

11224
2o.
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

**REGISTRO EPIDURAL DE LA PRESION INTRACRANEANA
EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

P R E S E N T A

DR. JOSE ANTONIO CARMONA SUAZO
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Director de Tesis: Dr. Alfonso Maldonado Ríos

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA EN ORIGEN??**

1986



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 está 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.

I N D I C E S

INDICE GENERAL

	Pág.
Abreviaturas.....	1
Introducción	2
Material y método	7
1 Inocuidad.....	16
Hemorragia	16
Infección	16
Ruptura de la duramadre	16
2 Confiabilidad	17
3 Facilidad de colocación	17
A Pruebas inherentes al sensor.....	17
a) Pulsatibilidad	18
b) Facilidad de calibración a 0.....	18
c) Modificación a la movilización de la cabeza del paciente	18
d) Fuga de líquido a través de la mem- brana	18
e) Prueba comparativa; experimental y clínica	18
B Pruebas inherentes al paciente	22
a) Prueba con PEEP	22
b) Adaptabilidad y elasticidad cerebral	22
Resultados	26
Caso 1	26
Caso 2.....	29
Caso 3	36
Caso 4	42
Discusión	48
Conclusiones	49
Resumen	51
Anexos	52
Bibliografía	54

INDICE DE LAMINAS

Fig.		Pág.
1	Sensor de presión intracraneana	9
2	Cámara del dispositivo expandida	10
3	Dispositivo conectado sobre la duramadre .	11
4	Representación del sitio de trepanación.	12
5	Colocación del dispositivo plegado por sus características de alta elasticidad ...	13
6	Dispositivo al término de su colocación.	14
7	Dispositivo colocado y transductor de presión conectado al mismo a través de tubo de extensión	19
8	Patrón pulsátil característico de las ondas registradas por el sensor epidural	19
9	Registro en papel y visualización de las curvas de PIC y diseño esquemático de la prueba comparativa	21
10	Prueba de adaptabilidad y elasticidad cerebral	23
11	Evolución de Glasgow y PIC, Caso 1	28
12	Opresión de Yugulares Caso 1	30
13	Escala de Glasgow, presión intracraneana y frecuencia cardiaca Caso 2	33
14	Evolución de la presión arterial media Caso 2	35
15	Pruebas de pulsatibilidad Caso 2	37
16	Evolución clínica y PIC, PPC y PAM	39
17	Evolución clínica y PIC Caso 4	44
18	Pruebas de adaptabilidad cerebral Caso 4	46

INDICE DE TABLAS, CUADROS Y ANEXOS

Pág.

TABLAS

TABLA I:	Criterios de inclusión	8
TABLA II:	Valores de PIC	24

ANEXOS

ANEXO I:	Hoja de recolección de datos	52
ANEXO II:	Hoja de Glasgow modificada	53

CUADROS

CUADRO I	Reportes máximos y mínimos de PIC	41
CUADRO II	Resultados (Reporte global)	47

ABREVIATURAS

PIC:	Presión Intracraneana
PPC:	Presión de Perfusión Cerebral
PAM:	Presión Arterial Media
SE:	Sensor Epidural
TCEC:	Traumatismo Craneoencefálico cerrado
TCE:	Traumatismo Craneoencefálico
HIC:	Hipertensión Intracraneana
LCR:	Líquido Cefalorraquídeo
SNC:	Sistema Nervioso Central
R:(V/P):	Relación Volumen/Presión
FSC:	Flujo Sanguíneo Cerebral
TAC:	Tomografía Axial Computada
TEM:	Temperatura

INTRODUCCION

La tecnología aplicada a la Neurociencia ha permitido conocer y entender diferentes aspectos de la fisiología cerebral, tales como: la relación entre la circulación general y el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)₁, la influencia del metabolismo sobre la regulación vascular cerebral ₂, el comportamiento de los diferentes componentes intracraneanos y del Líquido cefalorraquídeo (LCR)_{3,6} y, además, las relaciones de presión-volumen R:(V/P). Estos conocimientos, aplicados a diferentes patologías, pueden explicar parcialmente los mecanismos fisiopatológicos de diferentes patologías.

Dentro de la Medicina Crítica Traumatólogica, La Neurología ofrece un vasto campo de aplicación de los principios anteriores. En el trauma craneoencefálico (TCE) se producen cambios de presión entre el contenido y el continente, con alteración del flujo sanguíneo cerebral acompañada de trastornos en la permeabilidad vascular₅. A pesar de conocer esta secuencia, existen múltiples interrogantes que escapan al observador clínico experimentado y, aún el laboratorio, no logra aportar explicaciones lógicas y deductivas.

Se han aplicado múltiples esquemas terapéuticos para el TCE, como son: hipotermia, hiperventilación controlada, soluciones hipertónicas₇₋₁₃, diuréticos ₁₄₋₁₆, barbitúricos₁₇₋₁₈ etcétera. A pesar de todas estas medidas, la mortalidad es elevada. Phepls, en 1909, y Saul y Ducker en 1982, reportaron en sus estudios de TCE mortalidad del 60% y del 28% respectivamente.

El conocimiento de estos reportes motiva la revisión e investigación de los modelos terapéuticos empleados y el estudio de su posible aplicación en nuestras instituciones, en las que la principal causa de mortalidad es el TCE.

Es indudable que la magnitud del daño inicial en el TCE

es fundamental en el pronóstico, pero el daño secundario a la lesión puede ser prevenido con medidas terapéuticas oportunas. Es concluyente que los signos vitales clínicos son sólo una representación parcial tardía de ese daño y que dichas medidas serán útiles cuando se tengan parámetros objetivos que alerten al clínico de la progresión de lesión secundaria en forma temprana.

La monitorización ideal del paciente con TCE debería incluir la observación y cuantificación directa del daño cerebral, antes que la búsqueda de su expresión clínica. Ante la imposibilidad de realizar la primera, se recurre a la instrumentación tecnológica (medición de flujos 1, presiones 14, 26, 56; interpretación de voltajes 74, etcétera) que, en su conjunto, brindan una información más exacta de la fisiopatología. De los recursos técnicos, el más empleado y estandarizado es la medición de la Presión Intracraneana (PIC). El conocimiento de este parámetro no significa el éxito de la terapéutica 4, 24, 26, pero su correcta interpretación, aunada a las medidas de tratamiento adecuadas, nos aproxima a él.

En un parámetro para valorar la efectividad de las medidas de tratamiento 10, 39, 40, 69 y establecer un pronóstico temprano 18, 25-31, 33, 69. Por lo anterior, adquiere importancia dentro de las unidades de cuidado intensivo.

La monitorización de la PIC permite el cálculo de Presión de Perfusión Cerebral (PPC), con la fórmula de: Presión Arterial Media (PAM) - PIC, y la valoración del edema cerebral, con o sin hipertensión intracraneana, mediante el análisis de la curva presión-volumen (Complacencia y elastancia) 4, 44.

El daño cerebral secundario al TCE provoca edema cere

bral ₅ que varía con el tipo de lesión, magnitud del tejido hemorrágico y secuelas sistemáticas ₃₂. Este acúmulo de agua es ocasionado por cambios en el volumen sanguíneo local, debido a las alteraciones vasomotoras asociadas, al incremento en la permeabilidad capilar ₁, con fuga consecuente de plasma al espacio intersticial ₅. Estas características son del edema de etiología vasomotora y producen aumento del volumen intracerebral y de la PIC ₅₇, con la consecuente disminución de la PPC, lo que favorece el desarrollo del edema citotóxico ₅.

Dado que el cráneo constituye un elemento cerrado, con un contenido (masa encefálica, sistema vascular y LCR estable ₃) y debido a que en situaciones de TCE se altera el volumen y espacio de cada uno de ellos y puede perderse el equilibrio. Si los mecanismos de compensación, (que son: desplazamiento y depuración de LCR, ultrafiltrado plasmático y de las estructuras con volumen) son insuficientes, por ejemplo, en: obstrucción del sistema venoso endocraneal, dilatación arterial por parálisis vasomotora ₁, favorecida por factores externos como hipoxemia e hipotensión ₆₀, masas ocupativas, etcétera, se produce aumento de la PIC de inicio local que se generaliza posteriormente a tejido con áreas de baja presión en forma de edema cerebral y es la primera causa de morbilidad y mortalidad de estos pacientes _{25,27}. Estos cambios de presión pueden ser detectados por sensores de presión.

Múltiples reportes han establecido la relación entre mal pronóstico y la PIC elevada en pacientes con trauma de cráneo _{18, 25-31, 33, 69, 74}, aunque debe ser tomada con cautela en pacientes pediátricos _{33,59}. La presencia de ella, que frecuentemente se encuentra en algún momento de la evolución, constituye un factor clínico importante en el curso

del paciente. El objetivo primordial del monitoreo de la PIC en los protocolos de tratamiento del TCE, es el establecer lineamientos terapéuticos que favorezcan la reducción de la misma.

En 1977, Miller y Cols ²⁸, bajo un protocolo rígido de tratamiento con evacuación quirúrgica temprana de masas ocupativas, prevención y tratamiento de factores secundarios de lesión neuronal y con control farmacológico y evacuativo del LCR, para disminuir la PIC, registrada intraventricularmente o subaracnoidea, lograron reducir la mortalidad a un 40%.

Saul y Ducker ^{24,60}, en un estudio que incluyó 106 pacientes con escala de Glasgow de menos de 7 puntos, sometidos a estricto protocolo, en el que elevaciones de la PIC mayores a 15 mm de Hg, fueron tratadas, redujo la mortalidad del 46% al 28%, sin aumento desproporcionado en la morbilidad, es decir pacientes con severa incapacidad o estado vegetativo.

En la esfera diagnóstica, altos niveles de PIC (mayores de 40 mm de Hg), deben alertar al cirujano de la presencia de hematomas, particularmente subdurales ²⁵, e indican la urgencia de la corroboración diagnóstica, así como su tratamiento y pronóstico del trauma del cráneo, por lo que el monitoreo rutinario de la PIC es fundamental.

Diferentes estudios han tratado de relacionar un método no invasivo como la tomografía axial computada ⁶¹ (TAC) con la PIC, pero los resultados no son fidedignos en el 100% de los casos. Por el contrario, se ha establecido excelente correlación entre potenciales evocados y niveles determinados de PIC constituyendo un método efectivo y no invasivo que requiere de equipo electrónico sofisticado, pero no disponible en la mayoría de las instituciones hospi

talarias de nuestro país, por lo que no es aplicable en nuestras áreas de trabajo.

La estimación de la PIC se efectúa por diferentes dispositivos 45, 50, 52 con grados variables de exposición y comunicación con la materia encefálica y, por lo tanto, de contaminación variable, dependiente del tiempo de permanencia, cuidados de enfermería, características inherentes al diseño, construcción, etcétera. La confiabilidad en el registro de presión, es mayor en unos que en otros métodos: depende del grado de acercamiento con las estructuras encefálicas internas y la precisión del diseño es acorde con el principio físico y mecánico de su elaboración.

El dispositivo ideal⁵² sería aquel que reuniera las siguientes características: inocuidad (nula incidencia de morbilidad), accesibilidad (facilidad de aplicación), confiabilidad (alta certeza) en los registros de la PIC, cuidados de enfermería mínimos y bajo costo.

En base a las anteriores premisas y a que en el TCEC cerrado (TECC) frecuentemente hay Hipertensión Intracraneana (HIC), que puede ser detectada e inferida a través de múltiples métodos y que ha demostrado su utilidad en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, ya que en el mercado nacional se ha diseñado un dispositivo de bajo costo, con nula producción de infecciones y de confiabilidad aceptable, se propone demostrar la utilidad del sensor epidural en pacientes con TCE y proporcionar el reporte preliminar de los casos a los que se les colocó el sensor de PIC, sin evaluar los resultados del tratamiento farmacológico empleado, que será tema de futuros estudios.

M A T E R I A L Y M E T O D O

En cuatro pacientes con Dx de HIC agudo por TCEC, se registró la PIC en el espacio epidural que reunieron los criterios de inclusión (Tabla 1), con un nuevo dispositivo diseñado por un grupo de trabajo de la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Pediatría, consistente en una cámara hemisférica de elastómetro de silicón (Figs. 1 y 2), sellada en su base por una membrana del mismo material, capaz de registrar las pulsaciones cerebrales transmitidas a través de la duramadre. Este sensor se colocó directamente sobre la duramadre (Fig. 1), a través de una trepanación de aproximadamente 1.5 centímetros de diámetro, practicada sobre la sutura coronal (Figs. 4 - 7), y a 2 centímetros de la línea media, previo tricotomía del cráneo y aseo quirúrgico de la región. Los cuatro casos fueron realizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General y de Urgencias La Villa, de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, por el residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, responsable de la investigación.

El sensor fue probado antes de ser colocado para corroborar su integridad y hermeticidad, ya que las fugas imposibilitarían el registro; se purgó con solución salina o agua estéril y se le "calibró" a "cero" con la presión atmosférica, cerrando la salida del líquido contenido en su interior con una llave de tres vías.

Una vez colocado directamente sobre la duramadre y su bordo circular por debajo de diploe, se cerró la piel cabelluda en un solo plano con puntos separados.

Para registrar la presión se usó un transductor electrónico de presiones fisiológicas, de los comúnmente usados para medir la presión venosa central y la tensión arterial, marca Bentley, tipo 17502, con límite de variabilidad de 0 a

T A B L A I

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con TCE que ingresaron a los Servicios de urgencias de los Hospitales Traumatológicos del Departamento del Distrito Federal, con los siguientes criterios de inclusión:

- Sin diferencia de sexo.
 - Edad entre los 10 y 65 años.
 - Evolución del trauma: No mayor de 6 horas de evolución al ingreso al protocolo.
 - Glasgow menor o igual a 8 puntos.
 - Con estabilidad hemodinámica dos horas previas al ingreso del protocolo de investigación, determinada por los siguientes criterios:
 - Presión sistólica mayor de 100 mm de Hg (media mayor de 90 mm de Hg).
-



FIGURA 2: CAMARA DEL DISPOSITIVO EXPANDIDA

400 mm de Hg conectado a un osciloscopio marca American Optical de 4 canales (electrocardiograma, electroencefalograma y 2 módulos para presiones), modelo 264123, y con un inscriptor integrado, modelo 263211, con papel calibrado con velocidad opcional de 0.1 o 0.25 mm por segundo.

La primera determinación de PIC fue tomada como la basal y como guía para valorar la eficacia del sistema, examinándose la inocuidad, la que se definió, como ausencia de daño.

Y de complicaciones secundarias a la instalación del dispositivo. Las complicaciones secundarias que se describen en la literatura con el empleo de otros sensores epidurales son:

1.- Hemorragia 2.- Infección 3.- Ruptura de dura

1.- Hemorragia: Se define por sangrado inherente a la colocación, habiéndose descartado sangrado por otras causas no explicables. Este sangrado puede producirse en tres momentos de la evolución:

1.- Instalación 2.- Permanencia 3.- Retiro

a) Instalación: Hemorragia que descienda la Hb en 2 gramos a la cifra previa a la colocación, producida por sangrado de la piel cabelluda, porciones óseas, galéa, y vasos subdurales.

b) Retiro: dado que la técnica implica el retirar uno o dos de los puntos de sujeción de la piel y la extracción del dispositivo por tracción, puede presentarse sangrado que se evaluó por el anterior parámetro hematológico.

2.- Infección: Definida por la presencia de bacterias en concentración 10 a la menos⁵ (10^{-5}) en el sitio de

trepanación en el momento de la instalación y al retiro del sensor, además se tomó un cultivo a 5 cms. de la periferia de la herida del trépano, a la instalación y retiro del sensor. Al término del estudio se envió a cultivo el sensor y el líquido introducido. Se consideró como cultivo positivo aquel con desarrollo bacteriano.

- 3.- Ruptura de la dura. Es la salida de LCR a través del trépano en el momento de la instalación o al retiro del sensor. Se demostró con el estudio de LCR realizado en el laboratorio del Hospital.

Facilidad de colocación. Es el tiempo necesario para la instalación y obtención del registro osciloscópico o transcriptivo por el residente de Terapia Intensiva. Se tomó como tiempo óptimo el descrito por el diseñador del dispositivo que fue de 20 minutos.

Se calificó en tres categorías:

- 1.-Mínimo: menor de 20 minutos, clave M
- 2.-Medio: mayor a 20 minutos y menor a 30 mins, clave Me
- 3.-Máximo: mayor a 31 mins., clave Ma.

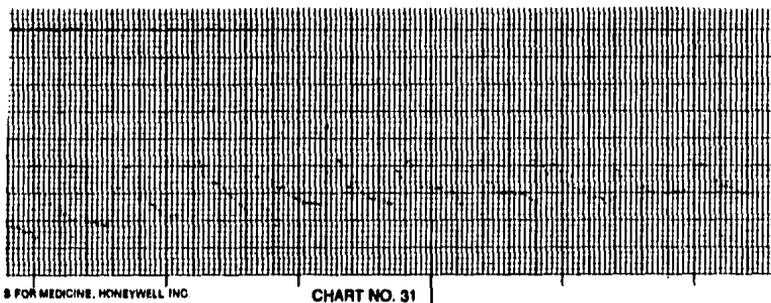
Confiabilidad. Cuando existe correlación con los registros intraventriculares, (linealidad)₄₃, aunque no sean de la misma magnitud numérica, expresada en milímetros de mercurio, pero si con un rango de 2mm de Hg. de acuerdo con lo diseñado por el autor. Se utilizaron dos tipos de pruebas:

- 1.-Inherentes al sensor
- 2.-Inherentes al paciente.

A)-Inherentes al sensor:

- a) Pulsatibilidad₅₆
- b) Facilidad de calibración a cero₅₆

- c) Modificaciones de la PIC a la movilización de la cabeza del paciente.
 - d) Fuga de líquido a través de la membrana del sensor
 - e) Comparación de la curva de presión intracraneana del paciente, registrada en papel calibrado, con la descrita en el modelo experimental de comprobación diseñado por los autores de la tesis.
 - f) Comprobación de fugas en el sistema de tubos (70)
- a) Pulsatibilidad.- Se refiere a la existencia de amplitud de las ondas de pulsación cerebral, las cuales siempre estuvieron presentes, excepto cuando PPC es nula. Estas se compararon de acuerdo con las reportadas con el autor en las citas bibliográficas, se determinó el punto máximo de altura y amplitud, para ser confiables estas fueron idénticas a diferentes grados de presión. Se clasificó como letra B cuando hay buena confiabilidad, y letra M cuando los resultados fueron erróneos (Fig.8).
- b) Facilidad de calibración a cero: De acuerdo con la técnica descrita en material y métodos. Se asignó la letra B para buena calibración y la letra M para mala calibración.
- c) Modificaciones a la movilización de la cabeza del paciente: Cuando se registra la PIC en la posición de decúbito dorsal total, la PIC es de 30 mm de Hg. Ahora, cuando se coloca al paciente con elevación a 30° con respecto a la línea basal, la PIC es de 0 mm de Hg. Se valoró esta respuesta a la instalación, retiro del dispositivo y cada cuatro horas, durante el tiempo de su permanencia. Si la respuesta al decúbito dorsal en posición de 30° no se obtuvo como se mencionó, se calificó como mala: M; si se obtuvo tal respuesta, se calificó como B.
- d) Fuga de líquido a través de la membrana: Por rutina, al



**FIG. 8: EL PATRON PULSATIL CARACTERISTICO DE LAS
ONDAS REGISTRADAS POR EL SENSOR EPIDURAL**

término de la colocación del sensor, se tomó placa radiográfica del cráneo en posición AP y lateral, con medio de contraste CONRAY 60% (fabricado por laboratorios Mallinckod Pharmaceuticals), en la hemiesfera que está en estrecho con tacto con la superficie dural.

Se calificó como letra B si no hubo fuga y con letra M si hubo fuga.

Por no contar con esta prueba, se realizó una prueba hidráulica aplicando una presión de 50 mm de Hg al sistema del tubo conector, con lo que se corroboró la integridad del mismo. Se calificó con el mismo sistema.

- e) Prueba comparativa: experimental y clínica. Se diseñó un instrumento con la finalidad de simular las respuestas clínicas a las experimentales, que se producen con las elevaciones de la PIC netas, sin la existencia de componentes fijos (masa encefálica), pero sí con la consistencia táctil similar a la del cerebro y con distribución uniforme de la presión introducida.

Consiste en una estructura hueca, rígida (calota) de epoxi ovoide, similar a la forma del cráneo de un hombre de 70 Kgs., sellada por todos sus orificios, excepto en el sitio del trépano, por el que se introdujo un globo de material de plástico distensible, conectado a un esfigno manómetro marca Adex, que proporcionó las presiones deseadas al inflar el manguito, y éstas fueron registradas por el transductor, osciloscopio y transcriptor, en papel calibrado (Fig. 9).

El trazo obtenido por este diseño experimental fue comparado con el trazo del paciente en sus presiones máximas y mínimas. Estos trazos fueron iguales uno del otro en su punto máximo de la curva y en el mínimo; es decir, el trazo obtenido por el diseño experimental tuvo la misma altura para un nivel dado de presión. Podrá existir un rango de más o menos dos dígitos expresados en milímetros

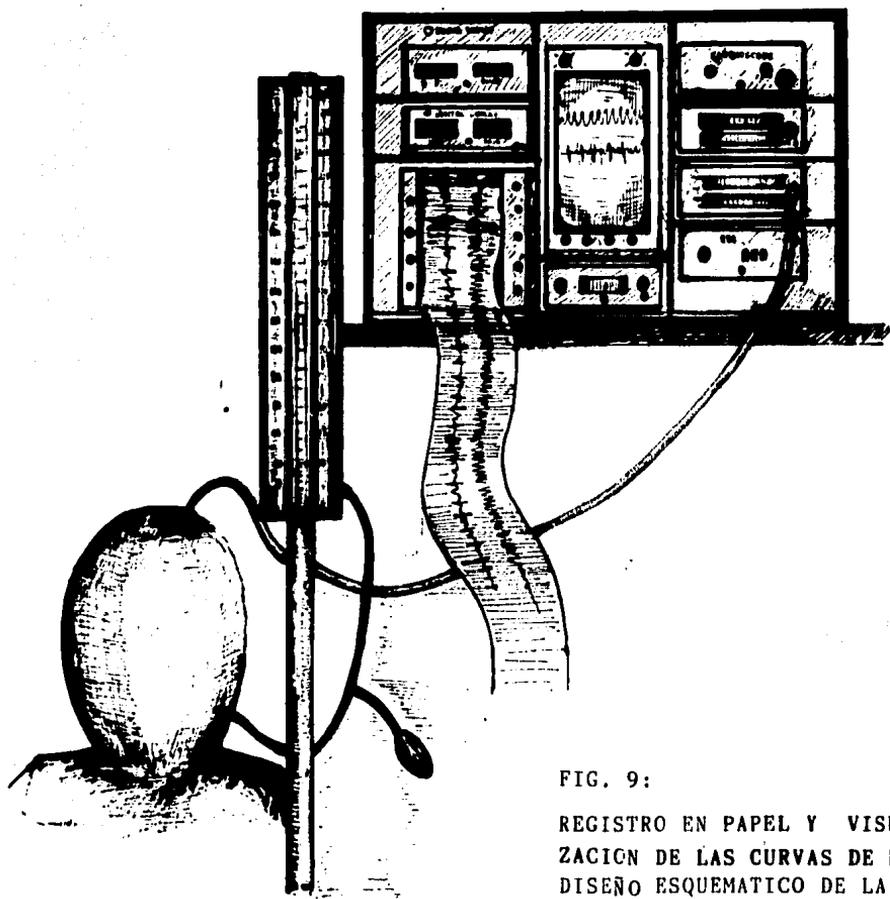


FIG. 9:

REGISTRO EN PAPEL Y VISUALIZACION DE LAS CURVAS DE PIC
DISEÑO ESQUEMATICO DE LA PRU
BA COMPARATIVA

de Hg. Si el trazo fue confiable para esta prueba, se asignó la letra B, si no lo fue, la M.

Estas pruebas se realizaron a la instalación del sensor, al retiro y cada 8 horas durante su evolución.

B) Pruebas inherentes al paciente:

a) Prueba con PEEP

b) Adaptabilidad y elasticidad cerebral⁴

a) Prueba con PEEP: Se consideró como indicación de confiabilidad de PEEP y PIC, cuando se incrementó la PIC, sin que existiera repercusión hemodinámica, o cuando la PIC fuera superior a 20 mm de Hg, por el posible daño ocasionado de enl^uvamiento. Esta prueba se realizó al momento de la instalación y cada 8 horas, hagta el retiro del sensor. Se asignó la letra B cuando la respuesta era efectiva, y la M, cuando no hubo respuesta.

b) Adaptabilidad y elasticidad cerebral: La medición de la adaptabilidad y elasticidad cerebral al oprimir ambas yugulares durante 10 segundos y obstruir el retorno venoso cerebral, valora el estado de compensación cerebral a aumentos de volumen asociados a los de la presión intracraneana. Si este aumento es inmediato, al igual que el decremento, el paciente tiene reserva compensatoria. En caso contrario, hay descenso lento de la PIC y amplitud mayor que la normal de la curva de descenso posterior a la opresión de yugular bilateral (Fig. 10). Se consideró buena respuesta cuando se obtuvieron cambios ascendentes y descendentes en la pendiente de las curvas o en la amplitud de las mismas. Buena respuesta se indicó con la letra B, y mala con la M. Las pruebas anteriores fueron confiables si ambas fueron positivas.

La PIC se registró en milímetros de Hg y se consideraron como límites normales, sospechosos y patológicos los descritos por Miller:

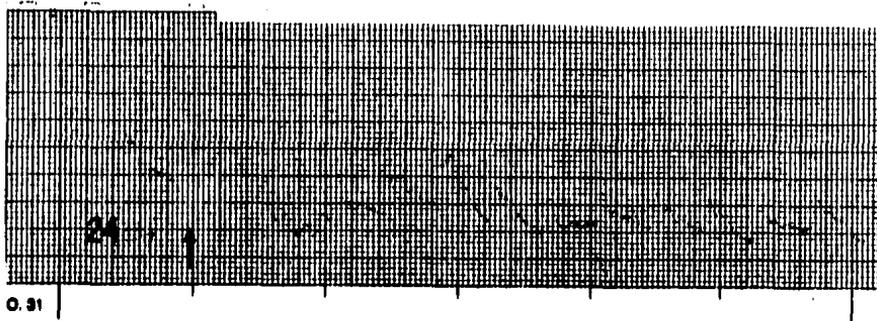


FIG. 9: OBSERVE EL DESCENSO PROGRESIVO DE LA CUARTA CURVA. INICIALMENTE SE OPRIMIERON AMBAS YUGULARES DURANTE 15 SEGUNDOS Y SE INCREMENTO LA PIC. POSTERIORMENTE, AL SUSPENDERSE LA OPRESION, DESCENDIO LA PIC.

TABLA II
VALORES DE PIC

PIC NORMAL:	De 0 a 10 mm de Hg
PIC SOSPECHOSA:	De 11 a 20 mm de Hg
PIC PATOLOGICA:	De 21 mm de Hg en adelante

Miller y Becker
Textbook of Critical Care
Shoemaker, 1984

Los cambios de elevación de la cabeza con respecto al ángulo con la horizontal, fueron evaluados en grados ($^{\circ}$).

Se diseñó una hoja de recolección de datos para las pruebas enunciadas (Anexo 1).

Todos los pacientes fueron vigilados en su evolución clínica mediante la escala de Glasgos, a la que se agregó la valoración del diámetro pupilar y los reflejos fotomores, así como los oculocefálicos (Anexo 2).

El paciente se colocó en posición neutra y decúbito dorsal a 30° , para favorecer el retorno venoso. La PIC se registró en forma continua y se calculó la PPC cada 15, 30 y 60 minutos, mediante la fórmula:

$$PPC = PAM - PIC$$

Se consideraron como límites inferiores tolerables de PPC 55 mm de Hg, como se ha señalado en la literatura. En los casos en que no fue posible calcular directamente la presión arterial media, ésta se calculó mediante la fórmula:

$$PAM = (PA \text{ sistólica} - PA \text{ diastólica}) + PA \text{ diastólica}/3$$

En todos los pacientes se administraron líquidos a reque-

rimientos normales, excepto que una vez ingresados al protocolo cursaran con inestabilidad hemodinámica y, en este caso, se les administraron coloides, cristaloides o paquete globular, de acuerdo con el esquema de Weil, hasta obtener flujos urinarios espontáneos superiores a 30 ml por hora y presiones arteriales medias superiores a 90 mm de Hg.

En todos se empleó dexametasona a dosis de 0.5 mg/Kg de peso cada 8 horas, y dosis inicial de 16 mg, difenilhidantoina a dosis inicial de 250 mg y, posteriormente, 125 mg cada 8 horas. Se empleó hiperventilación controlada para mantener el pHa entre 7.45 y 7.55. y la PaCO₂ entre 25 y 28 mm de Hg.

Se establecieron frecuencias y porcentajes para las líneas de inocuidad y facilidad de colocación, para la sección de confiabilidad se realizó correlación múltiple y frecuencias expresadas en porcentajes.

RESULTADOS

RESULTADOS: Reporte preliminar

De agosto a diciembre de 1985, ingresaron cuatro pacientes al Hospital General de Urgencias La Villa, de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, que reunieron los criterios de inclusión.

Todos fueron del sexo masculino, con edades comprendidas entre los 19 y 35 años; tres atropellados por vehículo automotor y uno por caída de altura. Uno de ellos fue trasladado de otro hospital, a 30 minutos de distancia, y el resto ingresó directamente al hospital La Villa. Todos fueron transportados por una ambulancia, atendidos por personal voluntario. De tres de ellos se ignoró el tiempo de evolución del trauma al ingreso en el hospital. Sólo un paciente había recibido tratamiento previo conocido antes del ingreso al protocolo. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de ingesta alcohólica previo al accidente. Uno de los Pacientes se encontraba inhalando solventes al sufrir el trauma. En ninguno de los pacientes se reportaron crisis convulsivas posteriores al trauma.

A continuación se describen los casos estudiados:

Caso 1**Desconocido****19 años****Masculino****F. de I. 27-X-1985****Registro: 20479**

Fue atropellado por vehículo en movimiento en el poblado de Ecatepec, Edo. de México. Traído por ambulancia de la Cruz Roja Mexicana al Hospital General de Urgencias La Villa. Se ignoran antecedentes relacionados con el suceso.

Glasgow de ingreso: (4). Respuesta verbal (1). Apertura ocular (1). Extensión anormal: (2). Signos vitales: FC 80 por min. TA 120/70 mm de Hg. FR 28 por min. TEMP 36°C. En la región frontal lesión de 5 cm que interesó piel, tejido celular y equimosis oculo palpebral derecha, anisocoria por miadriasis derecha y paresia del mismo lado y del párpado superior derecho. La extremidad superior derecha con pronosupinación ocasional combinada con movimiento de flexión, sin llegar a la búsqueda del estímulo. Extremidad inferior derecha con extensión y dorsiflexión alternante. Las extremidades superior e inferior izquierdas con flexión, sin llegar a la búsqueda del estímulo hi porreflexia osteotendinosa.

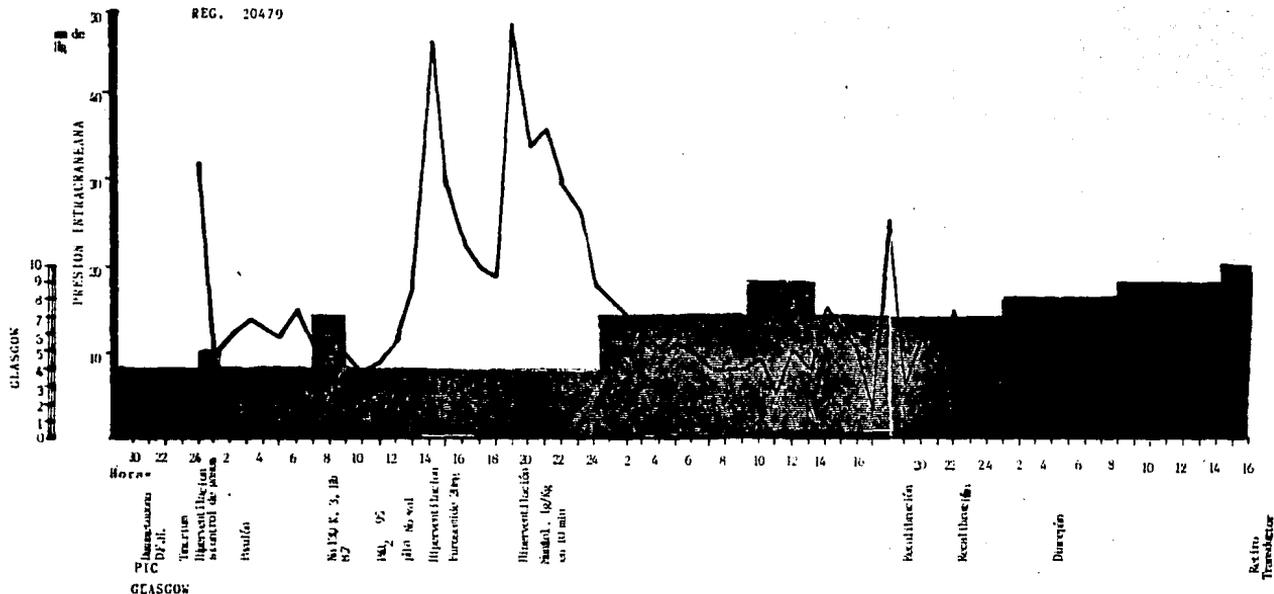
Se ingresó a la unidad de terapia intensiva y bajo sedación y relajación. Se colocó línea arterial y transductor de PIC. Las mediciones iniciales fueron: PIC 32 mm de Hg, PAM 83 mm de Hg, PPC 51 mm de Hg, con hiperventilación la PIC descendió a 10 mm de Hg a los 29 minutos; se mantuvo por abajo de 15 mm de Hg hasta las 18 horas de evolución en que aumentó progresivamente a 45 mm de Hg con PPC de 27 mm de Hg; sin respuesta a la hiperventilación. Se aplicó furosemide y a los 20 minutos la PIC fue de 30 mm de Hg. Una hora después, de 22.5 mm de Hg; a las 24 horas, la PIC fue de 47 mm de Hg y disminuyó con furosime (PaCO_2) a 28 mm de Hg. La PIC disminuyó progresivamente y dos horas después fue de 30 mm de Hg con Glasgow de 9 puntos, pupilas isocóricas. A las 36 horas de evolución se retiró la línea arterial y dos horas después la PIC aumento a 25 mm de Hg. Hubo alteraciones en el sistema de calibrado del cardioscopio, por error se oprimió una calibración mayor; la curva no correspondía a la magnitud de la presión. Una hora después la presión se mantuvo en 6 mm de Hg y a partir de ese momento fue normal, hasta su retiro, a las 71 horas (Fig. 11), con Glasgow de 10 en ese momento. La PPC cerebral, al retiro, fue de 86 mm de Hg y la PAM en límites normales.

CASO 1
 FRANCISCO RAMOS O DESCONOCIDO
 MASCULINO
 19 AÑOS
 REG. 20479

FIG.: 11

EVOLUCION DE GLASGOW Y PRESTON

INTRACRANEANA



El séptimo día de evolución se extubó con Glasgow de 13 puntos, desorientado, conversaba, abría los ojos espontáneamente. Al día siguiente tuvo hipertermia de 38°C. La radiografía del tórax mostró zonas de opacificación parahiliar macronodular. La herida quirúrgica del sensor estaba cicatrizada, sin evidencia de proceso supurativo. Se egresó de la unidad al doceavo día de evolución y se egresó del hospital en buenas condiciones 4 días después.

Se muestran las gráficas de opresión de yugulares (Fig.12), el comportamiento de la pendiente en su descenso rápido fue menor de un segundo, dato indicativo de la capacidad de compensación. No se empleó PEEP porque no se consideró necesario. No se tomó cultivo bacteriano del sitio de inserción del sensor por motivos administrativos. El sangrado durante la colocación, permanencia y retiro del sensor fue mínimo. El tiempo de colocación del sensor fue de una hora y media. Al retiro del sensor la tracción fue enérgica y hubo necesidad de retirar los puntos de sutura de la piel para poder retirarlo bajo visión directa. La pulsatibilidad del sensor se manifestó a lo largo del estudio (71 horas). No hubo fugas de líquido. La prueba comparativa con la experimental fue siempre confiable. No hubo ruptura de la dura a la colocación del sensor o a su retiro.

Las gráficas que se incluyen ilustran la evolución horaria de la PIC y su correlación con el Glasgow (Fig.11).

Caso 2

35 años

Masculino

F. de I. 28-IX-1985

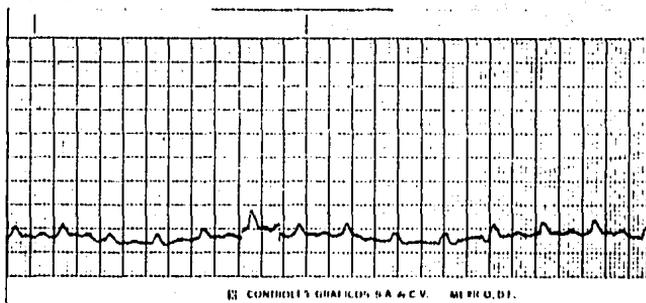
Registro 32357

Se ignoran antecedentes. Fue arrollado por vehículo en mo

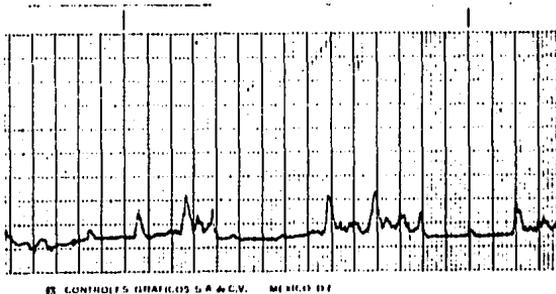
FIG. 12: SECUENCIA DE LA PRUEBA DE ELASTANCIA Y COMPLACENCIA

REGISTRO EPIDURAL

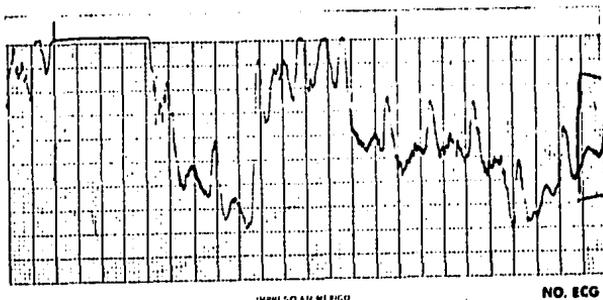
1) Previo a
Opresión
Yugular



2) Inicio de
Opresión
Observe como se
incrementa la al-
tura de las curvas

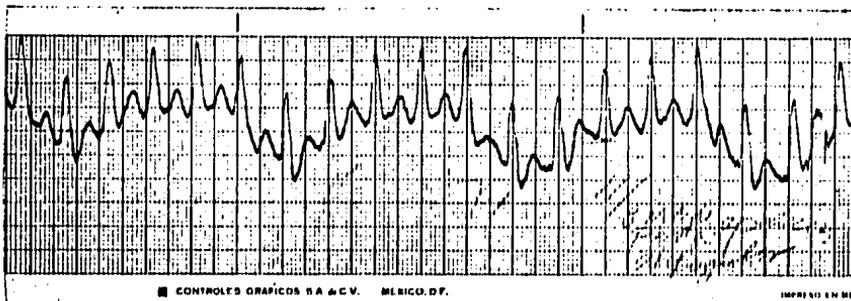


3) El registro
sale del papel
con la opresión



4) Al estabilizarse el trazo.

Se observa una curva inicial y una posterior El registro medio de PIC fue el tomado para el estudio.



vimiento. Trasladado en ambulancia al IMSS de Tulpetlac, inconsciente, con equimosis bipalpebral, miosis bilateral y pupilas fijas a la luz.

Ingresó al Servicio de Urgencias con Glasgow de 4: apertura ocular (1), respuesta al estímulo verbal (1), extensión y pronosupinación de extremidades (2). Signos vitales: TA 130/100 mm de Hg, Temp: 35°C, FC: 141 por min., FR: 28 por min., PVC: 0 cm de agua. Con intubación orotraqueal y aparato de yeso en el miembro inferior izquierdo, se ingresó a Terapia Intensiva. El Glasgow en 4 puntos, en actitud de descerebración, las pupilas eran mióticas, isocóricas y arreflécticas. Respuestas oculocefálicas ausentes, reflejo nauseoso presente. Babinski bilateral y cianosis ungueal. En piel cabelluda de región frontal y parietal derecha tenía una herida de 10 cm de longitud, con sangrado moderado, sin datos clínicos de fractura. La nariz con sangrado fresco y crepitación de huesos propios. Cavidad oral con escaso sangrado no fresco, con signos vitales:

FC: 143 por min, PAM: 110 mm de Hg, PVC: 0 cm de agua. Bajo sedación y relajación se colocó en ventilación mecánica, dos horas después se colocó la línea arterial con PAM de 66 mm de Hg, FC: 110 por min. Temperatura de 35°C. Se infundieron 500 ml de soluciones cristaloides. La gasometría reportó pHa 7.16, PaO₂ 105 mm de Hg, PaCO₂: 33.3 mm de Hg, HCO₃: 11. Con 80 meg de bicarbonato de sodio el pHa fue de 7.42, PaO₂: 38, a los 20 minutos.

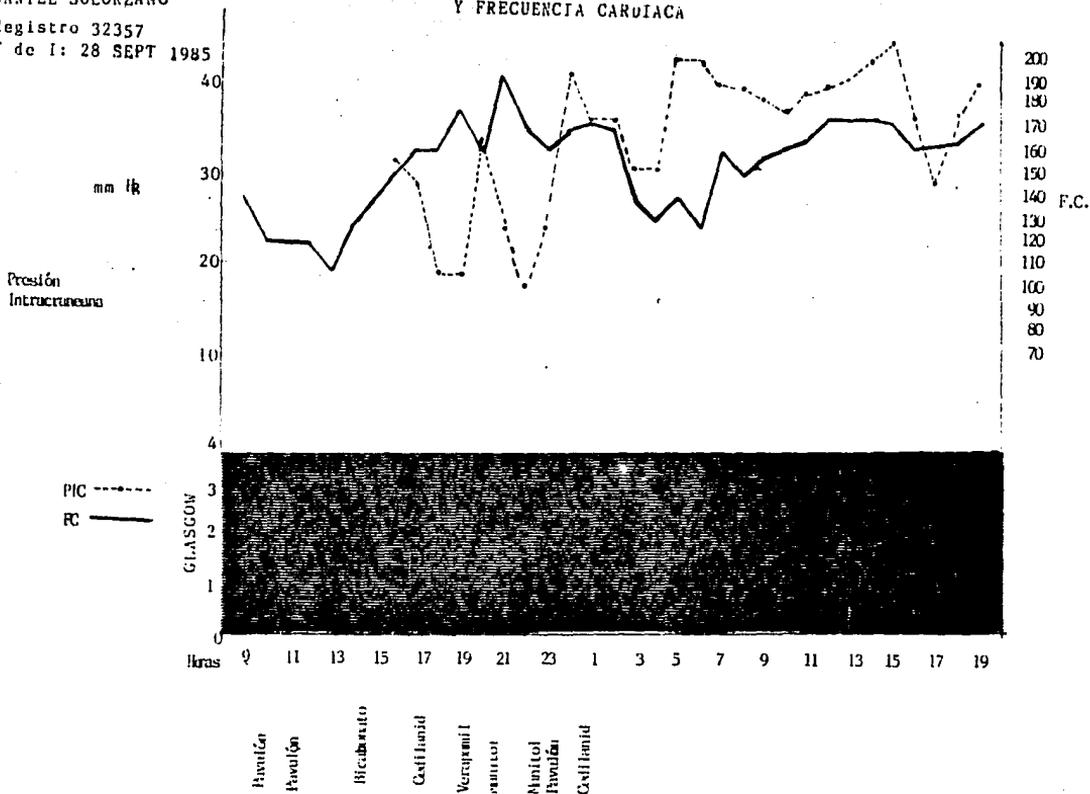
A las 6 horas de estancia se colocó el transductor de PIC en 45 minutos, con presión inicial de 33 mm de Hg, PAM de 83 mm de Hg y PPC de 51 mm de Hg. Se inició hiperventilación con descanso de la PIC a 20 mm de Hg y una hora más tarde se aplicó Verapamil y Lanactocido C por taquicardia paroxística supraventricular (Fig.13) y la FC disminuyó

FIG. 13
 GRAFICA DE ESCALA DE GLASGOW PRESION INTRACRANEANA
 Y FRECUENCIA CARDIACA

DANIEL SOLORZANO

Registro 32357

F de I: 28 SEPT 1985



de 196 a 160 por minuto. La PIC era de 34 mm de Hg, PAM de 77 mm de Hg y PPC de 43 mm de Hg. Se administró Manitol, 250 ml al 20% en dos horas y descendió la PIC a 19 mm de Hg con PPC: 55 mm de Hg. Una hora después la PIC fue 25 mm de Hg. A las 24 horas la PAM descendió a 22 mm de Hg y la PIC de 10 mm de Hg, con aplanamiento de las ondas de pulsación. Había midriasis y arreflexia pupilar. Se administraron 1000 ml de cristaloides en una hora y 80 meqs de bicarbonato de sodio con pH de 7.19, PaCO₂ de 33 y PaO₂ de 86mm de Hg, con FiO₂ al 40%. Se corrigió la inestabilidad hemodinámica y cursó con hipertermia de 38°C, que no respondió a medios físicos y antiperéticos, hasta 16 horas después, en que se controló.

La PAM en cuatro ocasiones se elevó a 120 mm de Hg y la PIC se incrementó coincidentemente, sin descender de 33 mm de Hg, hasta el término de la monitorización, en que accidentalmente, por tracción del sensor, en un movimiento brusco del paciente, se separó del tubo conector y no fue posible recolocarlo. Permaneció en total 35 horas (Fig. 14). Se retiró del ventilador al cuarto día, con parámetros gasométricos normales. Al octavo día presentó estertores broncoalveolares y se practicó traqueostomía y, por considerarse un paciente irrecuperable, se egresó de la unidad a la sala de Neurología. Falleció a los dieciocho días de evolución.

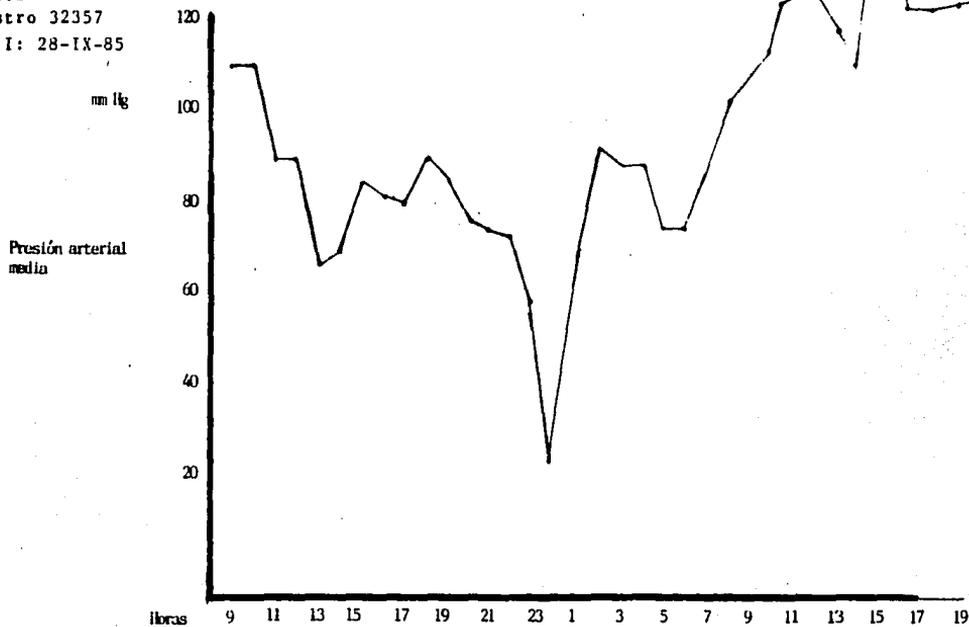
El reporte de patología demostró infiltración hemática de los tejidos pericraneanos de la región frontal, a ambos lados de la línea sagital con fractura hundimiento del frontal irradiada al techo de la órbita.

Laceración de la corteza de ambos lóbulos frontales con signos de edema severo, al corte con escurrimiento de material purulento proveniente de los ventrículos.

FIG. 14

EVOLUCION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA

SOLORZANO DANIEL
35 años
Registro 32357
F de I: 28-IX-85



En la cavidad torácica, fracturas del 3 a 5 arcos costales izquierdos a nivel de la línea axilar anterior y fracturas del 2 al 7 arcos costales derechos a nivel de la línea media axilar anterior, en vías de consolidación; hidrotórax bilateral con 200 ml de cada lado de un material xantocrómico; ambos pulmones con engrosamiento de sus pleuras viscerales y material de aspecto fibrinopurulento, de consistencia aumentada; al corte con escurrimiento de material espumoso por superficie de sección, los cuales estaban intensamente congestionados. El diagnóstico del fallecimiento fue septicemia.

Las pruebas de pulsatibilidad se muestran en el registro gráfico (Fig. 15). Al calibrar y cambiar la posición de la cabeza con respecto al decúbito, hubo incremento en la PIC o descenso, según fuera el caso. Las pruebas comparativas y experimental correlacionaron en todas las ocasiones.

Se practicó opresión yugular en una ocasión, durante 10 segundos (siempre por el mismo examinador). Para producir una elevación en la PIC y se determinó el tiempo en segundos para su incremento máximo y el requerido para su retorno a cifras basales, siempre con cifras menores de 20 mm de Hg de PIC, ya que con cifras mayores esta última maniobra podría causar incrementos en la PIC. La respuesta a esta pba fue positiva. El tiempo de descenso fue de 15 segundos.

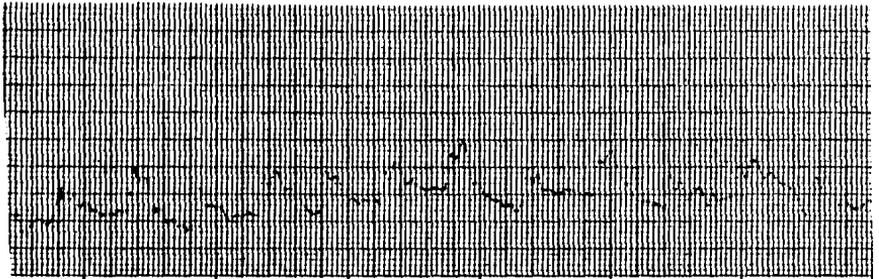
Caso 3

Desconocido

28 años aproximadamente

F. de I. 7-IX-1985

F. de E: 7-IX-1985



NO. 31

Registro 27126

Se ignoran antecedentes. Sufrió atropellamiento aproximadamente a las 22 horas fue trasladado en ambulancia al hospital, inconciente, con hematoma frontal equimosis hi palpebral, pupilas midriáticas, inocóricas, con pobre respuesta al estímulo luminoso en la derecha, ausente en la izquierda. Epistaxis y sangrado de cavidad oral, hiperflexia ostetendinosa, pronosupinación y extensión de extremidades al estímulo doloroso, con respiración superficial y abundantes estertores gruesos transmitidos a ambos campos pulmonares, FR 18 por minuto, TA 110/70 mm de Hg.

En estas condiciones se decidió realizar intubación orotraqueal, la cual no fue posible y se practicó traqueostomía. Veinte minutos después se trasladó al servicio de terapia intensiva. Había moderado sangrado a través de la traqueostomía. Fue necesario realizar puntos de sutura en la misma. Los signos vitales fueron: TA 130/70 mm de Hg, FC 120 por minuto, PVC: 0 cm de agua y FR: 12 por minuto.

La exploración física y neurología sin cambios. Se colocó ventilador de volumen con F_{iO_2} al 100% y se instaló el sensor a las dos horas, con duración de colocación de 28 minutos y línea arterial, la gasometría de ingreso previa a la ventilación mecánica con PaO_2 50 mm de Hg; $PaCO_2$ 52 mm de Hg, pH 7.23. Se inició hiperventilación mecánica. La PIC inicial fue de 42 mm de Hg y su evolución se observa en la Fig. 16. Tuvo elevación significativa de la misma y llegó a igualarse con la PAM; la PPC fue 0. Posteriormente falleció, a pesar del tratamiento. Permaneció en la unidad durante 7 horas. La permanencia del trans ductor fue de 6 horas. El reporte de autopsia demostró he

FIG. 16

EVOLUCION CLINICA Y PIC, PPC, PAM

DESCONO CMO

Edad: 28 años

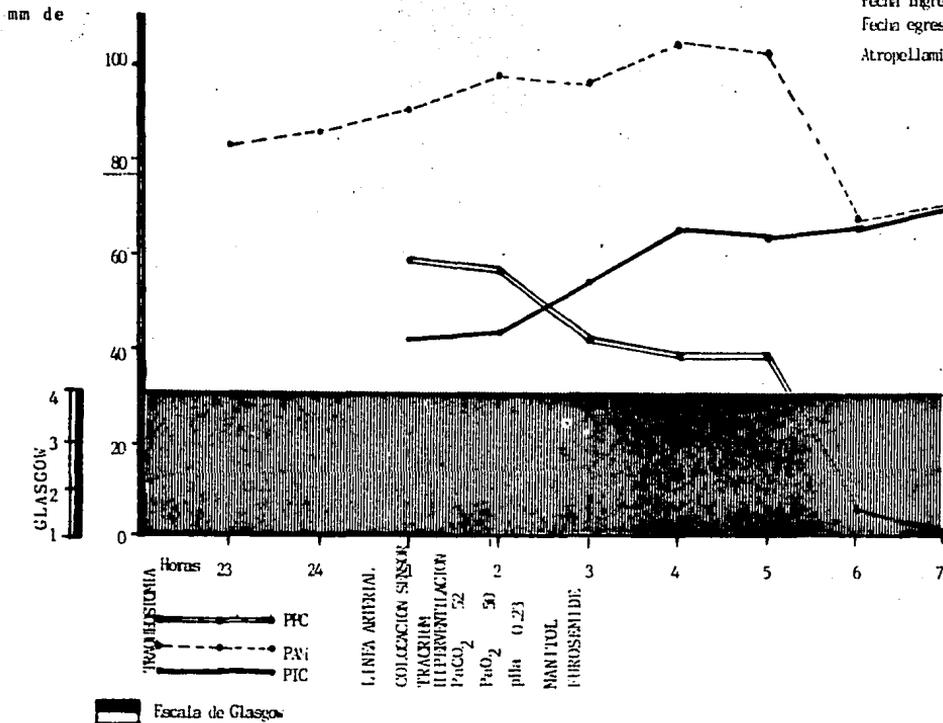
Reg. 27126

Cama 6

Fecha ingreso: 6-IX-85

Fecha egreso: 7-IX-85

Atropellamiento



morragia intersticial en el músculo temporal izquierdo, en región occipital de ambos lados de la línea media y en el éncefalo hematoma epidural de aproximadamente 150 c.c., con compresión y deformidad del lóbulo temporal izquierdo, laceración de ambos lóbulos frontales, edema generalizado, hemorragia intersticial e intraparenquimatosa di fusa y fractura en un solo trazo de hueso temporal izquierdo en su concha.

No se practicaron pruebas de adaptabilidad cerebral por la elevación progresiva de la PIC y la corta evolución del paciente. El empleo de PEEP como medida adyacente para corregir la hipoxemia no se realizó. No hubo complicaciones a la instalación o retiro del sensor. A la colocación del sensor la dura se encontraba tensa, más que en los otros casos. En la extracción no hubo ruptura del sensor. Los reportes máximos de PIC fueron de 68 mm de Hg y el mínimo de 42.

Se muestran en el cuadro I los reportes máximos y mínimos de los pacientes.

C U A D R O 1

CASO	EDAD	SEXO	DIAG- NOS- TICO	TIEMPO DE RE- GISTRO	P I C		EVOLUCION
					MAX	MIN	
1	19	Masc	TCE	70 h	47	3	Satisfactoria
2	35	Masc	TCE	35 h	46	19	Muerte
3	28 (Aprox)	Masc	TCE	6 h	68	42	Muerte
4	30	Masc	TCE	86 h	22	3	Satisfactoria

REPORTES MAXIMOS Y MINIMOS DE PIC

Caso 4

García Monroy José Luis

30 años

Masculino

F. de I: 14-XI-1985

Registro Hospital de Xoco: 30355

Registro Hospital La Villa: 30325

Pintor, inhalador de solventes. Cayó de 3.5 m de altura al encontrarse inhalando solventes. Ingresó en el Hospital de Xoco a las 14.10 h, llevado por ambulancia, con excitación psicomotriz. Emitía sonidos incomprensibles. Movilizaba las cuatro extremidades; abría los ojos espontáneamente. Cuatro horas más tarde se intubó orotraquealmente por mayor depresión en el estado de alerta. Signos vitales: TA: 110/70 mm de Hg. FC: 108 por minuto; FR: 32 por minuto.

Las pupilas eran isocóricas mióticas; respondían a la luz lentamente, abría los ojos al estímulo doloroso (2); emitía sonidos incomprensibles (2) y conservaba búsqueda de estímulo doloroso (4). Glasgow total de 8. Se intubó en boca con abundante sangrado proveniente de vías respiratorias altas; Babinski bilateral. La angiografía carótida realizada en el Hospital de Xoco evidenciaba un probable hematoma intraparenquimatoso temporal (levantamiento de la arteria cerebral media), fractura de frontal y occipital sin desplazamiento o hundimiento. Se trasladó al Hospital de la Villa e ingresó a UTI con Glasgow de 7 puntos, integrado por apertura ocular al estímulo doloroso por parte del miembro superior derecho búsqueda (5), sin respuesta verbal (intubado) (1 punto). Había además hipertensión de extremidad inferior izquierda y superior alternante ésta última con flexión ocasional. Mantenía anisocoria por midriasis derecha y desviación conjugada

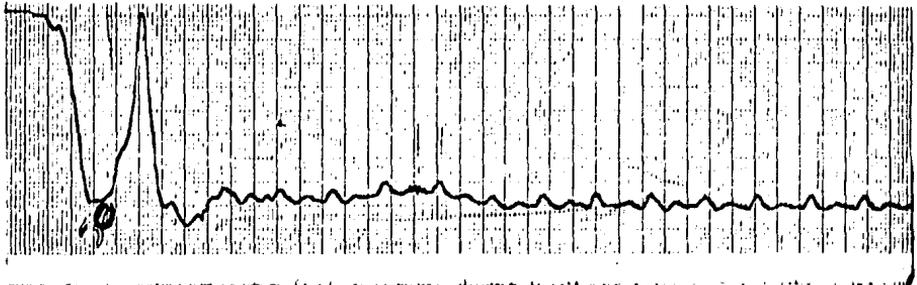
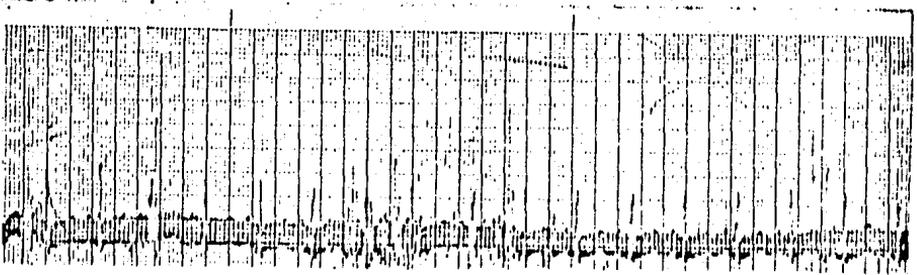
hacia la izquierda de ambos globos oculares.

TA: 80/40 mm de Hg, FC: 110 por minuto; PVC: 0 cm de agua FR: 78 por minuto. TEMP: 35°C. Tres horas más tarde que se encontraba estable hemodinámicamente ingresó al protocolo de PIC. Bajo ventilación mecánica, sedación y relajación se colocó sensor de PIC, la cual estuvo en límites normales (Fig 18).

Al segundo día de estancia se retiró del ventilador con buena tolerancia: FR 24 por minuto y estable hemodinámicamente. Se incrementó la PIC a 20 mm de Hg. Se administró Manitol 0.5 g/Kg en 10 minutos, con descenso en la PIC a 10 mm de Hg. Dos horas después tuvo PIC de 18 mm de Hg y se administraron 20 mgs de furosemide; 60 minutos después volvió la PIC a 10 mm de Hg, observándose notable mejoría clínica a las dieciseis horas de evolución, con Glasgow de 10 puntos y PIC de 8 mm de Hg. Permaneció con hiperreflexia osteotendinosa. A las 19 horas de evolución se retiró la línea arterial sin complicaciones.

Al tercer día la PIC fue de 7 a 5 mm de Hg, Glasgow de 10 puntos. Las pruebas de opresión de yugulares con un valor inicial de 3 mm de Hg y posteriormente de 8 a 10 mm de Hg. Al cuarto día se retiró el transductor epidural sin problemas en la dura o en el sensor, por detectar burbujas en el sistema de tubería. El paciente retiraba el brazo del observador (4). Apertura ocular espontánea de los ojos (4) y permanecía intubado (1). Glasgow de 9. Había abundantes secreciones de color café, fétidas, e hipertemia de 38.5°C. Se indicó tratamiento con antibióticos.

Al quinto día el Glasgow 4 puntos, con movimientos de

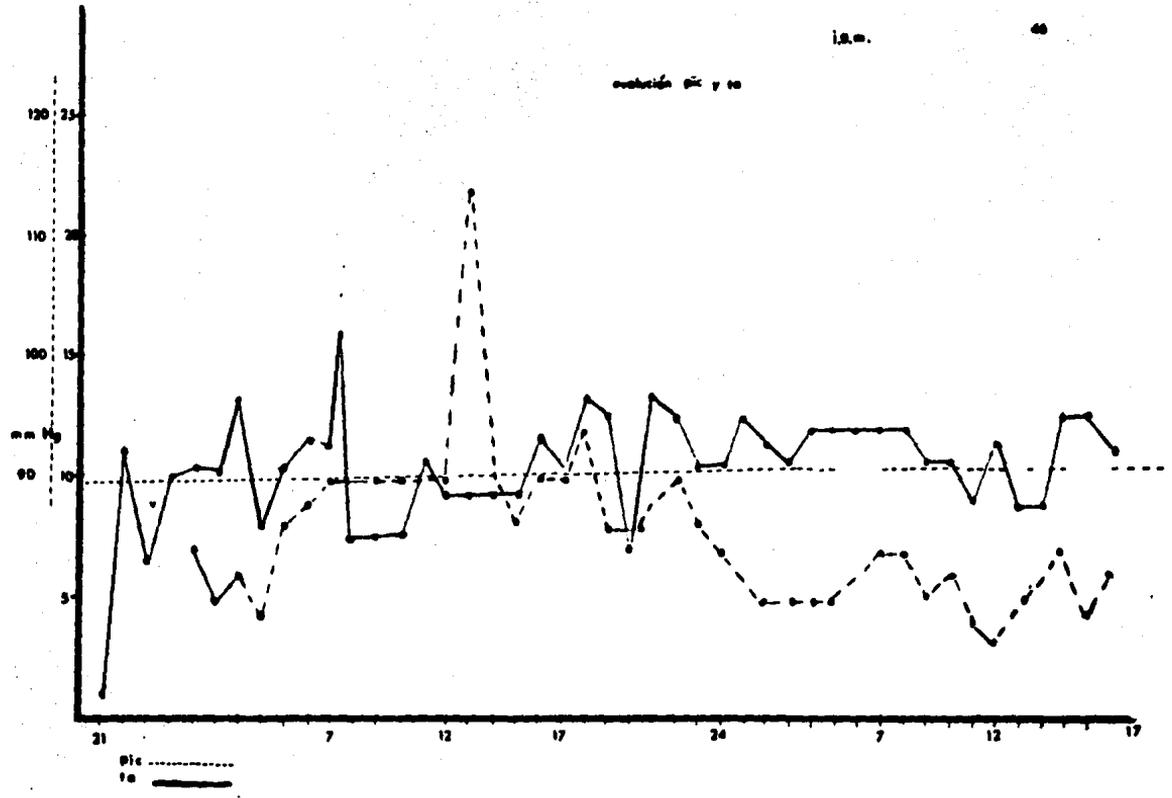


descerebración (2), sin apertura ocular (1), intubado (1), Babinski bilateral e hiperreflexia osteotendinosa, con seis horas de fiebre.

Al séptimo día de estancia se practicó traqueotomía, con mejoría de la aspiración de secreciones, y por la tarde obedecía órdenes sencillas (6 puntos); abría los ojos espontáneamente (4 puntos) y sin respuesta verbal (1). Permaneció afebril, sin cambios, y al doceavo día, en condiciones neurológicas similares, con la herida del sitio del sensor bien cicatrizada, pasó a la sala de neurología con escala de Jenett y Bond, grado III.

El transductor se mantuvo durante 86 horas. A la inserción no hubo complicaciones de sangrado o ruptura de la dura; el tiempo empleado fue de 35 minutos. Las pruebas iniciales de adaptabilidad cerebral y las consecuentes de la evolución, demostraron una rápida caída de la pendiente (Fig. 18). No se empleó PEEP. La prueba comparativa y experimental fue confiable. La calibración a cero se obtuvo sin problemas. Hubo fallas en el sistema de tubería, ya que se separó una llave de paso de los conectores al movilizar al paciente, con el consiguiente paso de burbujas, por lo que se retiró el sensor. Se Cumplieron el total de las pruebas.

evolución pte y co



CUADRO II
R E S U L T A D O S

NO DE CASO	HEMO-DRAGIA	CULTIVO	REPTURA DE DURA	FACILIDAD COLOCACION	PRUEBAS DEL SENSOR						PRUEBAS DEL PACIENTE	
					PULSATILIDAD	CALIBRO	MOV. DE CAREZA	FUGA DE LIQUIDO	COMPARATIV EXPERIMENT	FUGA SISTEMA	PEEP	ELASTICIDAD ADAPTABILIDAD
1	Neg	-	Neg	95 min	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	Neg	-	Pos
2	Neg	-	Neg	80 min	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Pos
3	Neg	-	Neg	35 min	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg
4	Neg	-	Neg	28 min	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	Neg	-	Pos

CLAVES:

Pos: Positiva

Neg: Negativa

- : No se realizó

D I S C U S S I O N

Esta es una comunicación preliminar del estudio y manejo de la hipertensión endocraneana aguda secundaria a edema cerebral, producida por TCE cerrado. Se empleó un nuevo sensor con el que se intenta contar con un elemento más de diagnóstico que permita un tratamiento real, práctico y objetivo de la HIC. Es un intento de obtener un dispositivo confiable, cuya aplicación, a pesar de ser mediante una técnica invasiva, representa una menor morbilidad al conservar la integridad de las meninges, con menor probabilidad de complicaciones infecciosas del SNC.

Deben realizarse investigaciones con mayor número de pacientes, a fin de evaluar la eficacia del sistema. El dispositivo es económico, fácil de aplicar y retirar y puede emplearse como una alternativa más en la monitorización de la PIC. El tema de la HIC representa toda una línea de investigación en la que poco se ha avanzado en nuestro medio y que es imprescindible desarrollar para preservar el buen funcionamiento cerebral o para evitar secuelas que impidieran que el individuo sometido a un tratamiento médico se reintegre a su familia y a la sociedad, con disminución de la morbimortalidad.

Dentro de los resultados de este estudio, la monitorización de la PIC es sólo una parte del problema, ya que para juzgarlos hay otros factores de suma importancia en el tratamiento de la HIC, como el tipo y magnitud del daño del edema cerebral, el tiempo de evolución antes de la iniciación del tratamiento, la aparición de complicaciones que determinarán que el paciente evolucione satisfactoriamente o hacia la muerte cerebral por una HIC que no pudo ser controlada por los métodos descritos.

CONCLUSIONES

1. La presión intracraneana es un parámetro neurológico de monitorización necesario, dinámico y proporciona datos , diagnóstico y orienta al tratamiento.
2. Existe una estrecha correlación clínica entre incrementos de la presión intracraneana y disminución de la escala de Glasgow; a la vez, a decrementos de la presión intracraneana se presenta mejoría en ésta.
3. La monitorización de la presión intracraneana es sólo una parte del seguimiento de la evolución del paciente con trauma craneoencefálico, ya que hay otros factores de suma importancia en el tratamiento, diagnóstico y pronóstico de la hipertensión endocraneana.
4. El empleo de dispositivos con las características de confiabilidad, inocuidad y bajo costo, es una ayuda valiosa en el tratamiento de los pacientes con hipertensión endocraneana y puede disminuir su morbimortalidad.
5. Es necesario realizar estudios con mayor número de pacientes para determinar si las características de inocuidad, confiabilidad y funcionalidad las reúne el dispositivo empleado en este estudio.
6. Es fundamental establecer estudios comparativos con otros medios de monitorización de presión intracraneana. Por ejemplo: subdurales o intraventriculares, para determinar si existe linealidad entre éstos y los sensores epidurales.
7. Para simplificar la monitorización de la presión intracraneana con el dispositivo epidural, puede sustituirse el osciloscopio por un baumanómetro anaeroide, facilitándose su uso rutinario.

8. El conjunto de pruebas diseñadas para probar la confiabilidad de los registros obtenidos en este estudio, indican que el dispositivo es de fácil colocación, sensible a cambios de presión intracerebral máximos o mínimos, y que debe divulgarse su empleo.

9. Consideramos que el dispositivo de PIC es indispensable en las unidades de terapia intensiva para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento integral del paciente con TCEC. Es de fácil colocación y no se requiere ser experto en neurocirugía para colocarlo, ya que es un proceso fácilmente reproducible.

R E S U M E N

Se describe como reporte preliminar un estudio prospectivo con un nuevo dispositivo de presión intracraneana para la vía epidural, con la finalidad de demostrar su inocuidad, confiabilidad y facilidad de colocación. En cuatro pacientes con TCE con arteria de inclusión rígida, se muestra la ausencia de complicación a la colocación y los problemas inherentes al funcionamiento del mismo.

Este dispositivo sirvió para evaluar la evolución del síndrome hipertensión indocraneana aguda y la respuesta al instrumento instituido, sin analizar este último apartado.

A N E X O S

BIBLIOGRAFIA

1. Obrist W.D., Langfitt T.W., Joggi J. L., Cruz J., Gennareilo T.: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relations to intracranial hypertension J. neurosurg. 61: 241, 253, 1984.
2. Heffner J. E., Sahn S. A., Controlled Hyperventilation in patients with intracranial hypertension. Application and management. Arch. Inter. Med. Vol. 143, 765-796, 1983.
3. Bermon B., Agarwal G. An integrative approach to intracranial hydraulic Physiology. Surg. Neurol. 22: 83-95, 1984.
4. Diaz Miranda et al. Elasticidad y adaptabilidad cerebral. Valoración por medio de la respuesta volumen/presión, producida por compresión yugular bilateral. Acta Ped. de México. Vol. 6 enero-marzo, 26-32, 1985.
5. Fishman. Brain Edema, New England J. of Med., Vol. 293, No. 14, 708-711, 1975.
6. Plum F., Siesjo B. K., Recent advances in CSF Physiology, Anesthesiology. Vol. 42, No. 6, 708-730, 1975.
7. Levin A. B., Duff T. A., Javid M. J., Treatment of increased intracranial pressure: A comparison of different hyperosmotic agents and the use of thiopental. Neurosurg. Vol. 5, No. 5, 570-575, 1979.
8. McGraw P.C., Howard G.A. Effect of dose and dose Schedule on the response of intracranial pressure to mannitol. Surg Neurol. Vol. 10, 127-130, 1982.
9. Gennari J., Kassirer J.P. Osmotic diuresis, New Engl. J. of Med. Vol. 291, No. 14, 714-720, 1974.
10. McGraw P.C., Howard G., Effect of mannitol in increased intracranial pressure. Neurosurg., Vol. 13, No. 3, 269-271, 1983.
11. Marshall L. F., Smith R. W. Rauscher A., Shapiro H. M., Mannitol dose requirements in brain injured patients. J., Neurosurg 48: 169-172, 1978.
12. Miller D. J., Leech P. Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume-pressure relations in patients. J. Neurosurg 42: 274-281, 1975.

13. Weed L. H., Mckibben P. S. Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injection solutions of various concentrations. *A. J. Physiol.* 48: 512-530, 1919.
14. Pollay M., Fullenunder C., Roberts P.A. Steroids and effect of manitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 59, 945-950, 1983.
15. Wilkinson H. A., Rosenfeld S., Furosemide and manitol in the treatment of acute experimental intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* Vol. 12, No. 4, 405-410, 1983.
16. Cascino T., Baglino, Conti, Szezewykowski J., Posner J. B., Rottenber D. A., Quantitative CT-assessment of furosemide and manitol induce changes in brain water content. *Neurology* 33: 898-903, 1983.
17. Heiss Brain protective and the ischemy. *Intensive and critical care digest.* Vols. 3, No. 2, 28-29, 1984.
18. March L., Marshall L. F., Xhapiro H. M., *Neurosurgery Intensive Care, Anesthesiology* 47: 149-163, 1977.
19. Jenett B., Teadsdale G., Galbraeth S. and others. Severe head injuries in three countries. *J. Neurol.*
20. Jennett B., Teasdale C., Braskman R. and others. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurg.* 4: 283-289, 1979.
21. Clifton C. L., McCormick W., Grossman R. C., *Neuropathology of early and late deaths after head injury.* *Neurosurgery.* Vol. 8. No. 3, 309-314, 1981.
22. Ommaya A.K., *Indices of neural trauma: an overview of present status.* *Neural Trauma*, Edited by A. J. Popp, Raven Press., New York 205-216, 1979.
23. Lobato R. D., Cordobes F., Rivas J., Fuentes de la M., Montero A., Bárcena A. et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion, A computerized tomography study *J. Neurosurg.* 59: 762-774, 1983.
24. Saul T. G., Ducker T. B., *Intracranial effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury.* *J. Neurosurg.* 56: 498-503, 1982.

25. Miller D. J., Becker D. P., Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J. Neurosurg.* 47: 503-516, 1977.
26. Miller J. D., Burtte worth J. F., Guderman S. K., Faulkner J. E., Choi C. S., Sellhorst J. B. et al Further experience in the management of severe head injury. *J. Neurosurg.* 54: 289-299, 1981.
27. Palmer M. A., Perry J. F., Fischer R. P., Murray J. K. Intracranial pressure monitoring in the acute neurologic assement of multi-injured patients. *J. of Trauma.* Vol. 9, No. 7, 497-501, 1979.
28. Becker D., Miller J. D., Ward J. D., Grenberg R. P., Young H. F., Sakals R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management/ *J. Neurosurg.* 47: 491-502,1977.
29. Marxhall L. F., Smith R. W., and Shapiro H. M. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries; part I. The significance of intracranial pressure monitoring *J. Neurosurg.* 50: 20-25, 1979.
30. Davis A. R., Cunningham P. S. Prognosis factors in severe head injury. *Surgery, Gynecology and Obstetr.* 159: 597-604, 1984.
31. Bowers S. A., Marschal L. F., Outcome in consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: A prospectiv analysis. *Neurosurg.* Vol. 6. No. 3, 237-242, 1980.
32. Tornheim P. A., Priocean G.R., McLaurin R. L., Acute Responses to experimental blunt head trauma topography of cerebral cortical edema. *J. Neurosurg.* 473: 60: 473-480, 1984.
33. Berger M. S., Pitts L. H., Lonely M., Edwards M. S. B. Bertkowski H. M. Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J. Neurosurg.* 62: 194-199, 1985.
34. Guillaume J., Jany P. Manometric intracranienne continue interede la methode et premiers resultats. *Rev. Neurol.* 84: 131-142, 1951.
35. LundbergM.; continuous recording and control ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr. Scan.* 36 (suppl 1) 149-193, 1960.
36. Mays A. H. Brownwill D. Postoperative intracranial

- pressure in patients operated on for cerebral aneurysms following subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 54: 726-732, 1981.
37. Cushing H. *Studies intracranial physiology*. London Oxford University Press, 1929, pp 1-51.
 38. Leyden E. Beshrahe und unters uchsmegem zur physiologie und pathologie desgehirns in Virwhow R (ed) *Virchorws Archiv fur pathologische medizim*, Berlin Druck unverlagvon georeimer 1860, pp 519-599.
 39. Apuzzo M. L., Weiss M. H., Petersons V, Small R. B. effect of positive and expeiratory pressure ventilation in intracranial pressure in man *J. Enurosurg* 46 227-232, 1977.
 40. Moss E., Gibson J. S., Mcdonall D. G., Gibson R. M., *Intensive management of severe head injuries a scheme of intensive management of severe head injuries. Anaesthesia*, Vol. 38: 214-225, 1983.
 41. Ward J., Becker D.: *Intracranial Pressure Monitoring Textbook of Critical Care*. W.B. Saunders Compañy. 1984.
 42. Miller J. D., Sullivan H. G.: *Severe intracranial hper-tension IntAnesthesiol Clin* 1979, 17 (2,3):19.
 43. Salmon J. H., Hassar W., Bada H. The fontogram: A nonivasive intracranial pressure monitor. *Pediatrics* Vol. 60, No. 5, 721-725, 1977.
 44. Sklar F. H., Elashuiri I., The pressure volumen function of brain elasticity. *Physiological considerations and clinical applications J. Neurosurg*. 47: 670-679, 1977.
 45. Dorsch N.W. C., Symon L. A practical Technique for monitoring extradural pressure. *J. Neurosurg* 42: 249-257, 1975.
 46. Rosner M.J., Becker D. P., Origin and evolution of plateau waves. Experimental observations and theoretical model. *J. Neurosurg* 60: 312-324, 1984.
 47. Matsuda M. Yoheda, S. Honda H. et al. Cerebral hemodynamic changesduring plateau waves in brain tumor patients. *J. Neurosurg* 50: 483-488, 1979.
 48. Beck J., Schettini A. Salton R., Application of the coplanar principle to dynamic epidural pressure measurements. *J. Neurosurg*. 61: 737-736, 1984.

49. Turner J.M., McDonall D.G. The measurement of intracranial pressure. *B.J. Anaesth* 48: 735-740. 1976.
50. Coroneos Turner J.M. Gibson, Comparison of extradural with intraventricular pressure in patients after head injury. *Intracranial pressure*. Pag. 51, Brock and Diebz. Berlin-Springer, Verlat 1972.
51. Beck J.W., Albord A.S., Grellez A. et al. Extradural transducer for monitoring intracranial pressure. *Acta Neuchir* 38: 245, 1977.
52. Vries J.R., Becker D.F. A Subaracnoid screw for monitoring intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 39: 416, 1973.
53. Diaz Mirand J.,: Registro de presión intracraneana en niños con un nuevo dispositivo. *Acta Ped. de Méx.* Vol. 3: (2) 89-93, 1982.
54. Diaz Miranda J. Presión intracraneal. Monitorización epidural con un nuevo sensor. *Medicina crítica*, Vol. VI (3), 49, 1984.
55. Torhelm P.A., McLaurin R.L., Acute changes in regional brain water content following experimental closed head injury. *Neurosurg.* 55: 407-413, 1981.
56. Comunicación Personal Dr. Rafael Mendizábal, Médico Adscrito al Hospital de Urgencias Coyoacán "Xoco",
57. Annegers, J.F. and Kurland L.T. The epidemiology of central nervous system trauma in Central Nervous System Trauma Research Satus Report. Edited by C. L. Odom pp 1-8, Bethesda, Maryland. National Institute of Health Public Service, 1979.
58. Estadísticas de Salud del Hospital de Urgencias Balbuena y Archivo Estadístico de la Unidad de Terapia intensiva del Hospital de Urgencias Balbuena, 1984.
59. Jennett B, Teadsdale G. Aspects of coma after severe head injury, *Lancet* 1: 878-881, 1977.
60. Shields C. S., Mc Graw P. Garribson H.D., Acurate Intracranial pressure monitoring technical Note *Neurosurg.* Vol. 14 (5): 592-593, 1984.
61. Cuertin S. R., Gordon G. J., Levinsonn M.W., ReKate H.L., intracranial volume pressure response in infants and children: Preliminary report of predictive marker in metabolic coma. *Critical Care Med* : Vol 10, No. 1. 1-4, 1982.