



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

TITULO

**VASOESPASMO CEREBRAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
PEDIATRICOS.**

TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO CRITICO PEDIATRICO

PRESENTA

ULISES ALEJANDRO CASTAÑEDA PEÑA

ASESOR EXPERTO

DR. JOSE FELIX URBINA HERNANDEZ



ASESOR METODOLOGICO

DR. FROYLAN EDUARDO HERNÁNDEZ LARA GONZÁLEZ

PUEBLA, PUE. JULIO, 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Contenido

1	ANTECEDENTES:	2
1.1	ANTECEDENTES GENERALES:.....	2
1.1.1	Epidemiología:	2
1.1.2	Anatomía y Fisiopatología:.....	2
1.1.3	Trastornos de la autorregulación cerebral	3
1.1.4	Clasificación del traumatismo craneoencefálico severo (TCE):	3
1.1.5	Tratamiento:.....	3
1.1.6	Ultrasonido en el punto de atención.....	4
1.2	ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:	5
2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	6
3	JUSTIFICACIÓN:	6
4	OBJETIVOS	7
4.1	General:.....	7
4.2	Específicos:	7
5	HIPÓTESIS DE TRABAJO:.....	7
6	MATERIAL Y MÉTODOS	7
6.1	Tipo de estudio:.....	7
6.2	Población base	7
6.3	Población de estudio	7
6.4	Tamaño de muestra y tipo de muestreo:.....	8
6.5	Criterios de selección:	8
6.6	Operacionalización de variables:.....	8
6.7	Procedimientos:.....	10
6.8	Análisis estadístico:.....	10
6.9	Aspectos éticos:	10
7	RESULTADOS	12
8	DISCUSIÓN	13
9	CONCLUSIONES.....	14
10	ANEXOS.....	14
11	REFERENCIAS	16

1 ANTECEDENTES:

1.1 ANTECEDENTES GENERALES:

1.1.1 *Epidemiología:*

El traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública, a nivel mundial se reporta una incidencia de 369/100,000 habitantes y prevalencia de 759/100,000 habitantes, en México se reportó una incidencia de 279/100,000 habitantes y prevalencia de 565/100,000 habitantes, sin embargo hay subestimación ya que no hay un registro adecuado sobre la epidemiología del TCE (traumatismo craneoencefálico), en Estados Unidos aproximadamente 500,000 niños sufren de TCE al año y mueren más de 12,000 niños y otros 150,000 niños al año cursan con estancias prolongadas y discapacidad a largo plazo (1,2).

1.1.2 *Anatomía y Fisiopatología:*

El sistema nervioso central está compuesto por dos principales grupos celulares, neuronas y glía; las neuronas como unidad funcional tiene un cuerpo donde se llevan a cabo procesos bioquímicos y del cual emergen dendritas y axones, las cuales reciben y envían señales químicas y eléctricas; la glía se divide en microglía (células fagocíticas) la cual juega un papel importante en la neuropatología al activarse y macroglía, compuesta por oligodendrocitos y astrocitos, a nivel de la sinapsis participa en la regulación de iones y neurotransmisores, además forman parte de la barrera hematoencefálica; la función principal de los oligodendrocitos es la formación de mielina.(3)

1.1.2.1 Barrera hematoencefálica (BHE)

La función de la BHE es de regular la concentración de iones en LCR, separar neurotransmisores centrales de los periféricos, regular macromoléculas como albumina, activador tisular del plasminógeno y cistatina C, protege contra neurotoxinas endógenas o exógenas, permite el pasaje de nutrientes. La integridad de la BHE se logra por la colaboración entre las neuronas, células gliales y el endotelio(3,4).

Después de una lesión traumática existe una apertura de la BHE a macromoléculas, lo cual contribuye al desarrollo de las contusiones cerebrales y del área de penumbra, lo cual favorece el desarrollo de edema intracelular (citotóxico) y/o intersticial (vasogénico) y permite la trans migración de leucocitos desde el intravascular al parénquima, promoviendo la neuroinflamación (3,4).

1.1.2.2 Lesión primaria

La lesión primaria puede ser causada por isquemia focal o difusa, por la lesión traumática o por la hemorrágica. Sobre la lesión primaria no se puede ejercer ningún tipo de acción más que la prevención.(3,5)

1.1.2.3 Lesión secundaria

Seguido a la lesión primaria se generan mecanismos secundarios sistémicos y locales que pueden complicar la evolución del paciente. Como consecuencia de las lesiones primarias y

el desarrollo de edema cerebral secundario se produce hipertensión intracraneal, que puede provocar desplazamiento de tejido cerebral, con riesgo de herniación y/o reducción de la presión de perfusión cerebral, definida como la diferencia entre presión arterial media (PAM) y presión intracraneal (PIC), lo que genera disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) con riesgo de isquemia. Al mismo tiempo, se produce la activación de la cascada bioquímica o neuroinflamatoria, también responsables del edema cerebral, como se ha descrito previamente.(3–5)

1.1.3 Trastornos de la autorregulación cerebral

El cerebro es un órgano con altas demandas metabólicas, requiere regulación estricta del flujo sanguíneo cerebral (FSC) para suplir estas demandas. La autorregulación cerebral es un proceso que se encarga de mantener el flujo sanguíneo cerebral constante, mediante cambio en la resistencia vascular con los cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC). La presión de perfusión cerebral se define como la presión necesaria para mantener flujo sanguíneo que mantenga las demandas metabólicas del tejido nervioso y es generada por la diferencia entre la PAM y la presión intracraneal (PIC). La presión intracraneal es el resultado de las presiones ejercidas por los componentes intracraneales, según la ley de Monro-Kelly. Se considera un valor normal de PIC entre 0 y 15 mmHg. Cuando esta incrementa el primer cambio es la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) y posteriormente el volumen sanguíneo.(3,6,7).

1.1.4 Clasificación del traumatismo craneoencefálico severo (TCE):

La lesión primaria es la que desencadena los procesos bioquímicos y fisiopatológicos que caracterizan al TCE, por lo que las características clínicas dependen del sitio de lesión. La clasificación del TCE en un inicio es clínica, mediante la escala de coma de Glasgow, con un rango de 3 a 15 y valora 3 componentes, visual, auditivo y motor; y clasifica el TCE en leve, moderado y severo. Posteriormente se puede clasificar mediante estudios de imagen, para determinar la severidad del daño estructural. La clasificación tomográfica mediante la escala de Marshall es la más utilizada, nos permite describir la TAC inicial y nos ayuda a pronosticar la evolución. Las lesiones se van a clasificar como difusas, focalizadas, o en efecto de masa, mientras las lesiones difusas, no presenten incremento de volumen por lo general tendrán un mejor pronóstico.(4,8,9)

1.1.5 Tratamiento:

Las guías de tratamiento para el traumatismo craneoencefálico se actualizaron en 2019, y se basan en 3 categorías; monitorización, umbrales y tratamientos; para guiar el tratamiento se recomienda encaminar las estrategias para mantener presión intracraneal menor a 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral entre 40 y 50 mmHg; para el manejo de la hipertensión se recomienda administrar solución hipertónica al 3% 1-5 ml/kg y posteriormente infusión continua, desde 0.1 a 1 ml/kg/h. Mantener una adecuada sedación y analgesia. Otras medidas para disminuir la presión intracraneal son el drenaje de líquido cefalorraquídeo, hiperventilación transitoria, hipotermia moderada, altas dosis de barbitúricos y la craniectomía descompresiva cuando no responden las medidas médicas. Se debe iniciar alimentación enteral en las primeras 72 h.(10–15)

1.1.6 Ultrasonido en el punto de atención.

El uso de ultrasonido en el punto de atención ha incrementado en los últimos años, usándose para hemorragias intracraneales, infartos y traumatismo craneoencefálico principalmente (16), considerándose una habilidad esencial para el intensivista pediatra. Por su accesibilidad se ha convertido en una herramienta indispensable en el monitoreo multiorgánico, incluyendo la evaluación de la hemodinamia cerebral. Hay dos técnicas con ultrasonido para evaluar las velocidades de flujo de las arterias cerebrales: Doppler transcraneal y Doppler transcraneal codificado con color. En ambos se detectan velocidad pico sistólico, velocidad diastólica y velocidad media, además se pueden calcular el índice de Gosling o índice de pulsatilidad (IP) y el índice resistivo. Las principales aplicaciones de estas técnicas de ultrasonido son para detectar isquemia cerebral retardada debida a vasoespasmo, estimación de la presión intracraneal, autorregulación cerebral, confirmación del paro circulatorio cerebral, oclusión de grandes vasos. (17)

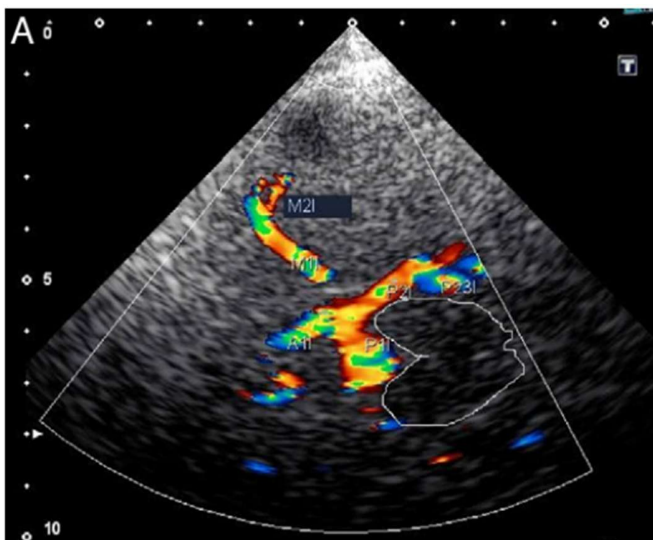
La medición continua de la presión intracraneal es crítica para guiar el manejo neuro intensivo, el estándar de oro es la colocación de un catéter intracraneal, sin embargo, es un método invasivo y se necesitan métodos fáciles de usar, reproducibles y junto al paciente para poder dar seguimiento. El Ultrasonido Doppler Transcraneal ha demostrado que puede identificar pacientes con PIC elevada con sensibilidad del 94% y valor predictivo negativo de 95% de pacientes sin PIC elevada. (18–21)

Para realizar la medición de los flujos de las principales arterias se puede acceder a través de múltiples ventanas, la ventana transtemporal (imagen #) es fácil ver la arteria cerebral anterior, media y posterior. Algunos factores pueden modificar las velocidades del flujo como el gasto cardiaco, anemia, CO2 elevado, fiebre. El uso de Doppler transcraneal se considera experimental en pacientes pediátricos y no forma parte del cuidado estándar. Se puede guiar el tratamiento al diagnosticar oportunamente elevación de la presión intracraneal, vasoespasmo cerebral o hiperemia. (20,22,23)

Los índices de resistencia y pulsatilidad se pueden modificar secundario a estenosis vascular, vasoespasmo, alteración de la compliancia cerebral, el índice de Lindegaard nos ayuda a distinguir entre estados de hiperdinamia y vasoespasmo(24–26)

1.1.6.1 Técnica Exploratoria

Se debe realizar en un paciente con elevación de cabeza a 30 grados, se debe realizar con un transductor de 1-5 MHz o un preset cardiaco, con un límite de Nyquist de 20 cm/s, en la ventana transtemporal (imagen #), mediante Doppler color se identifica el mesencéfalo y posteriormente, se aplica Doppler pulsado con tamaño de muestra mínimo sobre la porción M1 de la arteria cerebral media (27).



a) Ventanas Acústicas.

Son los sitios en los que el hueso es lo suficientemente delgado o donde existen forámenes naturales que permiten el paso del ultrasonido. (3, 6, 9)

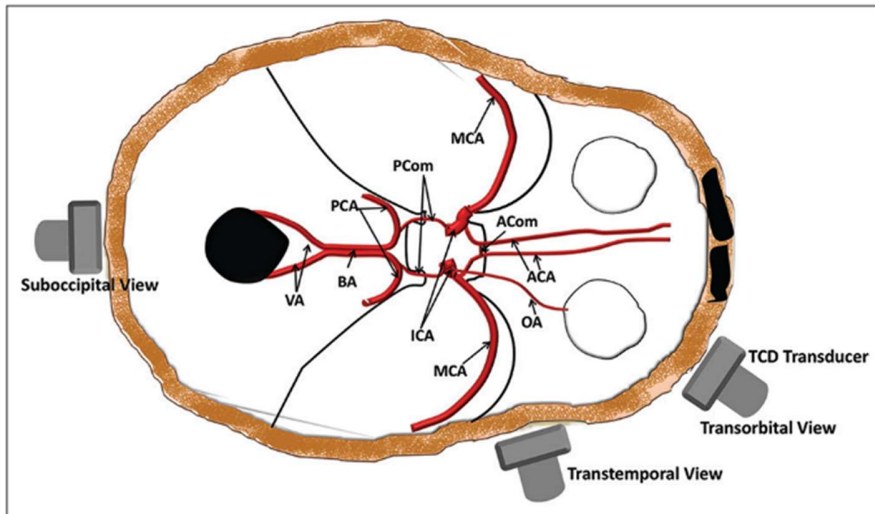


Imagen 1: Ventanas óseas.

1.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

El vasoespasmismo cerebral es una complicación observada principalmente y estudiada en pacientes con hemorragia subaracnoidea, su mecanismo

fisiopatológico aún no está bien dilucidado, sin embargo, se ha mostrado que el principal contribuyente es la oxihemoglobina, la cual se oxida a metahemoglobina, liberando anión radical superóxido, que junto con el hierro, inducen peroxidación de lípidos, produciendo lipoperóxidos, encargados de la vasoconstricción y daño vascular (28,29). Una vez iniciado el vasoespasmismo el cerebro echa a andar simultáneamente algunos mecanismos de compensación:

- Vasodilatación arteriolar y de esfínteres precapilares a nivel del lecho irrigado por la arteria espástica al producirse una caída en la presión de perfusión regional, a este fenómeno se le conoce como autorregulación cerebral regional.
- Aumento de la extracción de oxígeno a nivel del área comprometida.
- Utilización de circulación colateral, de vasos no afectados a vasos menos afectados por el vasoespasmismo y a partir de vasos leptomeníngicos (3,29).

Las velocidades de flujo de la arteria cerebral media por edad se describen en la tabla 1, actualmente no se han descrito criterios diagnósticos de vasoespasmismo en pediatría, los últimos considerados son índice de Lindegaard mayor de 3 o una velocidad media de la arteria cerebral media mayor de 120 cm/s o 2 DE arriba del valor de corte(30).

La frecuencia de vasoespasmismo cerebral en pediatría va del 21 al 40%, el principal factor de riesgo es la hemorragia subaracnoidea y en pediatría la causa más frecuente de esta es el trauma de cráneo (31). La medición de vasoespasmismo cerebral se inició en 1989 por K.-F Lindegaard, mediante angiografía (25). Actualmente existen técnicas para el diagnóstico, como tomografía con emisión de positrones, resonancia magnética, sin embargo, son estudios que requieren movilización del paciente y solo dan una imagen estática sin ofrecer una medición continua, además son recursos poco accesibles en países en desarrollo (31).

El diagnóstico de vasoespasmismo cerebral es difícil en niños, ya que los síntomas relacionados a isquemia posterior al vasoespasmismo no se pueden evaluar por la sedación establecida debido al manejo de trauma de cráneo, además los estudios de gabinete para el diagnóstico requieren de movilización del paciente a una sala de rayos X, lo cual se complica debido a la inestabilidad debida al TCE, lo cual apoya al diagnóstico oportuno

mediante la medición de las velocidades de flujo de las arterias cerebrales mediante Doppler transcraneal, el cual es rápido, no invasivo, ampliamente disponible, se puede realizar al pie de la cama y no genera radiación ionizante (32–34). Para el diagnóstico de vasoespasma en la ACM tiene una especificidad del 99%, sensibilidad del 67%, valor predictivo positivo del 97% y valor predictivo negativo del 78%(35).

Hay múltiples estrategias de tratamiento para vasoespasma cerebral, dentro de las cuales se incluyen el nimodipino intravenoso hasta 2 mg/h en infusión continua durante 7 días y posteriormente nimodipino vía oral, hasta completar 14 días (32,36,37). Se ha usado nicardipino, verapamilo y nitroglicerina intraarterial, en los territorios de vasoespasma, encontrando mejoría en los resultados al usar combinación de vasodilatadores (38). También se han mostrado buenos resultados como milrinona intravenosa a pesar de que los efectos adversos sistémicos (39). Se han utilizado otras estrategias, sin embargo, no han mostrado mejores resultados que el uso de nimodipino (40).

La evidencia para el tratamiento de vasoespasma cerebral en pacientes pediátricos es limitada, usándose con seguridad el nimodipino vía oral a 1 mg/kg cada 4 horas (36). Hay estudios con buenos resultados usando milrinona a dosis de 0.6 a 1 mcg/kg/min durante un promedio de 14 días (32).

2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El vasoespasma cerebral es una complicación secundaria en pacientes con traumatismo craneoencefálico que lleva a isquemia cerebral retardada y empeora el pronóstico, el diagnóstico oportuno y tratamiento es importante para disminuir las secuelas neurológicas. En la terapia intensiva se realiza un monitoreo mediante POCUS midiendo la velocidad de flujo de la ACM y diámetro de la vaina del nervio óptico en todos los pacientes que ingresan con diagnóstico de TCE severo desde el ingreso y por turno en las primeras 72 horas, posteriormente cada 24 horas, hasta su egreso o hasta que clínicamente se encuentran recuperados con una escala de coma de Glasgow mayor de 14 puntos. Hay poca evidencia sobre el manejo del vasoespasma y la incidencia en pacientes pediátricos. El uso de monitoreo con ultrasonido junto al paciente mejora la vigilancia y aporta información oportuna sobre el aumento en las velocidades de flujo de la ACM, ayudando al inicio temprano del tratamiento, sin embargo, hay poca evidencia en pediatría.

3 JUSTIFICACIÓN:

El traumatismo craneoencefálico severo es uno de los principales diagnósticos de ingreso a nuestra unidad de cuidados intensivos; el monitoreo continuo mediante ultrasonido Doppler multifocal y medición de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media aporta información útil sobre las condiciones hemodinámicas a nivel intracraneal en las primeras 72 horas. Se realiza diagnóstico oportuno de la elevación de las velocidades y los datos de vasoespasma cerebral, con lo que se puede iniciar tratamiento mucho antes de observarse datos de isquemia cerebral por tomografía de cráneo, lo cual nos lleva a disminuir el tiempo de estancia intrahospitalaria, secuelas neurológicas y uso de estudios de imagen más caros, con emisión de radiación y con necesidad de trasladar al paciente.

4 OBJETIVOS

4.1 General:

Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico del vasoespasmo cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

4.2 Específicos:

-Describir las características demográficas y mecanismo de lesión de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

-Describir la escala de Marshall al ingreso.

-Determinar la frecuencia de hemorragia subaracnoidea

-Determinar la velocidad de los flujos de la arteria cerebral media al ingreso y al diagnóstico de vasoespasmo cerebral.

-Calcular índice de pulsatilidad e índice de Lindegaard, al ingreso y al diagnóstico de vasoespasmo.

-Determinar la frecuencia de vasoespasmo cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

-Evaluar los días de estancia intrahospitalaria, días de ventilación mecánica y días de estancia en terapia intensiva en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

5 HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Por el tipo de estudio no amerita la emisión de una hipótesis.

6 MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Tipo de estudio:

Ambispectivo, homodémico, unicéntrico, analítico, observacional, longitudinal.

Diseño de estudio: cohorte prospectiva.

6.2 Población base

Pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo.

6.3 Población de estudio

Pacientes mayores de 28 días y menores de 17 años 11 meses con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo.

6.4 Tamaño de muestra y tipo de muestreo:

Muestra consecutiva a conveniencia, muestreo censal.

6.5 Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

Pacientes previamente sanos mayores de 28 días y menores de 17 años 11 meses ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos por traumatismo craneoencefálico severo clasificado por escala de coma de Glasgow o por tomografía, de cualquier sexo.

Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnósticos de previos de enfermedad renal crónica, cardiopatías congénitas, tumores de sistema nervioso central u otras enfermedades oncológicas.

Criterios de eliminación:

Pacientes en quienes no se pueda insonar la arteria cerebral media por cualquier causa o que no se obtenga consentimiento para participar en el estudio.

6.6 Operacionalización de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala
Sexo	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido desde un punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamente biológico	Pacientes según se perciban como masculino o femenino	Nominal, dicotómica	Femenino Masculino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Número de años cumplidos	Categórica	años
Vasoespasmo cerebral	Condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas perfundidas por el vaso comprometido.	Velocidad media de 120 cm/s o índice de Lindegaard mayor a 3, con nivel de CO ₂ y PAM dentro de metas de tratamiento en TCE.	Nominal	cm/s
Índice de Lindegaard	Se usa para detectar y clasificar la severidad de vasoespasmo en la ACM.	3-4 leve 4-6 moderado >6 severo	Nominal	Unidad
Índice de	Traduce el estado de perfusión	0.6-1.2 normal	Nominal	Unidad

pulsatilidad	vascular.	>0.6 hiperemia vs vasoespasmo vs estenosis. >1.2 HIC.		
Velocidad media	Medición mediante Doppler espectral pulsado en modo cuantitativo que muestra mediciones gráficas de velocidad del flujo sanguíneo a lo largo de un periodo de tiempo.	Resultado de la suma de la velocidad diastólica final 2 veces mas la velocidad sistólica pico entre 3.	Numérica	Cm/s
Nimodipino	Inhibidor de los canales de calcio, utilizado como profilaxis o tratamiento de vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea.	Número de días utilizado en pacientes con diagnóstico de vasoespasmo.	Numérica	Días
Días de ventilación mecánica	Número de días que el paciente se mantiene en fase iii de ventilación	Número de días que el paciente se mantiene en fase iii de ventilación	Ordinal	Días
Días de estancia en terapia intensiva	Número de días que el paciente permanece en terapia intensiva.	Número de días entre la fecha de ingreso a UCIP hasta la fecha de egreso o traslado de UCIP.	Ordinal	Días.
Días de estancia intrahospitalaria	Número de días que el paciente permaneció en el hospital.	Número de días entre la fecha de ingreso al hospital hasta la fecha de egreso del hospital.	Ordinal	Días
Defunción	Desaparición permanente de todo signo de vida, en un momento cualquiera posterior al nacimiento vivo (suspensión de las funciones vitales con posterioridad al nacimiento sin posibilidad de resucitar).	Defunción que ocurrió dentro de su hospitalización posterior al traumatismo craneoencefalico severo.	Ordinal	Días
Escala de coma de Glasgow al ingreso	Es una aplicación que permite medir el nivel de conciencia de una persona. Valora la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15puntos.	3-8: severo. 9-12: moderado 13-15: leve	Categórica	Unidad.
Escala de Marshall	Clasificación tomográfica de las lesiones traumáticas del encéfalo.	I: Sin patología visible en TC II II: Cisternas presentes, desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, con o sin	Categórica	Unidad.

		<p>lesión densa presente, lesión hiperdensa < 25 cc.</p> <p>III: Compresión o ausencia de cisternas, con desplazamiento de la línea media de 0 - 5 mm, con o sin lesión densa presente, lesión hiperdensa < 25 cc.</p> <p>IV: Desviación de la línea media > 5 mm, lesión hiperdensa < 25 cc.</p> <p>V: Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.</p> <p>VI: Lesión hiperdensa o heterogénea, > a 25 cc, no evacuada quirúrgicamente.</p>		
Mecanismo de lesión	Mecanismo mediante el cual se dio el traumatismo craneonecefálico.	Se agruparon en accidente automovilístico, motocicleta, caída accidental o atropellamientos.	Categórica	Unidad.

6.7 Procedimientos:

Se recolectará información de pacientes que cumplan los criterios de selección durante el periodo de abril de 2022 a julio 2022, se analizará el sexo, edad, escala de coma de Glasgow, clasificación de Marshall, mecanismo de lesión; se realiza medición de velocidad de los flujos de la arteria cerebral media, índice de pulsatilidad e índice de Lindegaard, al ingreso y cada 24 horas durante los primeros 7 días y se evaluará el índice de Lindegaard y velocidades del flujo de ACM posterior a cumplir criterios de vasoespasmio y después del inicio del tratamiento con Nimodipino.

6.8 Análisis estadístico:

Se usará el programa SPSS versión 26 para analizar mediante estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables continuas se expresarán con medias y rangos. Las variables categóricas expresadas en números (%) y comparadas usando χ^2 , o prueba exacta de Fisher. Todos los valores de p serán considerados significantes si fueran menores a 0.05.

6.9 Aspectos éticos:

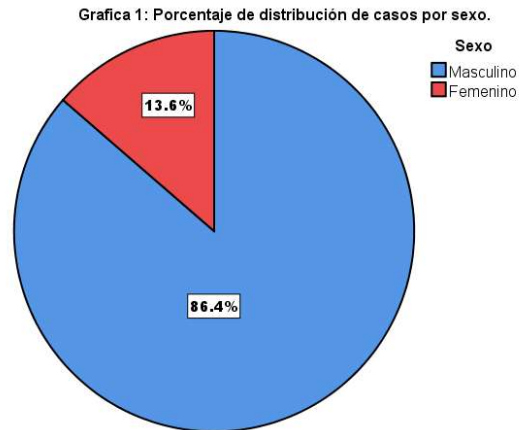
Se respetarán los aspectos éticos de la investigación en seres humanos de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en el artículo 14 y sin riesgo para los pacientes, según el artículo 17(41). Se genera información científica que ayudara a mejorar el pronóstico en pacientes con TCE severo y vasoespasmio cerebral. La información obtenida del expediente clínico se usará con fines propios de la investigación

sin divulgar los datos personales y al ser una investigación observacional no se requiere un consentimiento informado por parte de los participantes(42,43).

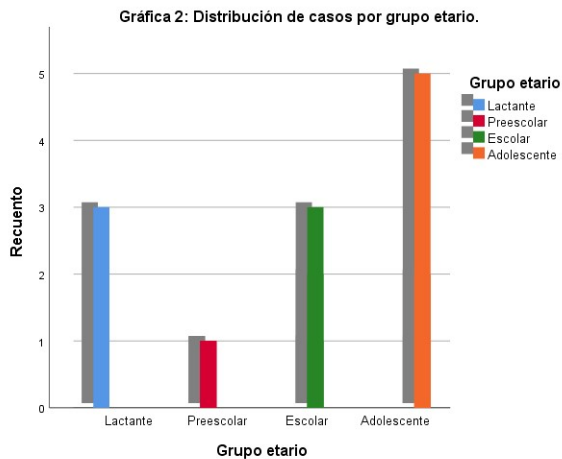
7 RESULTADOS

Se analizaron 21 casos de traumatismo craneoencefálico severo que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el periodo marzo 2022 a junio 2022, el 86.4% fueron del sexo masculino (Gráfica 1), la edad de presentación fue en promedio de 9.5 años (DE 5.7) con un mínimo de edad de 10 meses y un máximo de 17 años (Gráfica 2), el grupo etario más afectado fue adolescentes con un 45.5%, seguido de los escolares 27.3%.

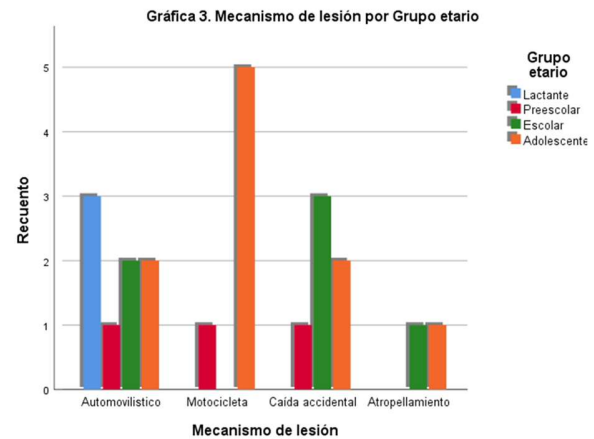
El 45.5% de los pacientes se clasificó como un TCE moderado al ingreso, pero presentó deterioro posterior.



Fuente: Sistema de Información Integral Médico Administrativo (SIMA) del Hospital para el Niño Poblano



Fuente: Sistema de Información Integral Médico Administrativo (SIMA) del Hospital para el Niño Poblano



Fuente: Sistema de Información Integral Médico Administrativo (SIMA) del Hospital para el Niño Poblano

El principal mecanismo de lesión fue por accidente automovilístico en un 36.4%, con igual presentación entre una caída accidental y accidente de motocicleta en un 27.3%. (Gráfica 3)

La frecuencia de accidentes de motocicleta fue mayor en adolescentes y las caídas accidentales en escolares (tabla 2 y grafica 3). Las características tomográficas al ingreso más frecuentes de acuerdo con la clasificación de Marshall de lesión encefálica fueron tipo III en un 36.4%, predominando en los accidentes automovilísticos. La hemorragia subaracnoidea se observó en el 22.7% de

Tabla 2: comparación entre el grupo etario y el mecanismo de lesión^b

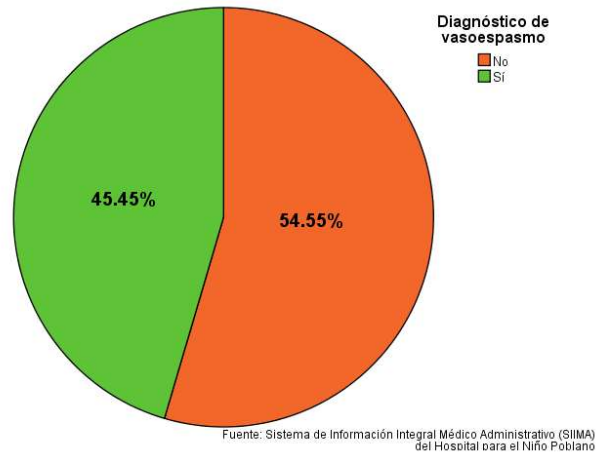
Grupo etario		Mecanismo de lesión				Total
		Automovilístico	Motocicleta	Caída accidental	Atropellamiento	
Grupo etario	Lactante	3	0	0	0	3
	Preescolar	1	1	1	0	3
	Escolar	2	0	3	1	6
	Adolescente	2	5	2	1	10
Total		8	6	6	2	22

b. Fuente: Sistema de Información Integral Médico Administrativo (SIMA) del Hospital para el Niño Poblano

los pacientes. Solo se documento una defunción, en el periodo mediato, relacionada con complicaciones infecciosas.

El 45.5 % de los pacientes con traumatismo craneoencefálico cumplió criterios para vasoespasm cerebral (Gráfica 4). El diagnostico mas temprano se realizo dentro de las primeras 48 horas del traumatismo y promedio de 3.1 días. 3 pacientes con índice de Lindegaard menor a 3, cumplían una velocidad media de la ACM mayor a 120 cm/s; La velocidad media máxima que se reporto al diagnostico fue de 158 cm/s con promedio de 139 cm/s. En todos los casos de vasoespasm cerebral se inició administración de nimodipino intravenoso durante un periodo de 5 días, mostrando disminución de las velocidades de flujo en las primeras 24 horas. La dosis final acumulada fue variable y en todos se requirió soporte vasopresor por presencia de hipotensión.

Gráfico 4: Vasoespasm cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.



La estancia intrahospitalaria promedio fue de 18.3 días (DE 10.9) con mínimo de 4 días y máximo de 41 días; la estancia promedio en terapia intensiva fue de 12.3 días (DE 7.8), con moda de 6 días. Los días que permanecieron con ventilación mecánica fueron en promedio 9.1 días (DE 6.8).

8 DISCUSIÓN

Con respecto a las características estudiadas en nuestra población de pacientes con traumatismo craneoencefálico se encontró predominio en el sexo masculino con una proporción 6.3:1, a diferencia de lo reportado por Zhang en 2019 que describen una proporción de 1.6:1, además de la edad promedio de 4.3 años, en nuestro estudio fue de 9.5 años. Los adolescentes fueron el grupo más afectado; predominaron los accidentes automovilísticos, a diferencia de otros reportes donde hay predominio de caídas accidentales como lo describe Zhang en población de China, Asia y Estados Unidos, lo que sugiere que se deben implementar estrategias de vialidad más estrictas para adolescentes.

La frecuencia de vasoespasm cerebral en pacientes pediátricos se ha reportado con una menor frecuencia, como lo describe Li en 2015 en pacientes con trauma de cráneo la frecuencia de vasoespasm va del 21 al 40%, en nuestro estudio encontramos que en el 45% de los paciente con traumatismo craneoencefálico se identificó vasoespasm cerebral mediante ultrasonido Doppler transcraneal, considerándose con buena especificidad y sensibilidad como lo reporta Lysakowski en 2001 al compáralo con angiografía.

Hay múltiples estrategias de tratamiento para vasoespasm cerebral, dentro de las descritas se incluyen el nimodipino intravenoso como describió Isola en 2021, Heffren en 2015 y Yu en 2021, en nuestro estudio se reporta el uso de nimodipino intravenoso durante

5 días. En nuestra serie se realizó seguimiento diario de las velocidades de flujo de la arteria cerebral media, identificando a 10 de los 21 pacientes con velocidad media mayor de 120 cm/s y se inicio el tratamiento con nimodipino intravenoso al diagnóstico, entre el día 1 y día 3 de evolución del traumatismo craneoencefálico; observando un diagnóstico temprano de vasoespasm cerebral usando ultrasonido Doppler transcraneal, similar a lo reportado en vasoespasm cerebral en hemorragia subaracnoidea, donde se realiza el diagnóstico entre el día 2 y 5 de acuerdo con Sharma y colaboradores en 2020. Lo anterior favorece el seguimiento diario mediante ultrasonido Doppler en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo para el diagnóstico oportuno de vasoespasm cerebral y evitar las complicaciones tardías como la isquémica cerebral tardía; la cual en nuestra experiencia se ha dejado de observar.

La estancia intrahospitalaria en nuestros pacientes fue mayor a la reportada en otros países, con un promedio de 18.3 días (DE 10.9), comparado con china (8.5 días), Estados Unidos (2-3 días) y África (11 días) como lo describe Zhang en 2019 Los días que permanecieron con ventilación mecánica fueron en promedio 9.1 días (DE 6.8).

En nuestro estudio hay múltiples limitaciones, al ser un estudio descriptivo, el tamaño de muestra pequeño; además, el seguimiento de las velocidades del flujo de la arteria cerebral media una vez iniciado el tratamiento para el vasoespasm se dificultó debido a la mejoría clínica de los pacientes y dificultad para localizar la ACM.

9 CONCLUSIONES

Se logró describir como se realiza el abordaje diagnóstico y terapéutico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. El monitoreo mediante el ultrasonido Doppler transcraneal puede contribuir a mejor los resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, así como para el diagnóstico temprano de vasoespasm cerebral, su tratamiento oportuno y disminuir el riesgo de isquemia cerebral tardía. Es necesario aplicar escalas de funcionalidad al ser egresados para determinar el impacto en el tratamiento de vasoespasm cerebral.

10 ANEXOS

Tabla 1: valores de velocidad normal del flujo de ACM.

Valores recomendados para la interpretación de Doppler transcraneal en la terapia intensiva por edad de la ACM. (media (DE))(30)			
Edad	VPS	VDF	VM
0-10 días	46 (10)	12 (7)	24 (7)
11-90 días	75 (15)	24 (8)	42 (10)
3-11.9 meses	114 (20)	46 (9)	74 (14)
1-2.9 años	124 (10)	65 (11)	85 (10)
3-5.9 años	147 (17)	65 (9)	94 (10)
6-9.9 años	143 (13)	72 (9)	97 (9)

10-18 años	129 (17)	60 (8)	81 (11)
------------	----------	--------	---------

Tabla 1. Abreviaciones: ACM: arteria cerebral media; VPS: velocidad pico sistólico; VDF: velocidad diastólica final; VM: velocidad media.

Tabla 2: comparación entre el grupo etario y el mecanismo de lesión^b

Grupo etario		Mecanismo de lesión				Total
		Automovilístico	Motocicleta	Caída accidental	Atropellamiento	
Lactante	Lactante	3	0	0	0	3
	Preescolar	1	1	1	0	3
	Escolar	2	0	3	1	6
	Adolescente	2	5	2	1	10
Total		8	6	6	2	22

b. Fuente: Sistema de Información Integral Médico Administrativo (SIIMA) del Hospital para el Niño Poblano

Tabla 3: Hoja de recolección de datos

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO												
Monitorización en pacientes neurocríticos												
NOMBRE				EDAD:		EXPEDIENTE:						
PPC POR VNO		PPC POR Czosnyka		PPC		INICIO		DOSIS ACUM	FIN			
PIC= DVNO X 56.9)- 8.23		VM: VFS + (VFDX2)/3		<6 AÑOS	>6 AÑOS							
PPC = TAM- PIC		PPC= PAM * (VFD / VM) + 14		50 mmHg	60 mmHg							
PADECIMIENTO						MIDAZOLAM						
INGRESO URGENCIAS						FANTANILO						
INGRESO UCI						SOL HIPERTONICA						
						NIMODIPINO						
						TIOPENTAL						
FECHA HORA	TX			TAM	VAINA	PIC	PPC	ACM	ACI	IR	IP	IL
				mmHg	cm	mmHg	mmHg					
					Der			Der				
					Izq			Izq				
					Der			Der				
					Izq			Izq				

Tabla 4: Calendario de Actividades.

Grafica de Gantt.						
Actividades.	2022					
	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago

Búsqueda de Bibliografía.	P					
	R					
Diseño de Protocolo.		P				
		R				
Aceptación del Protocolo.			P			
			R			
Captura de Datos.				P		
				R		
Análisis de Resultados.					P	
					R	
Presentación Final.						P
						R

P: Programado.

R: Realizado.

11 REFERENCIAS

1. James SL, Bannick MS, Montjoy-Venning WC, Lucchesi LR, Dandona L, Dandona R, et al. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*. 2019 Jan 1;18(1):56–87.
2. Lewit RA, Veras L v., Kocak M, Nouer SS, Gosain A. Pediatric traumatic brain injury: Resource utilization and outcomes at adult versus pediatric trauma centers. *Surgery Open Science*. 2022 Jan;7:68–73.
3. Zimmerman JJ, Rotta AT, Clark RS, Fuhrman BP, Kudchadkar SR, Relvas M, et al. *Fuhrman & Zimmerman's Pediatric Critical Care*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2022.
4. Canitrol P M, Lubillo M S, Godoy DA, Ugarte U S, editors. *Soporte neurocrítico (SNC) De la urgencia a la terapia intensiva*. Bogotá: Distribuna LTDA; 2014.
5. Prasetyo E. The primary, secondary, and tertiary brain injury. *Critical Care and Shock*. 2020;23(1):4–13.

6. Galindo-velásquez HA, Cádiz-villafañe PA, Fernanda M, Florez-perdomo WA, Vásquez-ucros HE, Picón-jaimés YA, et al. Autorregulación Cerebral : Fisiología Y Fisiopatología Esenciales Para El Manejo. *Revista Argentina de Medicina* [Internet]. 2020;8(4):305–10. Available from: <http://www.revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/524>
7. Laengvejkal P, Mayer SA. Intracranial Pressure and Neuromonitoring. *Mount Sinai Expert Guides*. 2021. 284–292 p.
8. Gerardo Ricardez-Cazares L, Adriana González-Fernández M, Dehesa-López E, Peraza-Garay F. Rotterdam vs. Marshall; Comparación de Predictores de Desenlace en Traumatismo Craneoencefálico Mediante Tomografía Computarizada Rotterdam vs. Marshall; Comparing Outcome Predictors in Traumatic Brain Injury with Computerized Tomography. *REVMEDUAS 87 Rev Med UAS* [Internet]. 11(2):2021. Available from: <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v11.n2.002>
9. Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: Classification, models, and markers. *Biochemistry and Cell Biology*. 2018;96(4):391–406.
10. Ali M, Singhi S. Pediatric Traumatic Brain Injury-Intensivist Perspective. *Journal of Pediatric Critical Care*. 2015;2(3).
11. Kernich CA. Traumatic brain injury. Vol. 10, *Neurologist*. 2004. 291–292 p.
12. Brice JH, Delbridge TR, Brent Myers J, Joiner A. Traumatic Brain Injury. Vol. 1, *Emergency Medical Services: Clinical Practice and Systems Oversight*, Third Edition. 2021.
13. Gardner MT, O'Meara AMI, Miller Ferguson N. Pediatric Traumatic Brain Injury: an Update on Management. Vol. 5, *Current Pediatrics Reports*. Springer Science and Business Media, LLC; 2017. p. 213–9.
14. Shein SL, Ferguson NM, Kochanek PM, Bayir H, Clark RSB, Fink EL, et al. Effectiveness of pharmacological therapies for intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury-results from an automated data collection system time-synched to drug administration. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2016;17(3):236–45.
15. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: Update of the brain trauma foundation guidelines. Vol. 20, *Pediatric Critical Care Medicine*. 2019. 1–82 p.
16. LaRovere KL, Tasker RC, Wainwright M, Reuter-Rice K, Appavu B, Miles D, et al. Transcranial Doppler ultrasound during critical illness in children: Survey of practices in pediatric neurocritical care centers*. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2020;67–74.
17. Dinsmore M, Venkatraghavan L. Clinical applications of point-of-care ultrasound in brain injury: a narrative review. Vol. 77, *Anaesthesia*. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 69–77.

18. Melo JRT, di Rocco F, Blanot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, et al. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. *Child's Nervous System*. 2011 Jun;27(6):979–84.
19. Deana C, Vetrugno L, Stefani F, Bassi F, Bove T. Transcranial Doppler in a child: A most valuable imaging modality. *Ultrasound*. 2021;1–6.
20. Reuter-Rice K. Transcranial Doppler Ultrasound Use in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Radiology Nursing* [Internet]. 2017;36(1):3–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jradnu.2016.11.003>
21. Misrahi S, Reuter-Rice K. Transcranial Doppler Ultrasound Use in Pediatric Patients With Penetrating Traumatic Brain Injuries. *Journal of Radiology Nursing* [Internet]. 2020;39(1):39–43. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jradnu.2019.11.008>
22. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical Neurology*. 2004 Jul;62(1):45–51.
23. Zeiler FA, Cardim D, Donnelly J, Menon DK, Czosnyka M, Smielewski P. Transcranial Doppler Systolic Flow Index and ICP-Derived Cerebrovascular Reactivity Indices in Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2018;35(2):314–22.
24. Marshall SA, Nyquist P, Ziai WC. The Role of Transcranial Doppler Ultrasonography in the Diagnosis and Management of Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Vol. 21, *Neurosurgery Clinics of North America*. 2010. p. 291–303.
25. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochirurgica*. 1989;100(1–2):12–24.
26. R R, Carroll D. Transcranial Doppler sonography (ultrasound). *Radiopaedia.org* [Internet]. 2019 Mar 19 [cited 2022 Feb 19]; Available from: <http://radiopaedia.org/articles/67105>
27. Lau VI, Arntfield RT. Point-of-care transcranial Doppler by intensivists. *Critical Ultrasound Journal*. 2017;9(1).
28. Li Y, Cikla U, Mamadov J, Hanna R, Ba MK. Cerebral Vasospasm : Part 1 — Pathogenesis and Diagnosis. *Contemporary Neurosurgery*. 2015;37(9):1–6.
29. Ishiguro M, Wellman GC. Cellular basis of vasospasm: Role of small diameter arteries and voltage-dependent Ca²⁺ channels. *Acta Neurochirurgica, Supplementum* [Internet]. 2008 [cited 2022 Jul 15];(104):95–8. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-211-75718-5_18
30. O'Brien NF, Reuter-Rice K, Wainwright MS, Kaplan SL, Appavu B, Erklauer JC, et al. Practice Recommendations for Transcranial Doppler Ultrasonography in Critically Ill Children in the Pediatric Intensive Care Unit: A Multidisciplinary Expert Consensus Statement. *Journal of Pediatric Intensive Care*. 2021;10(02):133–42.
31. Kiris T, Zhang J. Cerebral vasospasm. New strategies in research and treatment. *Acta Neurochirurgica, Supplementum*. 2008. 401–405 p.

32. Isola C, Evain JN, Francony G, Baud C, Millet A, Desrumaux A, et al. Cerebral vasospasm in children with subarachnoid hemorrhage: frequency, diagnosis, and therapeutic management. *Neurocritical Care*. 2021;
33. Fragata I, Cunha B, Canhão P. Imaging Predictors of Vasospasm and Delayed Cerebral Ischaemia After Subarachnoid Haemorrhage. *Current Treatment Options in Neurology*. 2020 Dec 1;22(12).
34. Zhang F, Huang L, Singichetti B, Li H, Sullivan L, Yang JG. Sex and age differences in hospitalized pediatric traumatic brain injury. *Pediatrics International*. 2019 Sep 1;61(9):904–12.
35. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramèr MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke* [Internet]. 2001 [cited 2022 Jul 10];32(10):2292–8. Available from: <http://ahajournals.org>
36. Heffren J, McIntosh AM, Reiter PD. Nimodipine for the prevention of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in 12 children. *Pediatric Neurology* [Internet]. 2015;52(3):356–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2014.11.003>
37. Yu Y, Li Y, Jin Z, Zhao S, Xie X, Chen F. Nimodipine reduces delayed cerebral vasospasm after intracranial tumour surgery: A Retrospective Study. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2022 Apr 2];48(12):1613–20. Available from: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/full/10.1111/1440-1681.13564>
38. Chen PR, Bulsara K, Lopez-Rivera V, Sheriff FG, Sanzgiri A, Sheth S, et al. Use of single versus multiple vasodilator agents in the treatment of cerebral vasospasm: is more better than less? Available from: <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04415-5>
39. Lakhali K, Hivert A, Alexandre PL, Fresco M, Robert-Edan V, Rodie-Talbere PA, et al. Intravenous Milrinone for Cerebral Vasospasm in Subarachnoid Hemorrhage: The MILRISPASM Controlled Before–After Study. *Neurocritical Care*. 2021 Dec 1;35(3):669–79.
40. Chan AY, Choi EH, Yuki I, Suzuki S, Golshani K, Chen JW, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Developing treatments. Vol. 2, *Brain Hemorrhages*. KeAi Communications Co.; 2021. p. 15–23.
41. Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. *Diario Oficial de la Federación*. 2014;1–31.
42. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos – WMA – The World Medical Association [Internet]. [cited 2022 Jul 17]. Available from: <https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
43. El Código de Nuremberg [Internet]. [cited 2022 Jul 17]. Available from: http://www.facmed.unam.mx/_gaceta/gaceta/nov2597/codigo.html

