muestra las medias de presión intracraneal según resultado al egreso del paciente, valorado por escala de Glasgow. Se observa que para la evaluación de grado II, no se realiza cálculo de media por presentar un solo paciente, las medias de las evaluaciones grado III, grado IV y grado V, presentan valores muy similares entre sí (15,3, 14,1 y 14,5), mientras que la media de la evaluación grado I (30,8), presenta un valor que duplica el resto de las evaluaciones.

Al analizar el resultado de la prueba ANOVA de un factor, se observa un valor de p muy inferior a 0,05, lo que se traduce como que al menos dos de las cuatro medias evaluadas, son significativamente diferentes entre sí, para detectar entre que medias se encontraban las diferencias se realizó la prueba post hoc de Scheffé que concluyó que la media de la evaluación grado I era significativamente diferente de las medias de las evaluaciones grado III, grado IV y grado V, y que estas a su vez no eran estadísticamente diferentes entre sí.

Igualmente en el estudio realizado por Chesnut, y como se observa en la tabla 8, no se reporta significación estadística entre los pacientes enfocados en mantener la presión intracraneal monitoreada en 20 mm Hg o menos, y aquellos basado en imagenología y exploración clínica. (87)

El estudio de Eisenberg y cols., es un estudio prospectivo, doble ciego, controlado con placebo que demostraría un mejor pronóstico en disminuir la PIC. Ellos bajaron la PIC tratándola desde 25 mm Hg. en aquellos pacientes sin craneotomía y de 15 mm Hg. en pacientes con craniectomía (97). No hay estudios prospectivos, randomizados, que evalúen cuál es el valor de la PIC “normal” (98). Existe un solo estudio, donde utilizaron información en forma prospectiva y controlaron múltiples variables, analizando los promedios de PIC por etapas y, aplicando un modelo de regresión logística, pudieron determinar

que pareciera ser 20 mm Hg. el valor predictor óptimo para considerar una PIC elevada.(99)

Hay pacientes que pueden herniarse con PIC de menos de 20 mmHg. Esto se explicaría porque la herniación depende de la localización de la lesión de masa intracraneal. En un reporte de Marshall y cols. (100), las anormalidades pupilares ocurrieron con valores de PIC de < 18 mm Hg.

Tabla 9. Pacientes según complicaciones relacionadas con la monitorización. Morón. 2014.

Complicaciones relacionadas con la monitorización	No.	%
Sin complicaciones	40	71,4
Mal funcionamiento	6	10,7
Infecciones	5	8,9
Hemorragias	4	7,1
Infecciones y mal funcionamiento	1	1,8
Total	56	100,0

La tabla 9 muestra la distribución de pacientes según la aparición de complicaciones relacionadas a la monitorización constante de la presión intracraneal. Se observa que 40 de los 56 pacientes, para un elevado 71,4%, no presentaron complicaciones, la más frecuente de las encontradas fue el mal funcionamiento en solitario del catéter en 6 pacientes para un 10,7% seguida de cerca por la presencia de infecciones en solitario con 5 casos (8,9%) y de las hemorragias con 4 casos (7,1%).

En el estudio de Chesnut se reportan 4 casos (3%) de mal funcionamiento y 2 casos (1%) de hemorragias, no se reportan casos de infecciones. (87)

La mayoría de los estudios definen como infección un cultivo positivo de LCR en el monitoreo intraventricular o subaracnoideo, o un cultivo positivo del catéter intracraneal. Una mejor definición debería considerar esto como colonización bacteriana mejor que infección, si tenemos en cuenta que no se ha reportado gran frecuencia de infecciones asociada con el monitoreo de la PIC en grandes estudios prospectivos (128, 129), dejando como infección a la colonización que se acompaña de signos clínicos de sepsis del SNC. La colonización se incrementa significativamente después de 5 días de implantación del catéter, y si aparece se trata mediante remoción o recambio del catéter, la incidencia de colonización bacteriana que se reporta en estos estudios es de un 5% para el monitoreo intraventricular, lo cual coincide con el nuestro donde se reportó en un 5% de sepsis del SNC.

En general la incidencia de hemorragias asociadas al monitoreo de la PIC con cualquier tipo de aditamento se reporta en un 1.4%. (101,102)

Tabla 10. Pacientes según resultado al egreso y grupo de estudio. Morón. 2014.

Resultado al egreso del paciente	Grupo de estudio				Total	
	Experimental		Control			
	No.	%	No.	%	No.	%
Grado I	17	30,4	17	42,5	34	35,4
Grado II	1	1,8	2	5,0	3	3,1
Gado III	4	7,1	8	20,0	12	12,5
Grado IV	13	23,2	9	22,5	22	22,9
Grado V	21	37,5	4	10,0	25	26,0
Total	56	100,0	40	100,0	96	100,0

U de Mann-Whitney: -2,644 $p = 0,008$ ($p < 0,05$)

La tabla 10 muestra la distribución de pacientes según los resultado al egreso de la escala de Glasgow y la monitorización constante de la presión intracraneal, se observa que en el grupo monitorizado, la mayor frecuencia de pacientes se registra en el grado V (secuelas ligeras o sin secuelas) de dicha escala con 21 para un 37,5%, mientras que en el grupo control predomina el grado I (fallecidos) con 17 pacientes para un 42,5%.

Al analizar el resultado de la prueba U de Mann-Whitney, se encuentra una relación significativa entre la monitorización constante de la presión intracraneal y el grado al egreso del paciente con un valor de p para dicha prueba inferior a 0,05.

El estudio de Chesnut, no coincide con lo encontrado en el presente estudio, reportando cifras similares con respecto al estado del paciente al egreso 39% y 41%, entre la monitorización constante de la presión intracraneal y en el grupo de imagenología-exploración clínica respectivamente, no siendo significativo estadísticamente. (87)

La reducción importante en la mortalidad solo ha sido posible alcanzarla gracias al trabajo en equipo de todos los servicios implicados en la atención de estos pacientes, en primer lugar optimizando la reanimación y traslado en

tiempo de nuestros enfermos por el SIUM al servicio de urgencias, evitando de esta manera los insultos y lesiones secundarias que se presentan en esta etapa, en segundo lugar disponiendo de servicio de TAC las 24 horas del día para diagnosticar precozmente las lesiones que requieren de cirugía para poder realizar en tiempo y de una manera más agresiva el tratamiento quirúrgico de las mismas y de manera suficiente, en tercer lugar aplicando el neuromonitoreo, cuyo pilar principal lo continúa siendo el monitoreo de la PIC, para poder realizar el manejo neurointensivo de estos pacientes, detectando y tratando en tiempo real los aumentos de la PIC u otros eventos fisiopatológicos que son los responsables de la mortalidad de estos pacientes en esta etapa y finalmente optimizando el manejo de los que presenten trauma craneal menor y moderado, potencialmente graves, para evitar de esta manera que en un periodo menor de 48 horas puedan deteriorarse en coma y pasen a ser entonces un Trauma Craneal Grave.

En la disminución de la mortalidad mucho ha influido la introducción de la craniectomía descompresiva, de forma precoz, en el manejo del TCE grave.

La técnica quirúrgica para descompresión externa de la cavidad craneal tiene dos variantes: a) bifrontal y b) fronto-temporo-parieto-occipital, esta última unilateral o bilateral.

De forma general existen requerimientos técnicos para garantizar la efectividad de estos procedimientos para reducir la PIC:

Su extensión debe ser superior a los 12 cm o sobrepasar los márgenes de la lesión causal (colecciones focales intra o extra axiales), para evitar la herniación transcalvaria y el desarrollo de infartos en los márgenes del defecto óseo. Se debe acompañar de una extensión dural (duroplastia), preferentemente con material autólogo; que puede ser gálea o fascia lata, para garantizar la reacomodación cerebral y además contener debidamente el tejido cerebral. También se han usado en la duroplastia materiales heterólogos como son duramadre liofilizada y poliuretano. Su extensión debe incluir la base craneal anterior y media para evitar las herniaciones a través del borde libre del tentorio, transfalcina, etc. El fragmento óseo puede ser desechado (osteoclástico), lo que requerirá la reconstrucción posterior de la calota craneal

o puede ser conservado en la pared abdominal para ser recolocado posteriormente en su lugar (90).

CONCLUSIONES

Las medias de edades y de estadía en el grupo experimental fueron significativamente menores. La evaluación de imágenes se comporta de forma homogénea en ambos grupos así como la Escala de coma de Glasgow en la que predominó la categoría de 6 a 7 puntos. El tromboembolismo pulmonar, fue

la única de las complicaciones generales que presentó relación estadística a la monitorización. El tratamiento general empleado fue semejante para ambos grupos, no así el tratamiento neuroquirúrgico que presentó diferencias significativas en las dos técnicas empleadas. El resultado al egreso de la escala de Glasgow del paciente se relacionó significativamente con la aplicación de la técnica de monitoreo. La mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones relacionadas a la monitorización por catéter.

RECOMENDACIONES.

- Continuar el estudio sobre el manejo del Trauma Cráneo – encefálico Grave.
- Mantener el protocolo de manejo del TCE con Hipertensión endocraneana asociado vigente en nuestro hospital.
- Proponer la acreditación de cursos nacionales, donde se incluya la Neuromonitorización como temática principal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Actualización en el manejo del Trauma Grave. Quesada A, Rabanal JM, editores) Madrid: Ergón; 2009. p. 167-81.
- 2- Peden M, et al: World Report on road traffic injury prevention: summary. World Health Organization 2004; 1-53.
- 3- Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. J Trauma 2009; 64:854-62.
- 4- López HJ, Varela Hernández A, Soler Morejón C, Vega Basulto S, Lacerda Gallardo AJ. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en Cuba. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia 2004; 3(4):11-23.
- 5- Lacerda Gallardo AJ et al, Dianas en el manejo del trauma craneoencefálico grave. Experiencia luego de 16 años de trabajo. Resúmenes NeuroCuba /2013 tema libre; 2013 Abril 14-16; La Habana, Cuba. del año 2013, Editorial: 4; 2013.
- 6- Elgamal EA. Continuous monitoring of intracranial pressure after endoscopic third ventriculostomy in the management of CSF shunt failure. Minim Invasive Neurosurg. 2010; 53(2): 49-54.
- 7- Alted E, Bermejo S, Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. 2009; 33(1):16–36.
- 8- Valadka A, Robertson C. Surgery of cerebral trauma an associated critical care. Neurosurgery. 2009; 61(1):203–21.
- 9- Yadla S, Campbell P. Traumatic brain injury: Current management, controversies and clinical trials. Neurosurgery. 2011; 21(3):1–12.
- 10- Bullock RM, Chesnut RM, Clifton G. Management and prognosis in severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000; 17:451-627.

- 11-Nelson DW, Nystrom H, MacCallum RM, et al. Extended analysis of early computed tomography scans of traumatic brain injured patients and relations to outcome. J Neurotrauma. 2010; 27:51–64.
- 12-Salas Rubio JH. Fisiología de la presión intracraneal. En: Presión intracraneal. Salas Rubio JH (eds). Editorial científico-técnica. Ciudad Habana, 1986:7-21.
- 13-Lundberg, N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure. Neurosurgscand. 1960; 3: 149.
- 14-Dofman B, Videtta W. Neurointensivismo: Enfoque clínico, diagnóstico y terapéutica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.
- 15-Maas AI, Roozenbeek B, Manley GT. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments. Neurotherapeutics 2010; 7:115-26.
- 16- Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. J Neurosurg. 2011; 92:1-6.
- 17- Piper I, Barnes A, Smith D. The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies. Neurosurgery 2009; 49: 1158-65.
- 18-Miller JD, Piper IR, Dearden NM. Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. Acta Neurochir Suppl. 2011; 57:152-9.
- 19- Eddy V, Vitsky J, Rutherford E, Morris J. Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care. American Journal of Surgery 2011; 61:6.
- 20- Cremer OL. Does ICP monitoring make a difference in neurocritical care? European Journal of Anaesthesiology Supplement 2011; 42:87-93.
- 21-Koskinen LO, Olivecrona M: Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. Neurosurgery, 2012; 56:693–698.

- 22- Cremer OL, Dijk GW, Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Critical Care Medicine* 2005; 33:2207.
- 23- Idris Z, Ghani RI, Musa KI, Ibrahim MI, Abdullah M, Nyi NN. Prognostic study of using different monitoring modalities in treating severe traumatic brain injury. *Asian Journal of Surgery* 2007; 30:200-8.
- 24- May all CG, Archer NH, Lamb BA: Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Eng J Med* 1984; 310: 553-9.
- 25- Paramore CG, Tumer DA. Relative risk of ventriculostomy infection and morbidity. *ActaNeurochir (Wien)* 2009; 127:79-84.
- 26- Winfield J, Rosenthal P, Kanter, R. Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. *Neurosurgery* 1993; 33: 424-31.
- 27- Maas AI, Steyerberg EW, Marmarou A, et al. IMPACT recommendations for improving the design and analysis of clinical trials in moderate to severe traumatic brain injury. *Neurotherapeutics* 2010; 7: 127-34.
- 28- Andriessen T, Horn J, Franschman G, et al. Epidemiology, severity classification and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma*. 2011; 28:1–14.
- 29- Sahuquillo, J; Poca, M.A; Rubio, E: Monitorización de la presión intracraneal. Metodología e indicaciones en el paciente con patología neurológica aguda, in Net, A., Marruecos, L. (eds): *Neurología Crítica*. Barcelona, Springer-VerlagIbérica, S.A. 1994: 57-58.
- 30- Relationship between intracranial pressure monitoring and outcomes in severe traumatic brain injury patients. Haddad S, Aldawood AS, Alferayan A, Russell NA, Tamim HM, Arabi YM. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39(6): 1043-1050.
- 31- Gelabert-González M, Ginesta-Galan V, Sernamito-García R, Allut AG, Bandin-Diéguéz J, Rumbo RM. The Camino intra -cranial pressure device in clinical practice: assessment in a 1000 cases. *ActaNeurochir (Wien)* 2006; 148:435-41.

- 32- Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Canadian Journal of Surgery* 2012; 43:442-8.
- 33- Shafi S, Diaz-Arrastia R, Madden C, Gentilello L. Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *Journal of Trauma* 2012; 64:335-40.
- 34- Münch E, Weigel R, Schmiedek P, Schürer L. The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140:1113–1119.
- 35- Zanier ER, Ortolano F, Ghisoni L, Colombo A, Losappio S, Stocchetti N. Intracranial pressure monitoring in intensive care: clinical advantages of computerized system over manual recording. *Critical Care* 2009; 11:R7.
- 36- Koskinen LO, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. *Neurosurgery* 2005; 56:693–698.
- 37- Cremer OL. Does ICP monitoring make a difference in neurocritical care? *European Journal of Anaesthesiology Supplement* 2011; 42:87-93.
- 38- Vareles PN, Eastwood D, Yun HJ, Spanaki MU, Bey LH, Kessaris C, et al. Impact of a neurointensivist on outcome in patients with head trauma treated in a neurosciences intensive care unit. *J Neurosurg.* 2006; 104:713-9.
- 39- Antuña-Ramos A, Álvarez-Vega MA, Seijo-Fernández F, Calleja-Puerta S, González-Delgado M, Torres-Campa .M, Gutiérrez-Morales J. Tratamiento quirúrgico del ictus de la arteria cerebral media. *RevNeurol* 2009; 49(7): 354-358.
- 40- Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, Hoffmann O, Schielke E, Weber JR, Masuhr F: Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: Improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 70:226–228.
- 41- Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS: Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurismal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery* 51: 2002; 117–124.

- 42- The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2007; 17: 449-554.
- 43- Grände PO, Asgeirsson B, Nordström C: Aspects on the cerebral perfusion pressure during therapy of a traumatic head injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; Suppl 110:36–40.
- 44- Ruben Sabogal B. Neurotrauma. Fundamentos para un manejo integral. Bogotá: Editorial Cartagena, 2010:68-72.
- 45- Feldman Z and Narayan RK: Intracranial pressure monitoring: Techniques and pitfall In Cooper PR (ed): Head Injury. Baltimore, Williams & Wilkins: 1993.
- 46- Marmarou A, Shulman K, Rosende R. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurgeon* 1978; 48:332.
- 47- Grände PO, Asgeirsson B, Nordström CH: Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non surgical treatments. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:929–941.
- 48- Cuthbert JP, Corrigan JD, Harrison-Felix C, Coronado V, Dijkers MP, Heinemann AW, et al. Factors that predict acute hospitalization discharge disposition for adults with moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(5):721-30.
- 49- Menon DK, Zahed C. Prediction of outcome in severe traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15(5):437-41.
- 50- Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, et al: Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 2010; 39:709-12.
- 51- Jacobs B, Beems T, van der Vliet TM, Borm GF, Vos PE. The status of the fourth ventricle and ambient cisterns predict outcome in moderate and severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2010; 27:331–40.

- 52- Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2010; 57:1173–82.
- 53- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H M, Jane JA et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75: 1991, S14–S20.
- 54- Varela HA, Paucar Calderón JI, Tamakloe K, Silva Adán S, Medrano García R. Evolución tomográfica de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013; 3(1):4450.
- 55- Lobato DR, Alen FJ, Pérez Núñez A, Alday R, Gómez AP, Pascual B, et al. Utilidad de la TAC secuencial y la monitorización de la presión intracraneal para detectar nuevo efecto de masa intracraneal en pacientes con traumatismo craneal grave y lesión inicial tipo III. *Neurocirugía*. 2005; 16(3):2734.
- 56- Fick A. Ueberdiemessung des blutquantums in den herzventrikeln. *StizberPhysik-Med GesWúrzburg*. SitzberPhysik-Med GesWúrzburg 1870; 2: 16-28.
- 57- Poca MA, Sauquillo J, Monforte R, Vilalta A. Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005; 16: 301-22.
- 58- Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC. SjvO₂ monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1995; 12: 891-6.
- 59- Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL. Cerebral arteriovenous oxygenation difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1987; 67: 361-8.
- 60- Lubillo S, Peña V, Solsona N, et al. Monitorización de la SjO₂ y PtiO₂ en el paciente neurocrítico. En: Net A, Marruecos L, editores. *Paciente neurocrítico*. Barcelona: Ars Médica; 2010. p. 57-70.

- 61-Aaslid R, Markwalder TM, Norris N. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Neurosurg*1982; 57: 759.
- 62-Voci S, Carson N. Ultrasound of the intracranial arteries. *UltrasoundClin* 2006: 161-81.
- 63-Bhatia A, Kumar A. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1263-71.
- 64-Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *ActaNeurochir* 1998; 42: 81-4.
- 65- Puppo C, Lopez L, Facia G, Cargna E, Mores I, Iturralde, et al. Indimethacin and cerebral autoregulation in severe head injured patients: a transcranial doppler study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010; 149:139-49.
- 66-Marín–Caballós AJ, Murillo–Cabezas F, Domínguez–Roldán JM, Leal Noval SR, Rincón–Ferrari MD, Muñoz–Sánchez MA. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Med Intensiva*. 2008; 32:81- 90.
- 67- Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía*. 2005; 16:385-410.
- 68- Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue pO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg*. 2012; 85:751-7.
- 69- Rommy von Bernhadi. Mecanismos biológicos involucrados en la propagación el daño en el traumatismo encéfalo craneano. *Med Intensiva* 2012; 36:37.
- 70-Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, Hoffman K, Bloom S, Yang W, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2009; 37:2057-63.

- 71-Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2009; 108:943-9.
- 72- Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2010; 113:571-80.
- 73- Hutchinson PJ, Gupta AK, Fryer TF. Correlation between cerebral blood flow, substrate delivery, and metabolism in head injury: a combined microdialysis and triple oxygen positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2002; 22: 735–45.
- 74- Boret H, Fesselet J, Meaudre E, et al. Cerebral microdialysis and PtiO₂ for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009; 50:252-4.
- 75- Biersteker HA, Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Hoedemaekers CW, Lingsma HF, Haitsma I, Vos PE. Factors influencing intracranial pressure monitoring guideline compliance and outcome after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40(6).
- 76- Bourne, J.A.: Intracerebral microdialysis: 30 years as a tool for the neuroscientist. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol* 2003; 30: 16-24.
- 77- J. Revuelto Rey. La microdiálisis cerebral en el ámbito clínico actual. *Med Intensiva* 2012; 36:213.
- 78- Oertel M, Kelly DF, Lee JH, McArthur DL, Glen TC, Vespa P, et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg.* 2011; 97:1045-53.
- 79- Diring MN, Axelrod Y. Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm. *Curr Opin Crit Care.* 2012; 13:156-62.
- 80- Veden JC, Gibson A, Austin T. Imaging changes in blood volume and oxygenation in the newborn infant brain using three-dimensional optical tomography. *Phys Med Biol* 2004; 97: 1117-30.

- 81- Al Rawi PG, Smielewski P, Kirkpatrick PJ. Evaluation of a nearinfrared spectrometer (NIRO 300) for the detection of intracranial oxygenation changes in the adult head. *Stroke* 2001; 32:2492-2500.
- 82- Lewis SB, Myburgh JA, Trotón EL. Cerebral oxygenation monitoring by nearinfrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med* 1996; 24: 1334-8.
- 83- Diringier MN, Aiyagari V, Zazulic AR, Videen TO, Powers WJ. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg.* 2009; 106:526-9.
- 84- Nayak P, Mahapatra AK. Single photon emission computed tomography scanning: A predictor of outcome in vegetative state of head injury. *J Neurosci Rural Pract* 2011; 2(1):12-6.
- 85- Ibanez J, Arikan F, Pedraza S, Sánchez E, Pola MA, Rodríguez D, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk prospective study. *J Neurosurg.* 2009; 100(5):825-34.
- 86- Gan BK, Lim JH, Ng IH. Outcome of moderate and severe traumatic brain injury amongst the elderly in Singapore. *Ann Acad Med Singapore.* 2004; 33(1):63-7.
- 87- Chesnut R, Carney N, Barber J, Lujan S. Intracranial Pressure Monitoring in Severe Traumatic Brain Injury in Latin America: Process and Methods for a Multi-Center Randomized Controlled Trial. *Journal of Neurotrauma* 29:2022–2029 (July 20, 2012) Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/ neu.2011.
- 88- Valadka A, Robertson C. Surgery of cerebral trauma an associated critical care. *Neurosurgery.* 2007; 61(1):203–21.
- 89- Varela Hernández A. Algoritmo para el manejo en el servicio de urgencias hospitalario de los pacientes con trauma craneoencefálico leve [Tesis]. Camagüey: Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey; 2008. [citado

el 12/11/2013]. Disponible en:
http://tesis.repo.sld.cu/164/1/Varela_Hern%C3%A1ndez.pdf.

- 90-Lacerda A. Craniectomía descompresiva precoz en el manejo del TCE grave. [Tesis para la opción al título de Doctor en Ciencias Médicas]. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. La Habana: Infomed; 2009 [citado 9.11/2013]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/180/1/_ALacerdaGallardo_.pdf.
- 91- Heim C, Schoettker P, Spahn DR. Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury. *Anaesthesist* 2009; 53(12): 1245-55.
- 92- Franschman G, Verburg N, Brens-Heldens V, et al. Effects of physician-based emergency medical service dispatch in severe traumatic brain injury on prehospital run time. *Injury*. 2012; 43:1838–42.
- 93- Zygun D, Kortbeek J, Fick G. Non–neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2005; 33:654.
- 94- Poca M.A. Medidas terapéuticas de “Primer Nivel”. Definición y protocolo de Implementación. VIII Simposium Internacional de la Monitorización de la Presión Intracraneana y de la Hemodinámica Cerebral -PIC 2001.Barcelona. 59-67, 2001.
- 95-Kelly D.F., Gooddale D.B., Williams J., Herr D.L.et al Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. *J. Neurosurg*. 90: 1999; 1042-1052.
- 96- Farling PA, Johnston JR, Coppel DL. Propofol infusion for sedation of patients with head injury in intensive care. *Anaesthesi*; 2010; 44: 222-26.
- 97- Einserberg H.M. Frankowski R.F., Contant C.F., et al: High-dose barbiture control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury.*J.Neurosurg*. 69: 1988; 15-23.
- 98- Mc Kinley B. A., Lee Parmley C., Tonneson A. Standardized Management of Intracranial Pressure: A Preliminary Clinical Trial. *J.of Trauma* 46 (2): 271-79. 1999.
- 99- Marmarou A., Anderson R.L.,Ward J.D. et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J.Neurosurg* 1991; 75:S 159-S 166.

- 100- Marshall L.F., Barba D., Toole B.M., et al: The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. J.Neurosurg; 1983; 58:566-568.
- 101- Kühne CA, Mand C, Lefering R, Lendemans S, Ruchholtz S. Urgency of neurosurgical interventions for severe traumatic brain injury. Unfallchirurg 2011; 38(7):456-9.
- 102- Chieregato. A. Randomized clinical trial of intracranial monitoring after severe head injury. Critical Care Medicine 2007; 35:673-4.

Anexos.

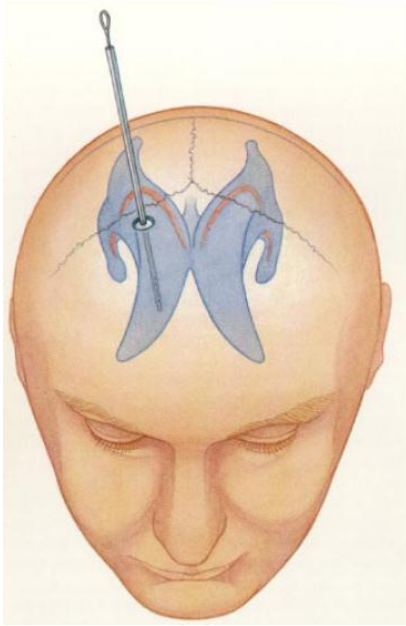


Fig. 1. Técnica de la ventriculostomía.



Fig. 2. Transductor del monitor Doctus VII.