



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACUTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

TESIS DE POST-GRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

**“ COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO CEREBRAL CON
CONCENTRADO DE SODIO AL 3% Y AL 7.5%, EN PACIENTES CON
EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO”**

María Guadalupe García García*

Asesor Experto y Conceptual Dr. José Félix Urbina Hernández ***

Asesor Metodológico Dra Maricruz Gutiérrez Brito****

*** Médico Residente de segundo año de la sub- especialidad de Medicina
Critica Pediátrica**

**** Medico Intensivista Pediatra adscrito de la Sala de Urgencias**

***** Médico Intensivista Pediatra Jefe de la sala de Cuidados Intensivos**

******Jefa del Servicio de Epidemiologia**

Puebla, Puebla Agosto 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE DE CONTENIDOS:

| | |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.Agradecimiento..... | 3 |
| 2. Antecedentes Generales y Específicos..... | 4 |
| a) traumatismo Craneoencefálico..... | 4 |
| b)Flujo sanguíneo cerebral..... | 5 |
| c)Hemodinámia Cerebral..... | 7 |
| d)Terapia Hiperosmolar..... | 8 |
| e)Monitoreo Hemodinámico..... | 13 |
| f)Eco Doppler Transcraneal..... | 14 |
| g)medición de Presión Intracraneana y Presión de Perfusión cerebral..... | 18 |
| 3. Planteamiento del Problema..... | 19 |
| 4.Justificación..... | 20 |
| 5.Objetivos..... | 21 |
| 6.Diseño..... | 22 |
| 7. Metodología de la investigación..... | 22 |
| 8.Criterios..... | 23 |
| 9. Descripción General del estudio..... | 24 |
| 10.Cronograma..... | 25 |
| 11. Análisis de estadística..... | 26 |
| 12. Análisis De Datos..... | 27 |
| 13.Discusión..... | 35 |
| 14. Recursos y Financiamiento..... | 36 |
| 15. Aspectos éticos..... | 37 |
| 16. Bibliografía..... | 38 |

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres y hermano por ser mi apoyo y mi motor día a día,
por esperar mi llegada, por tolerar mi ausencia por darme siempre su amor
incondicional.

A mis maestros y amigos que estando en el mismo barco luchamos por salir a
flote. Por los momentos y los conocimientos compartidos.

ANTECEDENTES GENERALES Y ESPECIFICOS:

A.) TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.

Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años. Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE

Potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años. Aunque su incidencia es incierta, se ha estimado que la mitad de los TCE que producen la muerte o secuelas irreversibles en lactantes son secundarios a daño intencional.

Esta enfermedad es la primera causa de muerte en la población adulta joven.

En la población pediátrica es la primera causa de morbi-mortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.(1,3,15)

El 20% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de TCE presentan traumas asociados, los cuales frecuentemente producen hipovolemia o hipoxia que repercuten seriamente en el estado neurológico del paciente. La tendencia actual en el tratamiento del paciente con traumatismo craneano es evitar al

máximo el daño secundario aquel generado por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, el desequilibrio hidroeléctrico, la hipovolemia, la deshidratación, etc.

Como medidas diagnosticas nos apoyamos en el uso de radiografía de cráneo, tomografía de cráneo, resonancia magnética, auxiliares de diagnóstico innovadores como la medición de la vaina del nervio óptico y el ultrasonido Doppler transcraneal para el monitoreo de la hemodinamia cerebral.

B.) FLUJO SANGUINEO CEREBRAL (FSC)

El Flujo Sanguíneo Cerebral promedio en un cerebro adulto sano se encuentra alrededor de los 55 ml por cada 100 gramos de tejido por minuto lo que representan unos 800 ml por minuto o sea el 15% del gasto cardiaco basal total. Para su correcto funcionamiento, el cerebro requiere un flujo sanguíneo cerebral de aproximadamente 54 mililitros por cada 100 gramos de tejido por minuto. Este flujo depende de la actividad metabólica, por ello es bastante mayor en la sustancia gris (78 ml /100 g/min) que en la blanca (18 ml / 100 gr/min). La ley de Hagen Pouseville dice que la tasa de flujo laminar a través de un vaso sanguíneo, es directamente proporcional a la diferencia de presión existente entre la entrada y la salida del circuito, así como al diámetro del vaso e inversamente proporcional a la viscosidad del líquido que circula.(5,7,13)

Bajo circunstancias fisiológicas el gradiente de presión y el diámetro de los vasos sanguíneos son los principales determinantes del flujo sanguíneo. El gradiente de presión se obtiene por la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa, a esto se denomina presión de perfusión cerebral (PPC) sin embargo la presión venosa es difícil de medir, por lo que en la práctica se utiliza la presión Intracraneal (PIC). De esta manera: presión de perfusión cerebral PPC es la diferencia entre la PAM y la PIC.(11)

Los vasos sanguíneos cerebrales tienen la capacidad intrínseca de mantener el FSC constante a pesar de amplias fluctuaciones en la PPC en el rango que va de los 50 a los 150 mmHg, esta propiedad fisiológica se denomina "autorregulación cerebral". El fenómeno auto regulatorio se desarrolla en las arteriolas de resistencia los cuales son capaces de modificar su diámetro con relación a diferentes estímulos, determinando la resistencia cerebrovascular (TVC) De esta manera, cuando la PPC se incrementa por encima de los 50

mmHg las arteriolas comienzan a contraerse, la RVC aumenta con la finalidad de mantener constante el FSC. Por otro lado y con la misma finalidad cuando la PPC desciende la RVC disminuye a través de la vasodilatación.(6,9,12)

Bajo condiciones patológicas, el mecanismo auto regulatorio puede alterarse, si esto ocurre el FSC sigue en forma pasiva a la PPC esto significa que si la PAM desciende, el FSC también desciende, lo contrario sucede si la PAM se eleva. Por lo tanto la regulación del FSC se logra por el control del tono arteriolar cerebral, el que a su vez se encuentra modulado primariamente por la PPC, además de otros factores locales entre los que se encuentran en la PaCO₂, PaO₂, pH etc. Altos niveles de CO₂, acidosis e hipoxia tisular, productos de la actividad metabólica, dilatan los vasos sanguíneos cerebrales e incrementan el FSC, de ahí que la tasa de formación de tales productos depende de la tasa metabólica. (15,4)

Los metabolitos de mayor jerarquía en cuanto a la regulación del FSC son:

CO₂: Los vasos sanguíneos cerebrales son extremadamente sensibles a cambios en los niveles de CO₂, este efecto es dependiente del pH tisular local. Cuando los niveles de CO₂ se elevan crean un ambiente ácido en el LCR que origina dilatación arteriolar incrementando el FSC.

Potasio: el aumento del potasio peri vascular es un poderoso estímulo vasodilatador, esto ocurre por ejemplo durante convulsiones o situaciones que generan hipoxia tisular.

Adenosina: es el resultado de la degradación de ATP y un potente vasodilatador de acción prolongada. La producción de adenosina es directamente proporcional al grado y duración de la hipoxia tisular.

Oxido Nítrico: el endotelio vascular cerebral tiene la capacidad de expresar 3 tipos de enzima denominadas óxido nítrico – sintetasas, las cuales intervienen activamente en la regulación del FSC y en la transmisión del impulso entre neuronas ya que se encuentra considerablemente en las prolongaciones astrocíticas que forman las estructuras sinápticas.

Prostaglandinas las prostaglandinas E₂ y prostaciclina poseen propiedades dilatadoras.

C.) HEMODINAMIA CEREBRAL:

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral (CMRO), la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVS) y por la presión de perfusión cerebral (PPC). La autorregulación cerebral se mantiene relativamente constante a pesar de que haya presiones de perfusión cerebral variables. La PPC es alcanzada a través de un estricto control de la resistencia vascular cerebral y depende de que la barrera hematoencefálica esté íntegra. Cuando la PPC cae por debajo de 50 mmHg condiciona a isquemia cerebral y fallo en la autorregulación. Cuando este fenómeno se presenta en el cerebro se hace dependiente de la presión arterial media para mantener la perfusión cerebral. Aunque el cerebro puede compensar esta disminución del FSC incrementando la extracción de oxígeno, esta compensación tiene límites finitos.(3,8)

La PPC se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral se define como la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. Se ha determinado que una PPC <40 mmHg se asocia de manera consistente a una mortalidad elevada, independientemente de la edad.

La PIC varía con la edad, la posición corporal y condición clínica. En niños la PIC normal oscila entre 3 y 7 mmHg y en recién nacidos y lactantes entre 1.5 y 6 mmHg. Se habla de hipertensión intracraneana (HIC) cuando los valores normales de la PIC superan los valores normales para la edad, con PIC >20 mmHg, hay autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños, es decir con 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en menores de 8 años y 20 mmHg en niños mayores.

La relación de la presión intracraneal y volumen intracraneal tiene un comportamiento sigmoideo, lo que implica que por sobre los valores considerados como normales, leves aumentos del volumen intracraneal provocará grandes cambios de la PIC, esto será más significativo dependiendo de la cronicidad del aumento de volumen intracraneal. (13)

La autorregulación cerebral es un proceso de homeostasis; en donde las arteriolas se dilatan o se constriñen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de haber variabilidad de la presión arterial. En adultos sanos los cambios en la PAM con cifras entre 60 mm Hg y 160 mm Hg o PPC entre 50 mm Hg y 150 mmHg producen mínimos cambios sobre el FSC

D.) TERAPIA HIPEROSMOLAR:

SOLUCIONES HIPERTONICAS:

Debido a que el cráneo es esencialmente una bóveda fija, cualquier aumento del volumen cerebral provoca Hipertensión Endocraneana. La expansión de uno de los componentes endocraneanos el cerebro, la sangre intravascular y el líquido cefalorraquídeo se hace a expensas de la reducción de otro componente (hipótesis de Monro–Kellie). En respuesta a un aumento del volumen cerebral, el líquido cefalorraquídeo es inicialmente desplazado del espacio subaracnoideo craneano y los ventrículos laterales hacia el espacio subaracnoideo vertebral. A medida que este mecanismo compensatorio se agota, los vasos sanguíneos se comprimen y el flujo sanguíneo cerebral se reduce, la presión endocraneana llega hasta los 50 o 60 mm Hg, provoca isquemia cerebral global, llevando finalmente a la muerte cerebral, el objetivo de la atención de estos pacientes es mantener la presión endocraneana por debajo de estos niveles.(5,8,11)

El hecho de que la hiperosmolaridad reduce el volumen cerebral se conoce desde 1919, a partir de observaciones ocasionales en las que se comprobó que la administración intravenosa de solución salina hipertónica y glucosa en los gatos provocaba una marcada caída de la presión del líquido cerebral. El parénquima cerebral está compuesto por un 80% de agua, más que otros órganos, lo que hace que el volumen del cerebro responda mucho a las modificaciones del contenido acuoso.

La efectividad de un agente osmolar para crear un gradiente que motive la salida de agua depende de la magnitud en que el soluto es eliminado a través de la barrera hematoencefálica. Esto está representado por el coeficiente de reflexión de la sustancia, con valores que oscilan entre 0 (indicando la permeabilidad completa) y 1 (indicando la impermeabilidad completa). El coeficiente de reflexión para el Na es de aproximadamente 1,0 lo que lo convierte en el agente ideal para inducir un gradiente osmótico entre la sangre y el tejido cerebral. (10)

El efecto benéfico del tratamiento hiperosmolar requiere la indemnidad de la barrera hematoencefálica. En las zonas donde dicha barrera está dañada, como en la contusión traumática, la barrera presenta una solución de continuidad y permite que las moléculas de la sangre y el líquido intersticial del cerebro se equilibren. Por lo tanto, los agentes hiperosmolares ejercen su efecto principalmente eliminando el agua del tejido cerebral indemne. De este modo, la hiperosmolaridad reduce la presión endocraneana en proporción al volumen de tejido cerebral no dañado y tiene un efecto limitado sobre el tejido edematoso cerebral que rodea a una tumoración.

La mayor parte de la reducción del volumen cerebral ocurre durante e inmediatamente después del período de osmolaridad máxima inducido por la infusión de un agente hiperosmolar, pero la reducción sostenida de la presión endocraneana depende del mantenimiento de la hiperosmolaridad sérica. El cerebro se reacomoda lentamente a la hiperosmolaridad sérica, aumentando la concentración de solutos intracelulares mediante diversos mecanismos, la mayoría de los cuales no son bien conocidos.

El concepto de “osmoles idiogénicos” fue introducido hace 50 años para explicar esta recuperación de la osmolaridad cerebral. En respuesta al descenso del contenido acuoso del cerebro, los astrocitos elaboran polioles, aminoácidos y metilaminas, aumentando la osmolaridad y haciendo que el volumen del contenido de agua retorne a la normalidad. Del mismo modo, las neuronas elaboran y acumulan moléculas proteicas pequeñas que aumentan la osmolaridad intracelular. Por esta razón, una vez que se ha alcanzado un estado de hiperosmolaridad sérica, ese nivel debe ser sostenido hasta que la masa subyacente disminuya su tamaño, u otra intervención reduzca la presión endocraneana. Por otra parte, el gradiente para la transferencia de agua se revierte, permitiendo un aumento rebote del volumen y la presión endocraneanos.

La primera serie de casos en los que se aplicó la terapia hiperosmolar (en forma de urea) con el fin de reducir la presión endocraneana data de la década de 1950. Una década después se comenzó a usar el manitol con el mismo propósito, mientras que el uso clínico de la solución salina hipertónica tuvo lugar en la década de 1990. El efecto del tratamiento hiperosmolar se puede comprobar por la reducción del volumen cerebral durante la craneotomía o por una caída de la presión endocraneana unos minutos después de la infusión a la cabecera del paciente de solución salina hipertónica; también puede comprobarse por la reversión de los signos de herniación transtentorial(2,8,25)

La HE debe ser tratada con urgencia. Sin embargo, para los pacientes con traumatismo de cráneo, la HE puede ser solo un aspecto de una condición clínica aguda, la que también puede incluir lesiones viscerales, shock, insuficiencia respiratoria e hipotensión.

Para los pacientes con lesiones ocupantes, tales como un hematoma subdural grande que puede ser removido, la evacuación o la resección quirúrgica son las vías más expeditivas para reducir la presión endocraneana. Cuando el aumento del volumen cerebral es el resultado de una contusión cerebral, edema cerebral difuso o alguna otra condición que no puede ser resecada, como la de la paciente aquí presentada, la cirugía no suele estar indicada. Comparada con la atención estándar, la eliminación de partes de la calota craneana con el fin de descomprimir el contenido craneano luego de una lesión

cerebral traumática ha disminuido la presión endocraneana pero no ha mejorado los resultados.(2,7)

Además del tratamiento de la HE con agentes hiperosmolares, pueden ser útiles otras intervenciones dependiendo de las circunstancias. Principalmente, la atención debe estar dirigida a evitar la hiperosmolaridad sérica, lo que requiere que las soluciones intravenosas usadas para la reanimación y la infusión de medicamentos tengan al menos la osmolaridad efectiva de la solución salina normal. No se recomienda el uso de soluciones como la dextrosa en agua al 5%, la dextrosa al 5% en solución medio normal y la solución de Ringer lactato.

Una reducción rápida pero limitada de la presión endocraneana puede ser efectuada mediante la hiperventilación, la cual causa vasoconstricción cerebral, la cual reduce la tensión del dióxido de carbono y provoca alcalosis de la sangre y del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, la hiperventilación terapéutica efectiva dura solo de unos minutos a 1 hora y es principalmente una manera de pasar a una terapia más duradera.

La eliminación del líquido cefalorraquídeo a través de un drenaje ventricular externo disminuye rápidamente la presión endocraneana, aunque el beneficio depende de la cantidad de líquido cefalorraquídeo que queda en los ventrículos; su efecto puede ser de corta duración. La colocación de un drenaje ventricular es un procedimiento invasivo que se asocia con un riesgo pequeño de infección pero que tiene la ventaja de permitir la medición directa de la presión endocraneana. Idealmente, el efecto de un agente hiperosmolar sobre el cerebro se evalúa midiendo la presión endocraneana mediante dispositivos como un catéter intraventricular o un transductor intraparenquimatoso, y ajustando la cantidad de solución infundida para mantener el nivel deseado de presión de perfusión intracraneana o cerebral (calculada como la presión arterial media menos la presión endocraneana). El nivel objetivo de presión endocraneana es usualmente <20 mm Hg, manteniendo la presión de perfusión cerebral entre 50 y 70 mm Hg.(3,8,12)

Una manera sustituta de medir el efecto terapéutico del manitol o de la solución salina hipertónica es determinar el nivel de osmolaridad sérica. La osmolaridad objetivo inicial es 300-320 mOsm/L, con ajustes de acuerdo al requerimiento del estado clínico y la presión endocraneana. La osmolaridad puede calcularse por los niveles de Na, glucosa y N ureico de la sangre (el Na medido en mEq/L, la glucosa y el N ureico sanguíneo en mg/dl), de acuerdo a la siguiente fórmula:

Osmolaridad = $(2 \times \text{Na}) + (\text{glucosa} \div 18) + (\text{N ureico en sangre} \div 3)$.

También puede determinarse la osmolaridad sérica, la cual se asume que es esencialmente equivalente a la osmolaridad. El efecto del manitol o de la solución salina hipertónica puede también evaluarse midiendo la natremia; un valor de 145-150 mEq/L habitualmente coincide con el efecto deseado.(3,7,9)

También puede determinarse la osmolaridad sérica, la cual se asume que es esencialmente equivalente a la osmolaridad. El efecto del manitol o de la solución salina hipertónica puede también evaluarse midiendo la natremia; un valor de 145-150 mEq/L habitualmente coincide con el efecto deseado

La solución salina hipertónica aumenta la osmolaridad sérica más por acción directa que por inducción de una diuresis osmótica. Se usa en una solución al 3% (513 mmol/l) en bolos de aproximadamente 150 ml, en una solución al 7,5% (1.283 mmol/L) en bolos de 75 ml, o en una solución mixta al 23,4% (referida como "23%"; 4.008 mmol/L) en bolos de 30 ml. La infusión continua de solución salina al 3% tiene un efecto inicial modesto sobre la presión endocraneana, es transitorio y provoca una sobrecarga de líquido sistémico. Las concentraciones >3% deben administrarse mediante un catéter venoso central. La cantidad de solución salina hipertónica requerida para alcanzar la natremia deseada puede calcularse aproximadamente con la siguiente fórmula:

Requerimiento de Na en mEq = (peso corporal magro en kg × la proporción del peso correspondiente al agua: 0,5 para mujeres y 0,6 para hombres) × (Na deseado – Na actual en mEq/L).

El volumen requerido expresado en mililitros luego es calculado como el requerimiento de Na dividido por la concentración de Na de la solución elegida.

Efectos adversos, las dosis elevadas de manitol pueden causar insuficiencia renal aguda. El mecanismo de este efecto no se ha establecido pero puede ser que esté involucrada la vasoconstricción intrarrenal combinada con la depleción del volumen intravascular. La insuficiencia renal suele resolverse luego de retirar el manitol por medios dialíticos. Los pocos datos disponibles indican que la lesión renal aguda ocurre solo en los pacientes que reciben >200 g de manitol/día. El manitol lleva a la hipopotasemia y la alcalosis hipoclorémica asociadas a la contracción del volumen y de la diuresis. Estos cambios mejoran si la reposición de líquidos se hace con solución salina normal y se mantiene un estado euvolémico hipernatrémico. Por el contrario, la solución salina hipertónica provoca la expansión del volumen intravascular, lo cual puede conducir a la insuficiencia cardíaca congestiva. Para mitigar este riesgo, concomitantemente se ha administrado furosemida. Los cambios esperados en el suero luego de la infusión de solución salina hipertónica son la acidosis leve, la hipercloremia y la hipopotasemia.(2,6,15)

Como resultado de la infusión de manitol, y con menos frecuencia por la infusión de solución salina hipertónica, los pacientes ancianos, diabéticos y que reciben glucocorticoides tienen riesgo de sufrir un estado hiperglucémico hiperosmolar causante de convulsiones, hemiparesia o confusión. El aumento rápido de la glucemia o la aparición inesperada de convulsiones deben hacer sospechar dicho diagnóstico y está indicada la administración de insulina. La posibilidad de que luego de la administración de manitol se produzca un rebote de la HE ha sido un tema de debate durante décadas pero se ha comprobado que es un problema difícil de detectar cuando la hiperosmolaridad sérica se mantiene. La reducción terapéutica del contenido acuoso ocurre solo en las zonas del cerebro no dañadas, de manera que también preocupa que el tratamiento hiperosmolar pueda exagerar los gradientes de presión dentro del cráneo y causar herniación.⁽¹¹⁾ Estos desplazamientos son pequeños, y aunque a veces pueden ser detectados mediante imágenes, tienen pocos efectos clínicos. Cuando las soluciones hipertónicas se infiltran en el tejido subcutáneo causan necrosis de la piel, por lo que es muy importante vigilar los catéteres intravenosos. La cuestión de si el control de la presión endocraneana posee un efecto benéfico sobre la supervivencia y la evolución clínica, tentativamente ha tenido una respuesta positiva. Del mismo modo, se acepta que el tratamiento hiperosmolar es beneficioso por su capacidad para disminuir la presión endocraneana, pero no hay estudios en los que dicha terapia haya sido omitida del régimen terapéutico. El monitoreo de la presión endocraneana, que requiere la inserción de un dispositivo dentro de la cavidad craneana, no ha sido validado como un método para mejorar los resultados, en comparación con el tratamiento basado en un régimen fijo de tratamiento hiperosmolar. Sin embargo, la evaluación de la beneficioso por su capacidad para disminuir la presión endocraneana, pero no hay estudios en los que dicha terapia haya sido omitida del régimen terapéutico. ⁽¹³⁾El monitoreo de la presión endocraneana, que requiere la inserción de un dispositivo dentro de la cavidad craneana, no ha sido validado como un método para mejorar los resultados, en comparación con el tratamiento basado en un régimen fijo de tratamiento hiperosmolar. Sin embargo, la evaluación de la dosis y el intervalo del tratamiento hiperosmolar es difícil si no se monitorea la presión endocraneana y entraña el riesgo de un tratamiento en exceso o defecto.

El agente osmótico ideal y el método de administración no han sido establecidos. La presión arterial del paciente, el gasto cardíaco y la función renal suelen determinar la elección entre un agente osmótico deshidratante como el manitol o una solución de Na expansora de volumen. La natremia y la osmolaridad máximas que pueden tolerarse sin causar hipotensión o insuficiencia renal no han sido establecidas y dependen de la función renal inicial del paciente, la edad y el estado general. Se ha establecido que el límite superior más seguro de la osmolaridad sérica es 320 mmol/L, pero

particularmente respecto del riesgo de insuficiencia renal, este límite ha sido cuestionado y en la práctica ha sido excedido en forma segura.

De acuerdo con la guía de la Brain Trauma Foundation, en cooperación con tres sociedades neuroquirúrgicas, hay un nivel de evidencia II para la efectividad del manitol para reducir la presión endocraneana, a una dosis de 0,25 a 1,0 g/kg de peso corporal. La guía no brinda ninguna orientación en cuanto al uso de la solución salina hipertónica o el intervalo de administración de cualquiera de los agentes hiperosmolares. Un conjunto de sociedades pediátricas ha adoptado una guía similar para el tratamiento de los niños con lesión cerebral traumática, pero sus miembros no hallaron estudios adecuados del uso del manitol en la infancia, y por lo tanto, solo apoyan el uso de la solución salina hipertónica.(14,17)

El deterioro clínico de la paciente presentada en este artículo junto con las contusiones cerebrales y la HE halladas contribuyen posiblemente a una mayor elevación fatal de la HE. Este cuadro indica la necesidad de un tratamiento hiperosmolar, lo que se puede hacer con bolos de solución salina hipertónica o manitol. Si se elige una solución salina hipertónica >3% se debe infundir a través de un catéter venoso central. Para alcanzar una natremia de aproximadamente 150 mEq/L como lo aconsejó el neurintensivista, basado en la fórmula antes mencionada, teniendo en cuenta que la paciente pesa 55 kg y su natremia inicial era 139 mEq/L, es necesario agregar 302 mmol de Na y 589 ml de solución salina al 3%, o 75 ml de solución salina al 23%. Esto se puede alcanzar con una sola infusión o varias dosis (por ej., 30 ml solución salina al 23%). (8)

Las infusiones posteriores deben ser ajustadas para mantener una presión endocraneana <20 mm Hg. Es necesario medir la natremia o la osmolaridad sérica, el N ureico y la creatinemia, a intervalos regulares, cada 8 horas aproximadamente. Es probable que la hiperosmolaridad extrema, por ej., una natremia >160 mEq/L, no consiga reducir más la presión endocraneana.

E.) MONITOREO HEMODINAMICO:

Actualmente el monitoreo hemodinámico se hace a base del Doppler transcraneal (DTC) es una aplicación de la ultrasonografía que permite el estudio no invasivo de algunos parámetros del flujo sanguíneo en las porciones proximales de los vasos que forman el polígono de Willis.

Se fundamenta en el cambio de frecuencia entre el eco emitido y recibido por una fuente de sonido fija aplicada al cráneo del paciente, con respecto a los elementos formes de la sangre en el vaso sanguíneo. Lo que hace posible determinar la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo en el vaso que se está estudiando. 1 Permite una evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral a la cabecera del paciente. Puede ser repetido cuantas veces sea necesario, sin riesgo para el enfermo y/o el examinador y resulta menos costoso que otras técnicas diagnósticas. (2)

No requiere del uso de sustancias de contraste, por lo que se evitan las reacciones alérgicas.

Al no contar con imagen en modo B, la interpretación de los resultados en casos con lesiones arteriales bilaterales o variaciones anatómicas del polígono de Willis se dificulta. Otras de sus desventajas es la ausencia de ventana ósea craneal que no permite la penetración del ultrasonido.

Desde su introducción en el año 1982, se ha convertido en una herramienta esencial para el diagnóstico de lesiones vasculares extracraneales e intracraneales y el seguimiento de los resultados del tratamiento

La utilidad del DTC como marcador de la presión intracraneal (PIC) fue descrito por Klingelhofer 21 en un estudio en el que comparó los valores de la velocidades de flujo en las ACM con los niveles de PIC.(4,7)

Existe una relación cualitativa entre el aumento progresivo de la PIC y el patrón de flujo sanguíneo en las arterias intracraneales, que modifican los índices de pulsatilidad (IP) y disminuyen la velocidad de pico diastólico.

En pacientes con HIP supratentoriales el seguimiento de las velocidades de flujo en las ACM y la determinación del (IP) en el hemisferio no afectado se correlacionan con el resultado de la escala de Glasgow y es un indicador pronóstico de la supervivencia del paciente.

El DTC es una herramienta confiable y de bajo costo, importante para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedades cerebrovasculares que requieren cuidado estricto y monitoreo del estado de la circulación cerebral. Apoya el diagnóstico clínico de muerte encefálica y es de utilidad

como parte del tratamiento trombolítico en los primeros momentos del ictus isquémico.(3,9)

El DTC puede realizarse mediante dispositivos portátiles, en el servicio de urgencias, Unidad de Ictus o sala de Neurología para la evaluación de los pacientes con isquemia cerebral aguda, evaluando en tiempo real la situación de la circulación cerebral, monitorizando la recanalización arterial tras la administración de trombolíticos, mostrando y monitorizando el edema cerebral o evaluando la presencia de cortocircuito derecha-izquierda. Además, en las hemorragias cerebrales puede mostrar la presencia de malformaciones arteriovenosas o fístulas así como ser de utilidad en la monitorización del tamaño del hematoma cerebral.

F.) ECO DOPPLER TRANSCRANEAL

INTRODUCCIÓN En 1842, el físico y matemático austriaco Christian Doppler formulo el principio del efecto Doppler para tratar de explicar el color de las estrellas. Tres años más tarde, utilizando un trompetero subido en una locomotora Buys Baillot demuestra el efecto Doppler y no es hasta el año 1950 que comienza a introducirse en el campo de la medicina. En 1982 Aaslid, comienza utilizar el Doppler transcraneal en el estudio de pacientes con enfermedades cerebrovasculares. En los últimos 30 años, con el desarrollo y la incorporación de la computación a la medicina, sumado a la mejoría tecnológica de los transductores se ve favorecido el desarrollo de la neurosonología y específicamente del Doppler transcraneal (DTC). El DTC es una aplicación de la ultrasonografía que permite el estudio no invasivo de la circulación cerebral a través de la determinación de algunos parámetros del flujo sanguíneo en las porciones proximales de los grandes vasos intracraneales.(17) Se fundamenta en el cambio de frecuencia del eco emitido por una fuente de sonido en movimiento: al acercarse a un receptor se incrementa la frecuencia percibida y al alejarse disminuye. De esta manera es posible determinar la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo basado en el cambio de frecuencia reflejado por los hematíes en movimiento con relación a un transductor fijo. La diferencia entre la señal emitida y la señal recibida determina la amplitud de la curva en el análisis espectral expresada en términos de frecuencia (Khz) o de velocidad (cm/seg). (5,17)

Ventajas

- Método no invasivo, rápido, reproducible.
- Permite una evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral.
- Se realiza junto a la cama del paciente. • Menos costoso que otras técnicas diagnósticas.
- No es necesario el uso de sustancias de radio contrasté (no se presentan reacciones alérgicas).

Limitaciones

- Estudio a ciegas.
- Ventana ósea deficiente.
- Variaciones anatómicas del polígono de Willis
- Bilateralidad y simetría de las lesiones.
- Estenosis < 60 %.
- Falta de experiencia y habilidad del explorador. Indicaciones
- Detección/seguimiento de estenosis arteriales extra e intracraneales severas (> 60 %).
- Valoración del estado de la circulación colateral en pacientes con estenosis u oclusión arteriales.
- Estudio de la reserva hemodinámica cerebral.
- Monitorización no invasiva de la recanalización arterial en la fase aguda del infarto cerebral.
- Detección de micro embolias cerebrales.
 - Diagnóstico de stunt derecha-izquierda.
- Identificar el grado de vasoespasmio arterial en la hemorragia subaracnoidea.
- Estudio del patrón de circulación colateral de malformaciones arteriovenosas.
- Diagnóstico de la muerte encefálica. Aspectos a considerar en la realización del estudio
- Ventana craneal: porción de la bóveda ósea craneal que ofrece una menor resistencia al acceso de la señal emitida por el transductor de Doppler pulsado. Para el estudio de los vasos intracraneales se emplean transductores de baja frecuencia (2–2.5 Mhz).

Existen 4 ventanas acústicas. Cada una posibilita abordar un grupo vascular específico.

Transtemporal.

Transorbitaria.

Transforaminal (suboccipital).

Submandibular.

. Parámetros para la localización de los vasos

| Ventana | Vaso | Profundidad (mm) | Dirección de flujo | Velocidad (cm/seg) |
|-----------------|-----------------------|------------------|--------------------------------------------|-------------------------|
| Temporal | ACM (M1) | 30-60 | Acercándose | 55 ± 12 |
| | ACA/ACM (bifurcación) | 55-65 | Bidireccional | - |
| | ACA (A1) | 60-80 | Alejándose | 50 ± 11 |
| | ACP (P1) | 60-70 | Alejándose | 39 ± 10 |
| | ACP (P2) | 60-80 | Alejándose | 40 ± 10 |
| | Sifón carotideo | 60-80 | Alejándose Bidireccional Acercándose | 41 ± 11 - 47 ± 14 |
| Trans occipital | A. Vertebrales | 60-90 | Alejándose | 38 ± 10 |
| | A. Basilar | 80-120 | Alejándose | 41 ± 10 |
| Trans orbitaria | A. Oftálmica | 40-60 | Acercándose | 21 ± 5 |
| | Sifón carotídeo | 60-80 | Bidireccional Acercándose | 40 ± 15 |
| Sub mandibular | ACI | 17 | Alejándose | 37 ± 9 |

Ventana transtemporal: se ubica en el borde temporal sobre la base superior del arco zigomático por delante y algo por encima de trago. A través de ella es posible explorar: Segmento M1 y M2 de la arteria cerebral media (ACM) Arteria cerebral anterior (ACA) Arteria comunicante anterior (si se encuentra permeable) Sifón carotídeo Con una leve angulación anterior del transductor el primer vaso en ser identificado es la ACM que es empleada, además, como referencia para localizar el resto.(4) El estudio debe iniciarse a 55 mm de profundidad (e/ 30- 60 mm) hasta ubicar la señal en la que la dirección de flujo se dirige hacia la sonda. Su velocidad media es de 55 ± 12 cm/seg y la respuesta a la compresión de la arteria carótida ipsilateral se traduce en disminución o desaparición de la señal espectral. Siguiendo el trayecto de la ACM hasta 65 mm de profundidad se obtiene un espectro de flujo en doble sentido que corresponde a la bifurcación de la arteria carótida en ACM y ACA. En ese punto dirigiendo el haz de ultrasonido levemente en sentido cefálico y

hacia delante se encuentra el segmento A1 de la ACA en el que la dirección del flujo sanguíneo se aleja de la sonda con una velocidad media de 50 ± 11 cm/seg. La respuesta a la compresión de la carótida común ipsilateral depende en este caso de la permeabilidad de la arteria comunicante anterior. Si está presente el flujo sanguíneo en la ACA se invierte y si no es funcional la señal se reduce o desaparece. (3,8,17)

Regresando de nuevo a la bifurcación de la arteria carótida intracraneal (ACI), sin modificar la profundidad, con una leve desviación en sentido caudal es posible captar la señal del sifón carotídeo dirigiéndose hacia la sonda. La velocidad media es de 41 ± 11 cm/seg. Tomando como punto de referencia la bifurcación carotídea y orientando el haz del ultrasonido ligeramente hacia atrás y en dirección caudal, a 70 mm de profundidad se localiza el segmento P1 de la ACP con una dirección de flujo hacia la sonda y una velocidad media inferior a la de la ACA y ACM (39 ± 11 cm/seg). En este punto si se profundiza hasta 80 mm se puede evaluar el segmento P2 de la ACP en que dirección de flujo se aleja de la sonda.(2)

Ventana transorbitaria: a través de esta ventana es posible explorar: Arteria oftálmica Sifón carotídeo Para evitar dañar las estructuras oculares es necesario disminuir la potencia máxima del equipo en 10 %. La exploración se realiza con el ojo cerrado, el parpado relajado y se indica al paciente que oriente la mirada hacia los pies. Para la localización de la oftálmica es necesario colocar la sonda de 2 Mhz sobre el globo ocular, en dirección occipital y posteriormente buscar en dirección medial. Detectaremos la señal de flujo entre 40-60 mm de profundidad con una velocidad media de 21 ± 5 cm/seg. Habitualmente la dirección de flujo es desde la carótida interna hacia la externa. En caso de afectación hemodinámica de la carótida interna la dirección de flujo en la arteria oftálmica se invierte y la curva registrada muestra un patrón de baja resistencia. Profundizando con cuidado a través de la oftálmica, entre los 60-80 mm se distingue el sifón carotídeo con un índice de pulsatibilidad menor y una velocidad media en 40 ± 15 cm/seg.(8)

Sistema carotídeo extracraneal: el estudio se debe iniciar a una profundidad de 17 mm, colocando la sonda de 8 Mhz en la mitad inferior de la cara anterior del cuello a nivel del músculo esternocleidomastoideo. En este punto es posible ubicar la arteria carótida externa medialmente. Su espectro se modifica al

golpear levemente sobre la arteria temporal superficial. La ACI tiene un mayor componente diastólico, su curso es posterolateral y su velocidad media se sitúa en 37 ± 9 cm/seg.(11)

En el sujeto sano, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se autorregula entre 50-150 mm Hg. El descenso de la TA y por tanto de la presión de perfusión determina una vasodilatación de las arteriolas cerebrales de

| Vaso | Profundidad (mm) | Velocidad media |
|------|------------------|-----------------|
| ACM | 40-60 | 80 |
| ACA | 65-80 | 80 |
| ACI | 60-70 | 70 |
| ACP | 55-65 | 50 |
| AB | 75-110 | 60 |
| AV | 45-80 | 50 |

Diagnóstico de muerte encefálica

La detección de la parada circulatoria cerebral como criterio fisiopatológico de muerte cerebral es una de las indicaciones del DTC. El aumento de la presión intracraneal produce un incremento de la resistencia al flujo que condiciona un descenso de la presión de perfusión. Los cambios progresivos que ocurren condicionan una disminución inicial de la velocidad diastólica, que finalmente se hace cero o incluso existe flujo retrógrado en diástole. Posteriormente solo se registran espigas sistólicas con ausencia de flujo diastólico hasta llegar a un estadio final en que no se obtiene ninguna señal. Aunque se han encontrado varios patrones que pueden corresponder a muerte cerebral los más aceptados son: Inversión del flujo diastólico Presencia de espigas sistólicas sin flujo diastólico Estos hallazgos indican ausencia de flujo anterógrado en el cerebro.(3,5)

- El hecho de que la detección de ausencia de flujo por DTC no se vea afectada por la administración de sedantes le otorga superioridad frente al EEG, complementando al examen clínico, además de que resulta un método

Manual de Prácticas Médicas - Hospital Hermanos Ameijeiras 14 útil en situaciones donde no puede completarse la evaluación neurológica del paciente

G). Medición de la presión intracraneal cerebral (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC)

Dentro del monitoreo neurocrítico es necesaria la medición de la Presión de Perfusión Cerebral y la Presión Intracraneana afortunadamente al contar con el Eco Doppler como herramienta esto se puede realizar de manera indirecta mediante el índice de pulsatibilidad mediante la fórmula de **Belliner**(3):

$$PPC = 89.646 - 8.250 - \text{Índice de pulsatibilidad}$$

$$PIC = 10.03 \times \text{Índice de Pulsatibilidad}$$

Planteamiento del problema:

Que diferencias se observan en el comportamiento hemodinámico cerebral durante el tratamiento con concentrado de sodio al 3% y al 7.5%, durante el monitoreo con Eco Doppler Transcraneal, en pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico en las primeras 72 hrs de manejo?

JUSTIFICACION:

El Edema cerebral como consecuencia del traumatismo craneoencefálico, es una patología frecuente a la que nos enfrentamos con medidas terapéuticas establecidas, como el manejo con soluciones hiperosmolares al 3 o 7.5%, por lo que se hace necesaria la monitorización hemodinámica que implique, la medición del flujo sanguíneo cerebral, índice de pulsatibilidad y la presión de perfusión cerebral, mediante el seguimiento con el Eco Doppler transcraneal durante la infusión de estas soluciones en las primeras 72 hrs de manejo.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Establecer las diferencias en el comportamiento hemodinámico cerebral con concentrado de sodio al 3% y al 7.5% mediante el monitoreo con Eco Doppler Transcraneal, en pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Evaluar el comportamiento hemodinámico con concentrado de Sodio al 3%

Evaluar el comportamiento hemodinámico con concentrado de Sodio al 7.5%

Evaluar a que porcentaje de solución hipertónica se obtienen mejores resultados

Determinar las diferencias en el concentrado al 3% y al 7.5%

Mejorar la hemodinámia cerebral

Medir el edema

DISEÑO:

Estudio de 42 pacientes ingresados a la sala de terapia intensiva del Hospital para el niño Poblano, con edades entre 6 meses y 18 años con el diagnóstico de Edema Cerebral secundario a TCE agrupados en dos grupos los manejados con solución Hipertónica al 3% y 7.5% durante 72 hrs a los que se les dio monitoreo mediante Eco Doppler Transcraneal para valorar la respuesta al tratamiento.

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION:

Tipo de Estudio: es un estudio de cohorte, prospectivo, longitudinal, Descriptivo, analítico.

CRITERIOS:

Criterios de inclusión:

Pacientes Atendidos en la sala de Cuidados Intensivos del Hospital para el Niño

Poblano, con el diagnóstico de Edema Cerebral severo secundario a traumatismo craneoencefálico.

Periodo de 1ero de junio del 2016 a 31 de Junio del 2017

Edad entre 6 meses y 18 años de edad

Ambos sexos

Cuadros de primera vez

Evolución clínica menor a 48 hrs

Criterios de exclusión:

Evolución clínica mayor de 48 hrs

Edema cerebral secundario a cualquier otra etiología como neuroinfección metabolopatías enfermedades hipoxico isquémicas etc.

Criterios de eliminación

Pacientes con manejo osmolar diferente al uso de solución hipertónica con concentrado de sodio al 3% y al 7.5%

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se valorara el comportamiento hemodinámico a nivel cerebral en pacientes con Edema Cerebral secundario a traumatismo Craneoencefálico Severo que ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Para el Niño Poblano en periodo de un año del 1ero de Junio 2016 al 31 de Junio del 2017, se formaran dos grupos de estudio los pacientes tratados con solución hipertónica al 3% y los tratados con Hipertónica al 7.5% , se valoraran en un periodo de 72 hrs y se realizara monitoreo hemodinámico cerebral con Ultrasonido Doppler Transcraneal y un formato para la recolección de datos.

| Hoja de Recolección de Datos | | |
|------------------------------|-----------|---------------|
| NOMBRE: | | SEXO: |
| EDAD: | FECHA: | EXPEDIENTE: |
| Variables | si | No |
| primera vez | | |
| Subsecuente | | |
| hipertónica al 3% | | |
| hipertónica al 7.5% | | |
| Midazolam | | |
| tiopental | | |
| Buprenorfina | | |
| Fentanyl | | |
| norepinefrina | | |
| Dobutamina | | |
| Adrenalina | | |
| ventana de EDT | | |
| IP | | |
| PPC | | |
| Cranectomia | | |
| USG DOPPLER | IP MAYOR: | PIC INFERIDA: |

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

| | ENE | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | NOV | DIC |
|----------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-------------------|-------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| ELABORACION DE PROTOCOLO | X | X | | | | | | | | | |
| AUTORIZACION DE ENSEÑANZA | | X | X | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| CAPTURA DE DATOS | X 2017 | X 2017 | X 2017 | X 2017 | X 2017 | X 2016 2017 | X 2016 2017 | X 2016 2017 | X 2016 2017 | X 2016 2017 | X 2016 2017 |
| ANALISIS DE LA INFORMACION | | | | | X 2017 | X 2017 | | | | | |
| PRESENTACION DE PROTOCOLO | | | | | x | | | | | | |
| PRESENTACION DE TESIS | | | | | | | <u>X</u> <u>2017</u> | | | | |
| EXAMEN | | | | | | | | | | <u>X</u> | |

ANALISIS DE ESTADISTICA

Para el análisis se empleó estadística descriptiva. Para comparar la evolución hemodinámica a nivel cerebral de los sujetos de investigación se empleo prueba T pareada significativa. Se hizo además análisis multivariado para determinar si las variables independientes guardan relación y tienen el mismo nivel de significancia estadística, y así mismo determinar si hubo diferencias significativas entre dichas variables con respecto a la evaluación durante 72 hrs del comportamiento hemodinámico cerebral en los pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico.

METODO MATEMATICO PARA EL ANALISIS DE LOS DATOS

Se realizo con el programa epidemiológico SP SSS versión 21 midiendo frecuencias y valores con la "T" de Student. Para comparar promedios entre dos grupos.

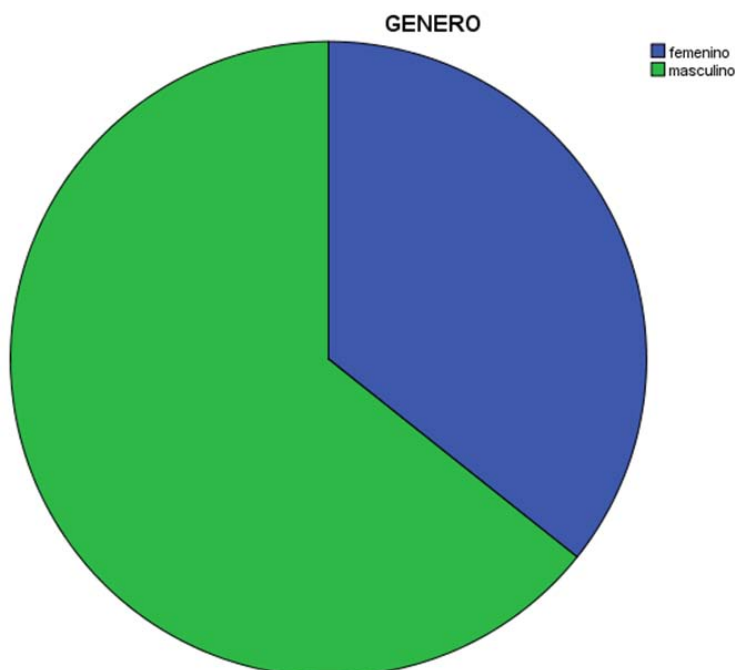
ANALISIS DE DATOS:

En la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital para el niño Poblano durante un periodo comprendido del 1 de Junio del 2016 al 31 de Junio del 2017, se realizó mediante el uso de Eco Doppler Transcraneal el Monitoreo del Comportamiento Hemodinámico Cerebral en dos grupos de pacientes con Edema Cerebral Secundario a Traumatismo Craneoencefálico, los manejados con Concentrado de sodio al 3% y con concentrado de sodio al 7.5%

Se estudió una población de 42 pacientes entre 6 meses y 18 años de edad sin distinción de sexo que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con el diagnostico de Edema cerebral secundario a trauma craneoencefálico severo de primera vez del cual podemos concluir como media la edad los 8 años y que es mucho mas frecuente en los varones en un 64.3% y en un 35.7% en el sexo femenino.

GENERO

| Genero | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|-----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | femenino | 15 | 35.7 | 35.7 | 35.7 |
| | masculino | 27 | 64.3 | 64.3 | 100.0 |
| | Total | 42 | 100.0 | 100.0 | |



Análisis “t” de Student :

Al comparar el **Índice de Pulsatibilidad** en los dos grupos encontramos que este aumento en los tres tiempos estudiados lo que esta acorde con la gravedad de los pacientes, llamando la atención que este fue mayor en el grupo de solución hipertónica al 7.5% por su mayor gravedad.

Velocidad de Flujo máximo (pico) fue menor en el grupo de solución Hipertónica al 7.5% y se mantuvo constante durante los 3 tiempos estudiados.

La velocidad Flujo media fue menor en el grupo de solución hipertónica al 7.5% y se mantuvo baja en los tres tiempos estudiados, lo que traduce en un aumento en la Presión Intracraneana en este grupo de estudio.

La **Presión Intracraneana (PIC)** calculada fue mayor en este grupo (Hipertónica al 7.5%) y con elevación constante en los tres tiempos estudiados pero **manteniendo Presión de Perfusión Cerebral** adecuada, gracias al soporte vasopresor.

Al hacer el análisis muestras independientes hay diferencia significativa en los índice de pulsatibilidad en ambos grupos (en aumento constante en los diferentes tiempos estudiados)

Al comparar las velocidades de flujo en ambos grupos también tenemos diferencia significativa en los tres tiempos estudiados al comparar ambos grupos siendo mayor la velocidad pico en ambos grupos estudiados. Teniendo la misma diferencia en la velocidad media.

También hubo diferencia en la Presión Intracraneana en el grupo de mayor gravedad (hipertónica al 7.5%) aunque en las Presiones de Perfusión Cerebral no hubo diferencia en ambos grupos.

Prueba T

Estadísticos de grupo

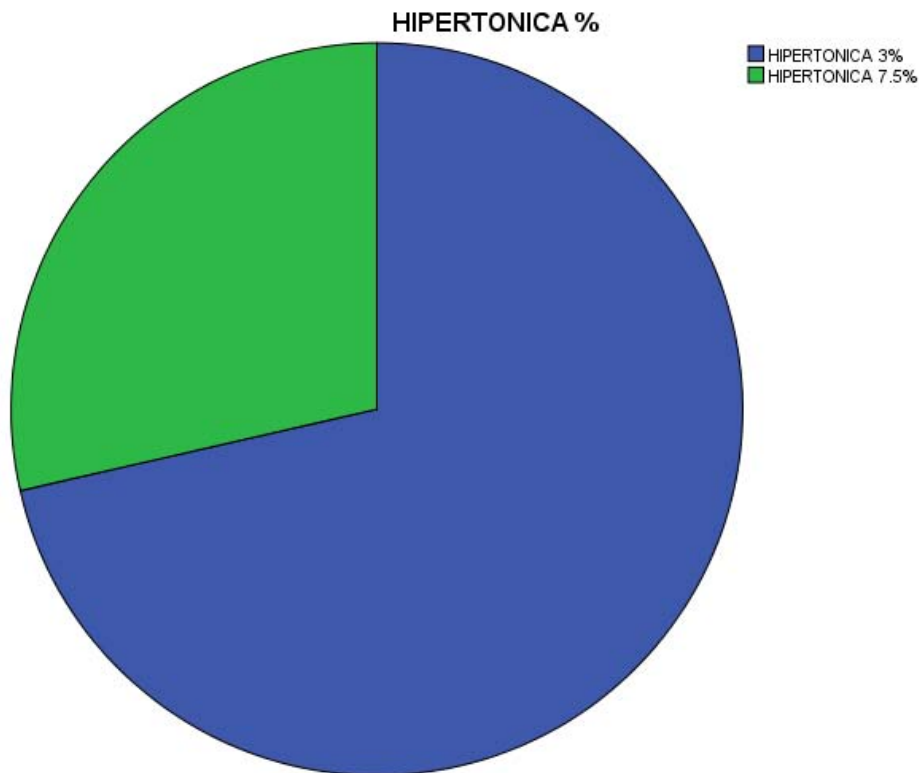
| HIPERTONICA % | | N | Media | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|---------------|---------------------|----|--------|--------------------|---------------------------|
| IP 1 | HIPERTONICA 3% | 30 | .5493 | .51595 | .09420 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 1.3375 | .80578 | .23261 |
| IP 2 | HIPERTONICA 3% | 30 | .6797 | .41284 | .07537 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 1.6825 | 1.01859 | .29404 |
| IP 3 | HIPERTONICA 3% | 30 | .8137 | .36001 | .06573 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 1.9525 | 1.16811 | .33720 |
| VF PICO 1 | HIPERTONICA 3% | 30 | 84.50 | 24.008 | 4.383 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 65.67 | 28.795 | 8.312 |
| VF PICO 2 | HIPERTONICA 3% | 30 | 90.73 | 29.163 | 5.324 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 61.92 | 23.477 | 6.777 |
| VF PICO 3 | HIPERTONICA 3% | 30 | 97.83 | 33.281 | 6.076 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 66.92 | 20.922 | 6.040 |
| VF MEDIA 1 | HIPERTONICA 3% | 30 | 65.90 | 28.340 | 5.174 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 38.42 | 23.907 | 6.901 |
| VF MEDIA 2 | HIPERTONICA 3% | 30 | 65.27 | 26.331 | 4.807 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 39.17 | 32.758 | 9.456 |
| VF MEDIA 3 | HIPERTONICA 3% | 30 | 66.27 | 26.490 | 4.836 |

| | | | | | |
|-------|---------------------|----|-------|--------|-------|
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 34.33 | 20.965 | 6.052 |
| PIC 1 | HIPERTONICA 3% | 30 | 7.40 | 9.485 | 1.732 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 14.42 | 7.621 | 2.200 |
| PIC 2 | HIPERTONICA 3% | 30 | 6.57 | 4.248 | .776 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 17.08 | 10.950 | 3.161 |
| PIC 3 | HIPERTONICA 3% | 30 | 8.56 | 3.559 | .650 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 20.17 | 12.748 | 3.680 |
| PPF 1 | HIPERTONICA 3% | 30 | 80.23 | .774 | .141 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 79.42 | .793 | .229 |
| PPF 2 | HIPERTONICA 3% | 30 | 80.93 | 1.982 | .362 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 79.67 | .985 | .284 |
| PPF 3 | HIPERTONICA 3% | 30 | 80.60 | 3.114 | .569 |
| | HIPERTONICA 7.5% | 12 | 78.83 | 1.403 | .405 |

Se estableció manejo neurointensivo durante 72 hrs con sedación profunda y analgesia el 81% de los pacientes recibió manejo a base de midazolam y solo el 19% requirió infusión continua de tiopental a 5mgkg/hr debido a que mostraba estado epiléptico y fue necesario someterlos a brote supresión, el 88.1% recibió analgesia en infusión con Buprenorfina y el 11.9% con Fentanyl, manejo antiedema con solución hipertónica al 3% 71.4% y solución hipertónica al 7.5% 28.6%, requirieron en su totalidad apoyo aminergico para preservar un adecuado gasto cardiaco y mantener una adecuada perfusión cerebral el 73.8 % se manejó con infusión de Dobutamina y el 26.2% adrenalina y el 100% requirió de norepinefrina como vasopresor.

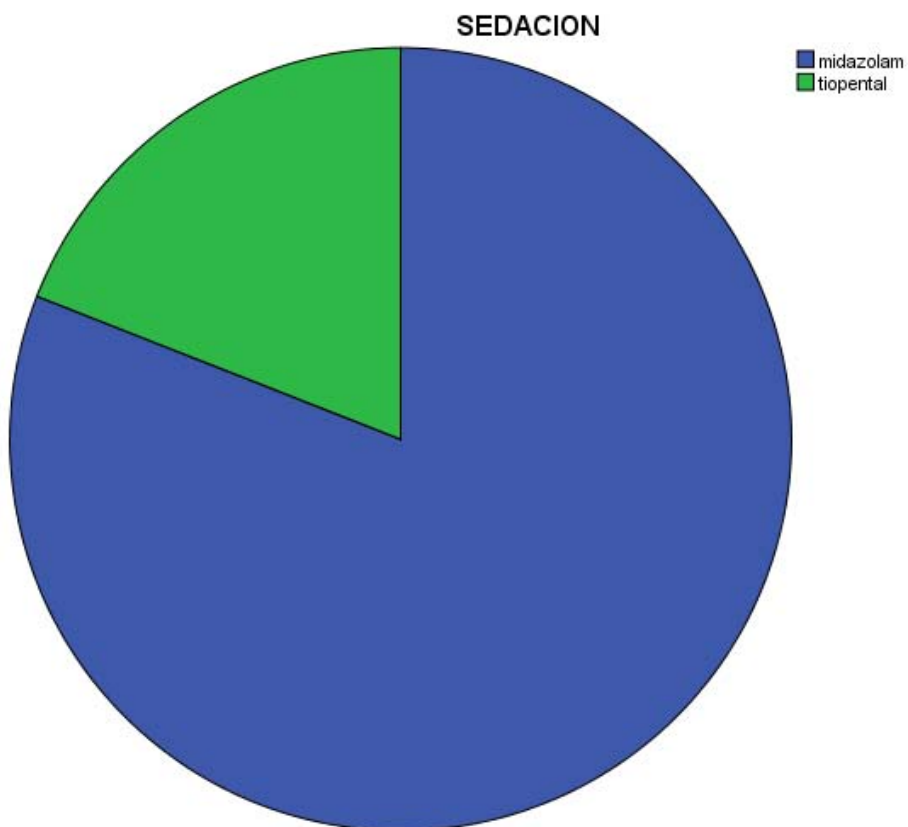
HIPERTONICA %

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| HIPERTONICA 3% | 30 | 71.4 | 71.4 | 71.4 |
| Válidos HIPERTONICA 7.5% | 12 | 28.6 | 28.6 | 100.0 |
| Total | 42 | 100.0 | 100.0 | |



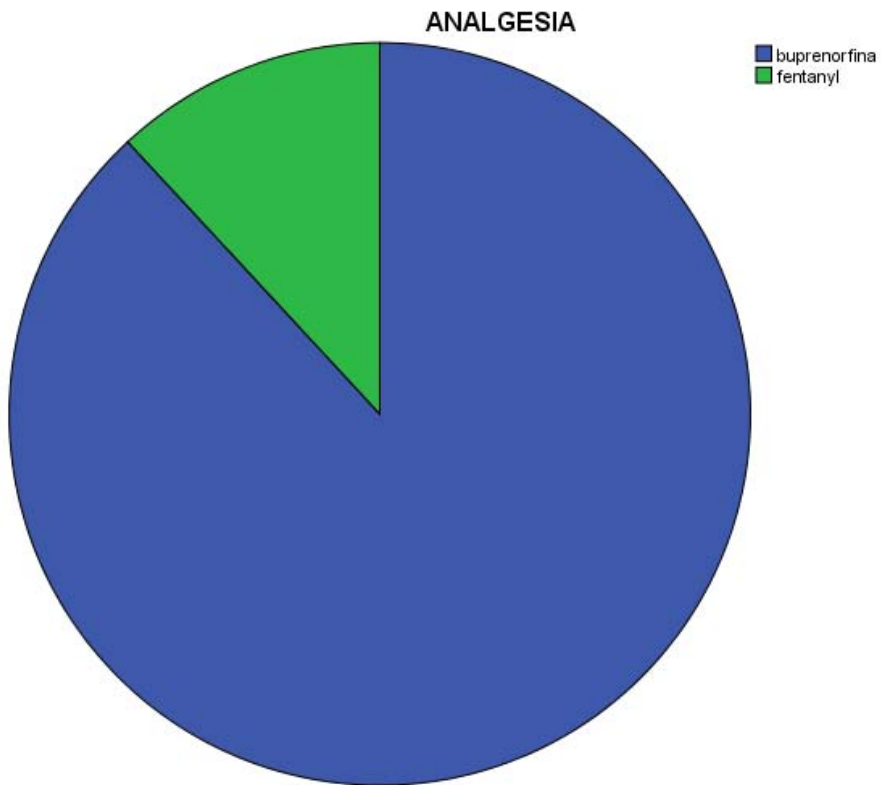
SEDACION

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|-------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Midazolam | 34 | 81.0 | 81.0 | 81.0 |
| Válidos Tiopental | 8 | 19.0 | 19.0 | 100.0 |
| Total | 42 | 100.0 | 100.0 | |



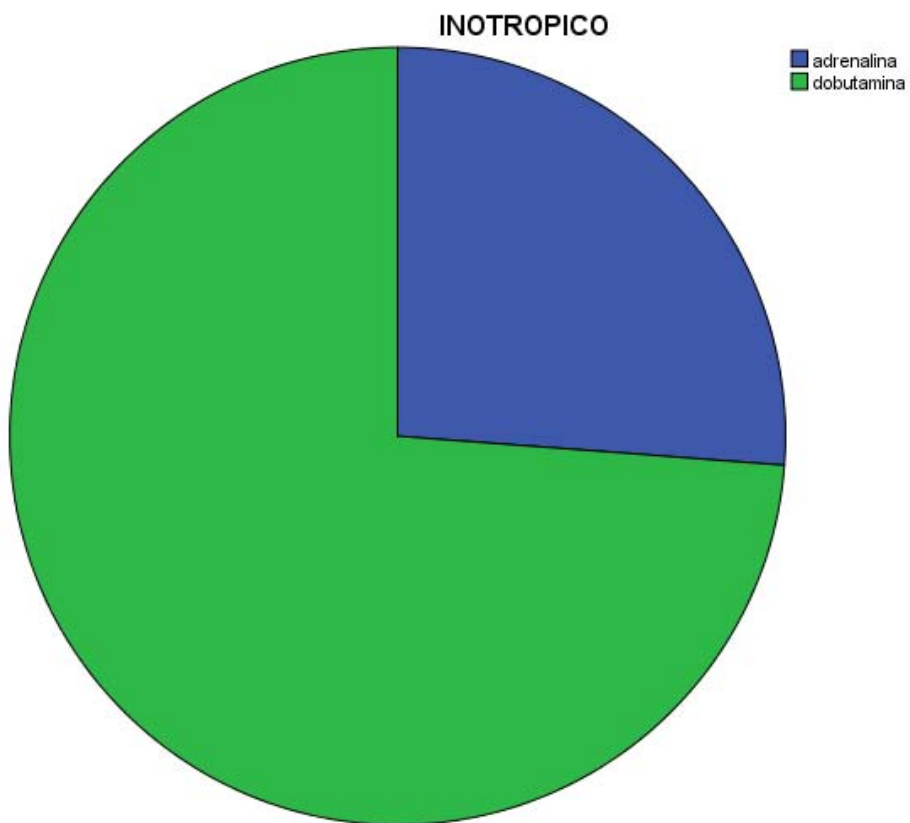
ANALGESIA

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | | | | |
| Buprenorfina | 37 | 88.1 | 88.1 | 88.1 |
| Fentanyl | 5 | 11.9 | 11.9 | 100.0 |
| Total | 42 | 100.0 | 100.0 | |



INOTROPICO

| | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | Adrenalina | 11 | 26.2 | 26.2 |
| | Dobutamina | 31 | 73.8 | 100.0 |
| | Total | 42 | 100.0 | |



DISCUSION:

El neuromonitoreo del paciente con trauma de cráneo severo es de suma importancia ya que nos ayuda a la toma de decisiones para las terapéuticas adecuadas para mejorar su pronóstico. EL Eco Doppler Transcraneal durante la fase crítica del TCE es de vital importancia ya que como se ha descrito en la fase inicial del trauma encontramos hipo flujo que si este es persistente ocasiona isquemia cerebral , hipertensión intracraneana y mal pronóstico, otra fase es la hiperemia y vaso espasmo. Encontrando en nuestro grupo de estudio la hiperemia como predominante esto secundario al edema cerebral con su máxima expresión en las primeras 72 hrs. corroborado por nuestros registros con el Doppler. Mantener una perfusión adecuada y manejo de la hipertensión con las soluciones hiperosmolares hoy por hoy son la piedra angular del manejo de estos pacientes. EN nuestro estudio se demuestra que la solución hipertónica al 7.5% tiene mejores resultados en el manejo del edema cerebral que la solución hipertónica al 3% ya que al ser administrada en los pacientes más graves, se notó mejoría en la velocidad de flujo y el índice de pulsabilidad con lo que se garantizó la disminución del edema cerebral y una adecuada perfusión cerebral, asociado al uso de vasopresor. Por lo que sería muy apropiado iniciar el manejo neurointensivo con solución hipertónica al 7.5 % independientemente del grado de edema que muestre el paciente, desde el inicio del tratamiento.

Se continuara aumentando nuestro número de pacientes para una demostración más clara de la utilidad del neuromonitoreo con Doppler transcraneal seriado y utilizar la terapéutica adecuada de acuerdo al resultado de este de acuerdo a las alteraciones en la hemodinámia cerebral.

RECURSOS

Humanos:

Medicos adscritos en la UCIP

Residentes de 1º y 2do año

Personal de enfermería

Materiales:

Ultrasonido Doppler Transcraneal
conexión eléctrica

Regulador

laptop

concentrado de sodio al 17.7%

agua bidestilada

solución Hartman

medicamentos

8. FINANCIAMIENTO

Ultrasonido Doppler \$ 354 000

insumos varios \$ 3 000

ASPECTOS ÉTICOS:

Se conducirá esta investigación bajo lineamientos nacionales, tales como la Norma Oficial Mexicana NOM -168 Se respetara lo señalado en la Ley General de Salud para la Investigación Clínica. Se salvaguardaran tanto el anonimato de los sujetos para evitar identificación, como los principios éticos básicos en la conducción de la investigación, como los principios éticos básicos en la conducción de la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Therapeutic Uses Of Hypertonic Saline In The Critically Ill Emergency Department Patient, EM Critical Care, Jeffrey A. Holmes, MD
www.ebmedicine.net • Volume 3, Number 1
2. Artículo de revisión, Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico Mauricio Armando Esqueda-Liquidano, José de Jesús Gutiérrez-Cabrera¹, Med Int Méx 2014;30:584-590, www.nietoeditores.com.mx.
3. Edema Cerebral José J. Jaramillo-Magaña, Departamento de Neuroanestesiología. División de Enseñanza. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Av. Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, Tlalpan 14269, México, D.F. México, jamj@mail.internet.com.mx
4. ULTRASONIDO DOPPLER TRANSCRANEAL, Autor Dr. Claudio Enrique Scherle Matamoros, Servicio Neurología, *Manual de Prácticas Médicas*.
5. Molina C, Serena J, Álvarez Sabin J. Manual de doppler transcraneal. Madrid España: Ediciones Aula medica, 2000.
6. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography. Neurology 2014; 62: 1468-81.
7. Navarro JC, Mikulik R, Garami Z, Alexandrov AV. The accuracy of transcranial Doppler in the diagnosis of stenosis or occlusion of the terminal internal carotid artery. J Neuroimaging 2015; 14:314-18.
8. Schmidt EA, Piechnik SK, Smielewski P, Raabe A, Matta BF, Czosnyka M. Symmetry of cerebral hemodynamic indices derived from bilateral transcranial Doppler. J Neuroimaging 2013; 13:248-54
9. Bang OY, Joo IS, Huh K, Kim SY. The role of transcranial Doppler in symptomatic striatocapsular small deep infarction. J Neuroimaging 2016;13:48-52.
10. Guía de práctica Clínica, Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años, S00-T98, S06 Traumatismo intracraneal
11. AEPED, Hipertensión intracraneal, David Arjona Villanueva, Raúl Borrego Domínguez, Beatriz Huidobro Labarga, Bárbara Fernández Barrio, Alfonso Verdú Pérez, Hospital Virgen de la Salud, Toledo

12. Revista Médica MD Revisión de trauma de cráneo severo en niños
De la Torre-Gómez Rosa Elena, Rodríguez-Rodríguez Irma Carmela, López-León Alejandra,
Carranza-Barrera Laura Georgina, Brancaccio-Orozco Jorge, Guzmán-Rodríguez Inés y Aviz-Vinaya Lizeth Dimelza.
13. Terapia hiperosmolar en hipertensión endocraneana, El objetivo fundamental para reducir la presión endocraneana es encoger el cerebro exponiéndolo a los efectos deshidratantes de la hiperosmolaridad sérica. *Autor: Dr. Allan H. Ropper. N Engl J Med 2012;367:74652.*
14. Godoy D, Piñero G, *Intensive Care in Neurology and Neurosurgery*, Italia 2013, 1a Edición, SEEd.
15. Pinsky M, Brochard L, *Fisiología Aplicada en Medicina de Cuidado Intensivo*, Bogotá Colombia 2012, 2ª Edición, Distribuna Editorial Médica.
16. Reinstrup P, Ryding E, Uden J, Romner B, Cerebral Blood Flow and Transcranial Doppler Sonography Measurements of CO₂-Reactivity in Acute Traumatic Brain Injured Patients, *Neurocritical Care* 2014, 20: 54-59.
17. Muñoz M.A, Murillo Cabezas F, Rincón Ferrari M. D, Ultrasonografía doppler transcraneal urgente: utilidad predictiva del vasoespasmio sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea en pacientes con buena situación neurológica, *Medicina Intensiva* 2012; 36(9): 611-618.
18. Philippe Meyer Christophe Legros Gilles Orliaguet Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives *Child's Nerv Syst* 15:732–739 © Springer-Verlag 2014
19. NIH Public Access Author Manuscript *Crit Care Med*. Author manuscript; available in PMC 2010 November 1. Published in final edited form as: *Crit Care Med*. 2013 November ; 37(11): 2973–2978.
doi:10.1097/CCM.0b013e3181a963f6.
20. Rendimiento de un diagrama de correlación entre patrones ecográficos y hemodinámicos cerebrales M.A. Muñoz-Sánchez a , F. Murillo-Cabezas a , M.V. Rivera-Fernández a , D. Rincón-Ferrari a , R. Amaya-Villar a , J.M. Flores-Cordero a , A. Cayuela-Domínguez b, *REV NEUROL* 2014; 38 (5): 411-416
21. *J Cardiovasc Echogr*. 2016 Apr-Jun; 26(2): 28–41. doi: 10.4103/2211-4122.183746 PMID: PMC5224659 Transcranial Doppler Ultrasound: Physical Principles and Principal Applications in Neurocritical Care Unit Antonello D'Andrea, Marianna Conte, Raffaella Scarafile, Lucia Riegler
22. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 2012;57:769–74. [PubMed: 7143059]

23. Saqqur M, Zygun D, Demchuk A. Role of transcranial Doppler in neurocritical care. *Crit Care Med.* 2017;35(5 Suppl):S216–23. [PubMed: 17446782]
24. Rigamonti A, Ackery A, Baker AJ. Transcranial Doppler monitoring in subarachnoid hemorrhage: A critical tool in critical care. *Can J Anaesth.* 2014;55:112–23. [PubMed: 18245071]
25. Arenillas JF, Molina CA, Montaner J, Abilleira S, González-Sánchez MA, Alvarez-Sabín J. Progression and clinical recurrence of symptomatic middle cerebral artery stenosis: A long-term follow-up transcranial Doppler ultrasound study. *Stroke.* 2015;32:2898–904. [PubMed: 11739993]
26. Christou I, Felberg RA, Demchuk AM, Grotta JC, Burgin WS, Malkoff M, et al. A broad diagnostic battery for bedside transcranial Doppler to detect flow changes with internal carotid artery stenosis or occlusion. *J Neuroimaging.* 2016;11:236–42. [PubMed: 11462288]

