



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO

**“CORRELACIÓN DE EDEMA CEREBRAL E HIPERTENSIÓN
ENDOCRANEANA CON MEDICIÓN DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO
POR ULTRASONIDO COMO MÉTODO DE MONITORIZACIÓN
MINIMAMENTE INVASIVA”**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

DRA NANCY PATRICIA SOTO BAUTISTA

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ
DR. ISRAEL HERRERA FLORES

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2016.
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
STAR MÉDICA

DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE MÉDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA DEL
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO STAR MÉDICA.
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL
INFANTIL PRIVADO STAR MÉDICA.

DR. ISRAEL HERRERA FLORES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ALTA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA
PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO STAR MÉDICA
JEFE DEL AREA DE IMAGENOLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
STAR MÉDICA.

DR. JOSE LUIS SALINAS SELAYA

JEFE DEL SERVICIO DE MÉDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL INFANTIL
PRIVADO STAR MÉDICA.

DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS

JEFE DE COORDINACIÓN ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL SERVICIO DE
PEDIATRÍA EN HOSPITAL INFANTIL PRIVADO STAR MÉDICA.

DEDICATORIA

A la luz que ilumina día a día mi vida, a la persona que me enseñó a tomar decisiones firmes, sin dudar nunca de que los sueños se pueden hacer realidad, a mi pequeña hija Sarah.

A mis padres y hermana, que me permitieron llegar hasta donde estoy, siempre recalando que a esta vida se viene a ser feliz.

A mi esposo, Israel Herrera Flores, quien me permite caminar día a día a su lado, con su apoyo y comprensión hacia mi realización como profesional.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros, quien me enseñaron con cariño y respeto las bases de la medicina de una manera firme para poder formarme como profesional, no solo en el ámbito médico, también en el humano y social.

Haciendo mención de un agradecimiento especial a mis maestros de la terapia intensiva, desde mi base, el Hospital General Regional Ignacio Zaragoza, a mi muy querido Dr. Juárez, quien me apoyo incondicionalmente para perseguir mi pasión.

A mis maestros la Dra. Maribelle Hernández Hernández y el Dr. José Luis Salinas Selaya quien me permitieron continuar con mi subespecialidad, por su paciencia y enseñanza constante, sin su apoyo y su credibilidad, no habría sido posible.

INDICE

	Página
I. Resumen	5
II. Introducción y antecedentes	8
III. Marco Teórico	9
IV. Planteamiento del problema	16
V. Pregunta de Investigación	16
VI. Justificación	17
VII. Objetivos	17
VIII. Hipótesis	17
IX. Métodos	18
<i>Diseño</i>	18
<i>Universo de estudio</i>	18
<i>Criterios de inclusión</i>	18
<i>Criterios de exclusión</i>	18
X. Procedimiento y análisis de la información	18
XI. Consideraciones éticas	18
XII. Equipo y Técnica	18
XIII. Variables	19
XIV. Resultados	22
XV. Discusión	30
XVI. Conclusión	31
XVII. Limitaciones del estudio	32
XVIII. Cronograma de actividades	32
XIX. Bibliografía	33
XX. Anexos	35

RESUMEN

Objetivo. Determinar la eficacia de la medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido comparando con TAC de cráneo en la valoración del edema cerebral y/o hipertensión endocraneana en la población pediátrica de un hospital privado de tercer nivel.

Hipótesis. La medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido en pediatría es un método no invasivo para detectar edema cerebral y/o hipertensión endocraneana.

Diseño del estudio: Descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo.

Material y métodos. Ultrasonido de alta resolución marca SIMENS 2000, utilizando transductor lineal multifrecuencia, se midió en pacientes pediátricos sanos y con sospecha de hipertensión endocraneana o edema cerebral previo consentimiento informado para realizar dicho estudio no invasivo, médico radiólogo pediatra certificado del hospital infantil privado.

Conclusiones. Existe una correlación entre la medición de la vaina del nervio óptico guiada por ultrasonido con la presencia de edema cerebral y/o hipertensión endocraneana de hasta el 99%.

Se realizó una medición en 100 niños sanos para realizar un punto de cohorte para vaina del nervio óptico, el cual se mantenía en un rango entre 3.05 mm y 4.2 mm aproximadamente, el cual se establece como rango para niño sano sin patología que provoque incremento en la presión endocraneana.

Se realizó una medición de 20 niños con edema cerebral y/o datos de hipertensión endocraneana corroborado por tomografía de cráneo donde se encontró lo siguiente.

Paciente con edema cerebral de moderado a severo una asociación de hasta el 97.8% con la medición de la vaina del nervio óptico.

Paciente con hipertensión endocraneana corroborado con TAC de cráneo y datos clínicos una asociación de 99.8% con la medición de la vaina del nervio óptico, incrementando del valor de cohorte de 3.0 a 4.2, hasta un valor de 8.4 como puntaje máximo reportado.

De esta forma se pareo de forma continua con la TAC de cráneo para verificar el grado de edema cerebral y el incremento significativo de la vaina del nervio óptico.

En un grupo de 8 pacientes que se colocó medidor PIC, su incremento de un rango normal a uno mayor de 20 se midió la vaina del nervio óptico encontrando un incremento en su diámetro, asociándose hasta a un 95.6%.

Palabras clave:

Hipertensión intracraneana, medición de vaina del nervio óptico, traumatismo craneoencefálico, TAC de cráneo.

SUMMARY

Objective. Determine the effectiveness of measuring the optic nerve sheath guided by ultrasound compared with CT skull in the assessment of cerebral edema and / or intracranial hypertension in the pediatric population of a private tertiary hospital.

Hypothesis. The measurement of the optic nerve sheath guided by ultrasound in pediatrics is a noninvasive method for detecting cerebral edema and / or increased intracranial pressure.

Study Design: Descriptive, observational, cross-sectional and retrospective.

Material and methods. High resolution ultrasound brand SIMENS 2000, using multi-frequency linear transducer was measured in healthy pediatric patients with suspected intracranial hypertension or cerebral edema prior informed consent for the study noninvasive medical certificate pediatrician radiologist private children's hospital.

Conclusions. There is a correlation between the measurement of the optic nerve sheath ultrasound guided by the presence of cerebral edema and / or increased intracranial pressure of up to 99%.

a measurement was performed in 100 healthy children to make a point cohort for optic nerve sheath, which remained in a range between 3.05 mm to about 4.2 mm, which is set as a range for healthy child without pathology that causes increased intracranial pressure.

a measurement of 20 children with cerebral edema and / or increased intracranial pressure data confirmed by positron skull where the following was found was performed.

Cerebral edema patient with moderate to severe association 97.8% up to measuring the optic nerve sheath.

Patient with intracranial hypertension TAC skull corroborated with clinical data and an association of 99.8% with the measurement of the optic nerve sheath, increasing the value of cohort of 3.0 to 4.2, up to a maximum value of 8.4 score reported.

Thus was pareo continuously with the TAC skull to verify the degree of cerebral edema and significant increase in optic nerve sheath.

In a group of 8 patients who PIC meter is placed, its normal range increase to a greater than 20 optic nerve sheath she was measured by finding an increase in diameter, teaming up to 95.6%.

Keywords:

Intracranial hypertension, measuring optic nerve sheath, head trauma, CT skul

INTRODUCCION

El manejo de la hipertensión intracraneana se basa en mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y de esta manera evitar la isquemia cerebral secundaria, monitoreando la presión intracraneana por medio de métodos mínimamente invasivos para dar tratamiento oportuno y certero.

La monitorización no invasiva es una técnica segura, rápida y fácil de realizar, generando bajos costos, además de identificar y tratar al mismo tiempo a pacientes de forma temprana y oportuna, evitando complicaciones y reduciendo la mortalidad.

El adecuado tratamiento del paciente con edema cerebral e hipertensión intracraneana influye en la morbimortalidad de los pacientes, incluyendo secuelas y discapacidad, así como costos de hospitalización en terapia intensiva.

ANTECEDENTES

Au y cols., realizaron un estudio retrospectivo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos en Pittsburgh, en el cual encontraron que la lesión cerebral fue una causa frecuente de muerte en niños críticamente enfermos con una gran variedad de diagnósticos al ingreso, por lo que proponen el desarrollo de programas de cuidado neurointensivo, para disminuir la morbimortalidad en este grupo de pacientes. (1)

El cuidado neurocrítico de los niños con incremento en la presión intracraneana se desarrolla alrededor del principio de la doctrina de Monro-Kellie, y su objetivo es disminuir uno o más de los componentes intracraneanos. (2)

Existen múltiples estudios con respecto a los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con lesión cerebral. En un estudio de 151 pacientes pediátricos realizado por Ong y cols, un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 8, 24 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave, junto con factores como hipoxia y edema cerebral, se asoció a mal pronóstico. El monitoreo de la presión intracraneana permite la detección temprana de cambios en ésta para guiar el manejo, y se ha asociado con una disminución en la morbilidad y mortalidad, y a un mejor pronóstico de los pacientes. Mehtay cols., encontraron que la disminución de la presión de perfusión cerebral por debajo de 45mmHg en niños menores de 2 años, posterior a un traumatismo craneoencefálico grave, se asoció a un pronóstico desfavorable. (2, 3, 4, 5)

MARCO TEORICO

El diagnóstico temprano de hipertensión intracraneana aguda es una necesidad urgente por razones terapéuticas. En pacientes críticamente enfermos, esto puede ser raramente alcanzado sin el uso de procedimientos invasivos (monitorización con presión intracraneana o estudios de neuroimagen) (1).

El cuidado neurocrítico de los niños con incremento en la presión intracraneana se desarrolla alrededor del principio de la doctrina de Monro-Kellie, y su objetivo es disminuir uno o más de los componentes intracraneanos. (2)

En los niños, a diferencia de los adultos, debido a sus características anatómicas, posterior a un traumatismo craneoencefálico, las fuerzas de aceleración y desaceleración del cerebro producen una lesión más difusa, a diferencia de los adultos en los que la lesión es más focalizada. Además de esto, el cerebro inmaduro tiene un mayor contenido de agua y deficiencia en la mielinización axonal, y es más susceptible a la hipoxia e hipotensión. (6)

La fisiopatología y manejo de la elevación de la presión intracraneana se basa en la doctrina de Monro-Kellie. La presión intracraneana es definida como la presión ejercida por el cerebro, la sangre y el líquido cefalorraquídeo dentro de la bóveda craneana. La doctrina de Monro-Kellie establece que el cráneo es un compartimento cerrado, con 3 componentes (cerebro 80%, sangre 10% y líquido cefalorraquídeo 10%). Cuando existe un incremento en alguno de los componentes, uno o más de los otros deben disminuir para mantener el mismo volumen dentro de la bóveda cerrada. La sangre y el líquido cefalorraquídeo son los únicos componentes que pueden compensar (Tabla 2). (2)

Tabla 2. Etiología de la hipertensión intracraneana basada en la Doctrina Monro-Kellie
Incremento del volumen cerebral: <ul style="list-style-type: none">• Edema cerebral.• Efecto de masa.
Incremento en el volumen sanguíneo cerebral: <ul style="list-style-type: none">• Hemorragia intracraneal.• Formación de hematoma.• Disminución del drenaje venoso.• Incremento del volumen sanguíneo arterial.
Incremento del volumen de líquido cefalorraquídeo: <ul style="list-style-type: none">• Hidrocefalia.

Si existiera una masa intracraneana (por ejemplo, un tumor cerebral), el cerebro y el volumen arterial permanecerían estáticos, mientras que el líquido cefalorraquídeo y el volumen venoso disminuirían, hasta que no pudieran compensar más, y es en este punto en el que la presión intracraneana se elevaría. Los niños con fontanelas y suturas abiertas (usualmente, menores de 18 meses), pueden compensar más tiempo. El manejo de la hipertensión intracraneana, se basa en el principio básico de la doctrina Monro-Kellie. (2)

Otros conceptos importantes en la presión intracraneana, incluyen la autorregulación, complianza, flujo sanguíneo cerebral, tasa metabólica y presión de perfusión cerebral. La *autorregulación* es el mantenimiento de un flujo cerebral continuo, gracias a la vasoconstricción y vasodilatación de las venas cerebrales a pesar de fluctuaciones en la presión sanguínea sistémica. Si no existe autorregulación, el flujo sanguíneo cerebral se vuelve dependiente de los cambios en la presión sanguínea sistémica. La *compliance* es un indicador de la tolerancia cerebral a los incrementos en la presión intracraneana. Se define como un cambio en el volumen secundario a un cambio en la presión. Cuando la compliance se agota, existe un dramático incremento en la curva de presión volumen, llevando a una rápida elevación de la presión intracraneana. (2)

En un cerebro lesionado, el *flujo sanguíneo cerebral* es regulado para administrar al cerebro, oxígeno y sustratos suficientes para satisfacer sus demandas. El flujo sanguíneo cerebral se ve influenciado por la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂), la oxigenación arterial (PaO₂), el pH, la presión de perfusión cerebral y la tasa metabólica cerebral. La PaCO₂ es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral y es su más potente mediador químico. Incrementos en la PaCO₂ causarán vasodilatación, que incrementarán el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto, potencialmente incrementará la presión intracraneana. De la misma manera, la acidosis y la hipoxemia incrementan el flujo sanguíneo cerebral al causar vasodilatación. El flujo sanguíneo cerebral normal en niños sanos es el de 108ml/100g/min. Si disminuye a menos de 20ml/100g/min usualmente es indicativo de isquemia cerebral y se ha asociado a mal pronóstico en niños. (2)

La *presión de perfusión cerebral* (PPC) es la presión a la cual las células son perfundidas y es un importante indicador del flujo sanguíneo cerebral. Para prevenir el desarrollo de isquemia cerebral secundaria, es necesaria una presión de perfusión cerebral suficiente. La presión de perfusión cerebral nos brinda una medida indirecta del flujo sanguíneo cerebral y se calcula midiendo la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). Los valores normales de presión de perfusión cerebral en niños no se encuentran claramente establecidos, pero los siguientes valores, son los que son generalmente aceptados como la mínima presión necesaria para prevenir isquemia: adultos PPC más de 70 mmHg, niños más de 50 – 60 mmHg, lactantes más de 40 – 50 mmHg. Una presión de perfusión cerebral menor de 40 mmHg, es un predictor importante de mortalidad en niños con trauma craneano grave. (2)

Los valores de presión intracraneana normales se estiman en 2 – 6 mmHg para lactantes, 3 – 7 mmHg para niños menores, y de 0 – 10 mmHg en niños mayores y adultos. La hipertensión intracraneana se define como una presión intracraneana mayor de 20 mmHg por más de 5 minutos, e inclusive puede alcanzarse con valores menores en niños menores y lactantes. Se sugiere mantener una presión intracraneana menor de 20 mmHg en niños de 8 años hasta la edad adulta, menor de 18 mmHg en niños de 1 a 8 años y menor de 15 mmHg para menores de 1 año. Una presión intracraneana mayor de 20 mmHg es predictor de mal pronóstico neurológico en adultos con traumatismo craneoencefálico. La presión intracraneana normalmente se eleva con estímulos tales como la succión, estímulos dolorosos y tos. Las intervenciones para disminuir la respuesta de la presión intracraneana a estas actividades, tales como lidocaína previa a estímulos por ejemplo, deben ser instituidas. (2)

El edema cerebral es una causa importante de elevación de la presión intracraneana. Se puede categorizar como vasogénico, citotóxico o intersticial. Habitualmente el paciente con edema tiene los tres mecanismos involucrados. El edema *vasogénico* cerebral es debido al incremento de la permeabilidad capilar alrededor del área de lesión o inflamación, puede ser local o difuso y ocurre alrededor de lesiones de masa (ejemplo tumor cerebral, abscesos intracerebrales, hematomas) y en procesos inflamatorios (ejemplo meningitis, encefalitis). El edema cerebral *citotóxico* es debido a hipoxia e isquemia cerebral, ocasionando muerte celular irreversible; ocurre habitualmente en lesión axonal difusa, infarto cerebral y casi ahogamiento. El edema cerebral *intersticial* se observa en pacientes con hidrocefalia obstructiva o en la producción excesiva de líquido cefalorraquídeo. El edema cerebral inicia inmediatamente al ocasionarse la lesión (ejemplo traumatismo craneoencefálico, hemorragia intracerebral), y se incrementa por 72 horas después del mismo. (2)

La evaluación inicial de un paciente con lesión neurológica consiste en evaluar la vía aérea, respiración y circulación, la escala de coma de Glasgow, examen neurológico completo, signos y síntomas de hipertensión intracraneana, signos vitales, entre otros. El primer signo de disfunción neurológica es un patrón anormal de respiración (respiración de Cheyne Stokes, hiperventilación, apnea, respiración atáxica). La tríada de Cushing ocurre cuando existe isquemia cerebral ocasionando vasoconstricción periférica, lo cual lleva a incremento en la presión sistólica sistémica en un intento por mejorar la perfusión cerebral. Los barorreceptores a nivel cardiaco detectan este incremento de la presión, resultando en un reflejo vagal manifestado como bradicardia. La respiración anormal es el componente final de la tríada de Cushing y ocurre debido a compresión del tallo encefálico. Es importante detectar signos tempranos de incremento en la presión intracraneana debido a que la tríada de Cushing es un signo muy tardío de la lesión neurológica en niño y usualmente indica una herniación inminente. (Tabla 3) (2)

Tabla 3. Signos y síntomas del incremento en la presión intracraneana.	
<p>Tempranos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea. • Vómitos. • Cambio en el estado de consciencia. • Disminución del Glasgow. • Irritabilidad. • Disfunción pupilar. • Disfunción de pares craneales. • Convulsiones. 	<p>Tardíos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución del nivel de consciencia. • Fontanela abombada. • Disminución en los movimientos espontáneos. • Posiciones anormales. • Papiledema. • Dilatación pupilar con disminución o falta de reflejo fotomotor. • Incremento en la presión arterial. • Respiración irregular. • Bradicardia.

Cuando la tomografía computarizada no está disponible, un enfoque para detectar una posible hipertensión intracraneana podría ser considerada (2).

El ultrasonido es un medio fiable para medir el diámetro de la vaina del nervio óptico y se propone como un método no invasivo para detectar hipertensión intracraneal secundario a diferentes etiologías (1).

La medición sonográfica de la vaina del nervio óptico, está bien demostrada por su rango de confianza, como un método que caracteriza la elevación de la hipertensión intracraneana en una variedad de ajustes (3).

Su utilización para la evaluación de la hipertensión intracraneana se postuló por primera vez en 1996, cuando Helmke y Hansen observaron en dos estudios que la inyección de gelatina en el espacio subaracnoideo perineural en un cadáver de nervio óptico fue directamente correlacionado con un aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico (3).

El modo ultrasonográfico de medición de diámetro de la vaina del nervio óptico está bien estudiado en especímenes postmortem, niños con trauma de cráneo o desordenes metabólicos, hidrocefalia o durante la prueba de infusión intratecal. El ultrasonido de medición de nervio óptico también está relacionado con síntomas clínicos o anomalías en tomografía computarizada en pacientes con lesiones de cráneo y sospecha de hipertensión intracraneana (1).

Recientemente la medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido revelo sobre la tomografía computarizada una asociación con la mortalidad en pacientes con lesión traumática cerebral, además los hallazgos en la TAC sugerentes de incremento de PIC fueron desplazamiento mayor de 5 mm de la línea media, cisterna basal y borramiento de los surcos (4).

En tales ajustes un método no invasivo y rápido pudiera ser utilizado para determinar elevación de la presión intracraneana o cambios en el monitor (2).

Estos aspectos podrían ser de importancia adicional para el cuidado de pacientes inestables que no pueden ser movilizados al escaneo de tomografía computarizada o contraindicarse un medidor de PIC por alteraciones en la coagulación (2).

Sin embargo condiciones tales como trauma ocular, lesión de nervio óptico y neuritis son mencionadas como una limitante en la aplicación de este enfoque (2).

El aumento de la presión intracraneana posterior a un traumatismo craneoencefálico es un fenómeno bien reconocido y se asocia constantemente a un pobre resultado. En este estudio la cohorte mostro que la relación lineal significativa entre el diámetro de la vaina del nervio óptico inicial y un aumento de la presión intracraneana en las primeras 48 hrs, sugiere una potencial explicación fisiopatológica para la relación entre la mortalidad y el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico (4).

Así mismo poco es conocido a cerca de una respuesta inmediata de la vaina del nervio óptico en una reducción aguda de la presión intracraneana posterior a una punción lumbar (3).

Así mismo se ha propuesto como un indicador de la evaluación clínica de hidrocefalia en desarrollo de la población pediátrica (5).

Los resultados de reportes de ultrasonido de vaina de nervio óptico reportan que fluctúa a pocos minutos de los cambios de la presión intracraneana cuando las características del volumen de presión intracraneal del compartimiento se alteran

El monitoreo de la presión intracraneana está indicado en niños con traumatismo craneoencefálico con escala de coma de Glasgow menor de 8 y para niños con otras lesiones neurológicas agudas que tienen datos clínicos o radiográficos de incremento en la presión intracraneana. La información obtenida del monitoreo de la presión intracraneana, sirve de guía para el manejo de estos paciente, disminuyendo la morbimortalidad y mejorando el pronóstico. El estándar de oro para la medición de la presión intracraneana es la colocación de un catéter intraventricular. Otros métodos incluyen un catéter intraparenquimatoso, subdural, subaracnoideo y epidural. (2)

EMBRIOLOGIA.

El nervio óptico ontogénicamente es parte del sistema nervioso central y este está rodeado por un fluido cerebroespinal y duramadre. El diámetro de la vaina del nervio óptico es influenciado por variación de presión en fluido cerebroespinal (1).

El nervio óptico es una porción intraorbitaria que puede ser visualizada y medida en forma aguda por ultrasonido (2).

ESTUDIOS

Dos recientes estudios evaluaron la correlación entre medición de vaina del nervio óptico por ultrasonido y la medición directa de presión intracraneal en pacientes adultos con trauma de cráneo severa (1).

Se realizó una revisión retrospectiva de la medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido entre el 2000 y 2006 para la evaluación de la hidrocefalia en un solo instituto, se realizó un total de 331 exámenes en 160 de los pacientes durante el periodo de estudio, los diámetros de la vaina se correlacionaron con datos de los casos clínicos de los registros de casos concurrentes (5).

El límite normal alto convencional para el paciente adulto es de 5 mm, este límite está bien validado por el uso de monitorización de presión intracraneana (1).

En una investigación, un número pequeño de pacientes apoyan la utilidad potencial y ventaja de medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido para la detección rápida de presión intracraneana en los pacientes con trauma de cráneo. Cuando la presión intracraneana se elevó mayor de 20 mmHg, el diámetro de la vaina del nervio óptico fue de 7 mm, sin embargo cuando la presión intracraneana era menor de 20 mmHg la medición de la vaina del nervio óptico disminuyó a 5.5 mm, un valor igual a pacientes control sin trauma de cráneo (2).

Resultados variables han definido puntos de cohorte entre 5.0 y 5.5 mm de diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido y una presión intracraneana mayor a 20 mm Hg con un incremento entre 5.5 y 5.8 mmHg (4).

Se describe un caso en un departamento de emergencias con hipertensión intracraneana en tiempo real la correlación del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido con una disminución de la presión del fluido cerebroespinal posterior a una punción lumbar terapéutica. Esta medición se realizó 30 minutos previos y 30 minutos posterior de la punción lumbar terapéutica, la medición de la vaina del nervio óptico correlaciono con la medición de presión intracraneana con la presión de apertura y cierre y demostró una reducción aguda de diámetro de la vaina del nervio óptico 30 minutos después de la punción lumbar (3).

En un estudio cohorte retrospectivo de los pacientes ingresados con TCE severo y monitorización de la PIC, demostraron que el diámetro de la vaina del nervio óptico era mayor a la admisión en tomografía computarizada de cráneo, asociándose de forma independiente con la mortalidad hospitalaria (4).

Existen múltiples estudios con respecto a los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con lesión cerebral. En un estudio de 151 pacientes pediátricos realizado por Ong y cols, un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 8, 24 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave, junto con factores

como hipoxia y edema cerebral, se asoció a mal pronóstico. El monitoreo de la presión intracraneana permite la detección temprana de cambios en ésta para guiar el manejo, y se ha asociado con una disminución en la morbilidad y mortalidad, y a un mejor pronóstico de los pacientes. Mehtay *cols.*, encontraron que la disminución de la presión de perfusión cerebral por debajo de 45mmHg en niños menores de 2 años, posterior a un traumatismo craneoencefálico grave, se asoció a un pronóstico desfavorable. (2, 3, 4, 5).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El manejo del paciente con edema cerebral e hipertensión endocraneana en la población pediátrica, nos ha llevado a buscar nuevos métodos de reconocimiento temprano el cual influye de forma directa en su pronóstico, así como la disminución de costos hospitalarios, creando un impacto directo en la economía en el sector salud.

Motivo por el cual nos ha llevado a innovar nuevos métodos de monitorización mínimamente invasiva, disminuyendo efectivamente la invasión innecesaria, evitando complicaciones asociadas.

Como segunda intención identificar a los pacientes que necesitan monitorización de presión intracraneana como diagnóstico y tratamiento, en forma oportuna y temprana.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Se pretende analizar la asociación entre hipertensión endocraneana y/o edema cerebral con la medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido.

Se tiene en cuenta que en nuestros hospitales en ocasiones se cuenta con recursos de imagen limitados o por el contrario con inestabilidad de los pacientes que no permite su traslado hacia dicha área.

El uso de la medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido al pie de cama del paciente, facilitaría la medición no invasiva, así mismo se limitaría la radiación utilizada, con ello se identificaría de forma oportuna y eficaz la presencia de edema cerebral o de hipertensión endocraneana que requiera tratamiento de emergencia para monitorizar de forma invasiva y así mismo prevenir secuelas neurológicas.

JUSTIFICACIÓN

La presencia de recursos que limitan nuestros hospitales actualmente, incluso disminuir la radiación a los pacientes que requieren tomografías seriadas e identificar de forma oportuna para dar tratamiento invasivo a pacientes que requieran monitorización invasiva.

Sin embargo se requiere de personal calificado para poder realizar esta medición de forma eficaz. Necesitamos contar con médicos radiólogos certificados para poder realizar esta medición.

1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido comparando con TAC de cráneo en la valoración del edema cerebral y/o hipertensión endocraneana en la población pediátrica de un hospital privado de tercer nivel.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características de la población pediátrica que presentan edema cerebral y/o hipertensión endocraneana.
- Describir las principales etiológicas relacionadas con el desarrollo del edema cerebral y/o hipertensión endocraneana en la población pediátrica.

HIPÓTESIS

HIPOTESIS NULA: La medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido en pediatría no discrimina el desarrollo de edema cerebral y/o hipertensión endocraneana.

HIPOTESIS ALTERNA: La medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido en pediatría es un método no invasivo para detectar edema cerebral y/o hipertensión endocraneana.

METODOLOGIA
7.1 DISEÑO
OBSERVACIONAL, DESCRIPTIVO, TRANSVERSAL
7.2 UNIVERSO DE ESTUDIO
Pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil privado Star Médica con diagnóstico de edema cerebral y/o hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático, a partir de marzo del 2015 y hasta diciembre del 2016.
CRITERIOS DE INCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes pediátricos de 1 mes a 18 años de ambos sexos que ingresen al servicio de terapia intensiva pediátrica con diagnóstico o con desarrollo durante su estancia intrahospitalaria de edema cerebral y/o hipertensión endocraneana. • Pacientes que cuenten con TAC de cráneo.
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
- Pacientes que por cuestiones técnicas no sea posible la realización completa del estudio.
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Se eliminarán a todos aquellos pacientes que no cuenten con datos clínicos y de imagen por TAC de edema cerebral moderado a severo así como datos de hipertensión endocraneana. - Se eliminarán a aquellos que no se haya realizado desde un inicio una TAC para correlacionar los dos métodos diagnósticos.
PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN
Se realizó una búsqueda en la base de datos de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica así como en el servicio de bioestadística para cotejar la información de los pacientes que tenían como diagnóstico de ingreso y/o egreso edema cerebral y/o hipertensión intracraneana.
CONSIDERACIONES ETICAS
Se solicitó consentimiento informado a los padres de los menores, explicando ampliamente el uso como método no invasivo con mínimo riesgo, el cual se especificó en el mismo.
La información del presente estudio será utilizada únicamente con propósitos de investigación, respetando la confidencialidad de cada uno de los pacientes.

EQUIPO Y TECNICA
Se solicitó al paciente colocarse en posición supina, con transductor lineal colocado sobre los ojos cerrados, se aplicó gel sobre el globo ocular, evitando presionar demasiado.
La exploración del campo se ajustó para observar la entrada del nervio óptico La medición de la vaina del nervio óptico fue a 3 mm en un eje perpendicular, dos mediciones se realizaron en plano transversal y una más en plano sagital.

Se realizo con equipo de ultima generación el cual cuenta con las siguientes características

VARIABLES

Las variables del estudio, junto con sus definiciones se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Definición de variables.				
Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición
VARIABLES INDEPENDIENTES.				
Hipertensión intracraneana.	Cualitativa nominal.	Elevación de la presión intracraneana (PIC) o la presencia de datos clínicos de hipertensión intracraneana.	PIC encima de 20 mmHg evaluada con captor o datos clínicos como cefalea, vómitos, convulsiones o papiledema, entre otros.	Si / No.
Edema cerebral.	Cualitativa nominal.	Acumulación anómala de líquido en el espacio intracelular o extracelular del cerebro.	Datos tomográficos como colapso ventricular, falta de diferenciación de sustancia gris – blanca, falta de espacio subaracnoideo o cisternas de la base.	Si / No.
VARIABLES DEPENDIENTES.				
Sedación.	Cualitativa nominal.	Estado de transición entre el individuo consciente y la pérdida de consciencia.	Uso de benzodiazepinas como por ejemplo midazolam.	Si / No.
Ventilación mecánica.	Cualitativa nominal.	Todo procedimiento de	Empleo de ventilación	Si / No.

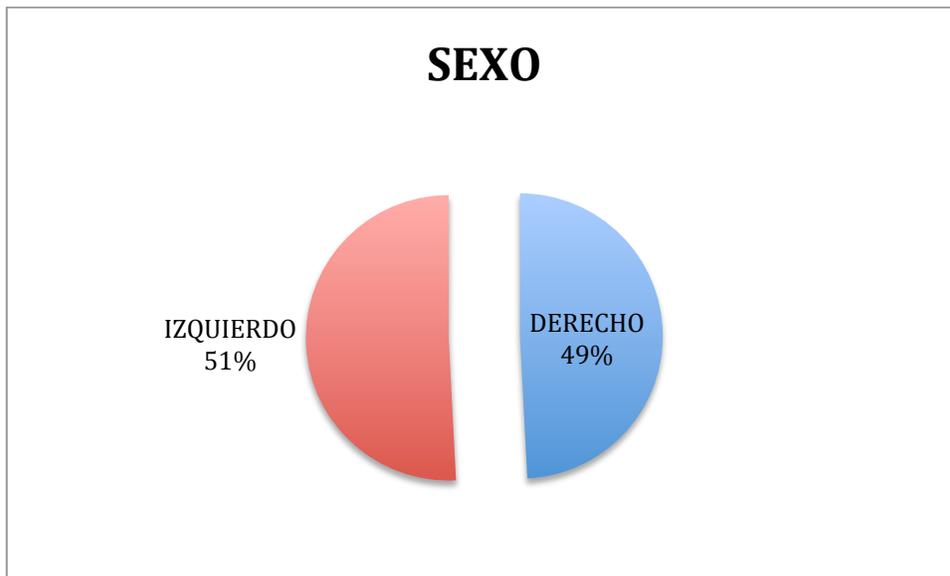
		respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona.	mecánica invasiva durante el tratamiento.	
Terapia hiperosmolar.	Cualitativa nominal.	Uso de soluciones o medicamentos de alta osmolaridad.	Empleo de solución salina al 3% o manitol.	Si / No.
Hipotermia.	Cualitativa nominal.	Inducir temperaturas por debajo de lo normal como medida terapéutica.	Temperaturas por debajo de 36°C.	Si / No.
Coma barbitúrico.	Cualitativa nominal.	Uso de barbitúricos para inducir un estado de coma.	Empleo de barbitúricos como tiopental durante el manejo.	Si / No.
Anticomiciales.	Cualitativa nominal.	Medicamentos que previenen las crisis convulsivas.	Empleo de anticomiciales (como fenitoína, ácido valproico, fenobarbital, levetiracetam, entre otros).	Si / No.
Craniectomía.	Cualitativa nominal.	Técnica quirúrgica para descompresión de la bóveda craneana.	Realización de cirugía de descompresiva con diferentes técnicas.	Si / No.
Esteroides.	Cualitativa nominal.	Medicamentos antiinflamatorios esteroideos.	Uso de dexametasona o metilprednisona.	Si / No.
Días de estancia en terapia intensiva.	Cuantitativa discreta.	Número de días de estancia en la terapia intensiva pediátrica.	Días que se manejó en terapia intensiva.	Días.
Mortalidad.	Cualitativa nominal.	Muerte del paciente durante su estancia en la terapia intensiva.	Pacientes que fallecieron por muerte cerebral,	Si / No.

			hipertensión intracraneana refractaria o causas no relacionadas.	
Estado neurológico al egreso.	Cualitativa nominal.	Evaluación del estado neurológico del paciente a su egreso de la terapia intensiva.	Si el paciente se encontró a su egreso de terapia vivo, muerto o con secuelas neurológicas.	Vivo / Muerto/ Secuelas.
Variables demográficas.				
Sexo.	Cualitativa nominal.	Género del paciente.	Género del paciente.	Masculino / Femenino.
Edad.	Cuantitativa discreta.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso hospitalario.	Edad en meses.	Meses.
Comorbilidades.	Cualitativa nominal.	Presencia de alguna patología de base en el paciente.	Enfermedad de base. Por ejemplo: Cáncer, hemofilia, entre otras.	Si / No.

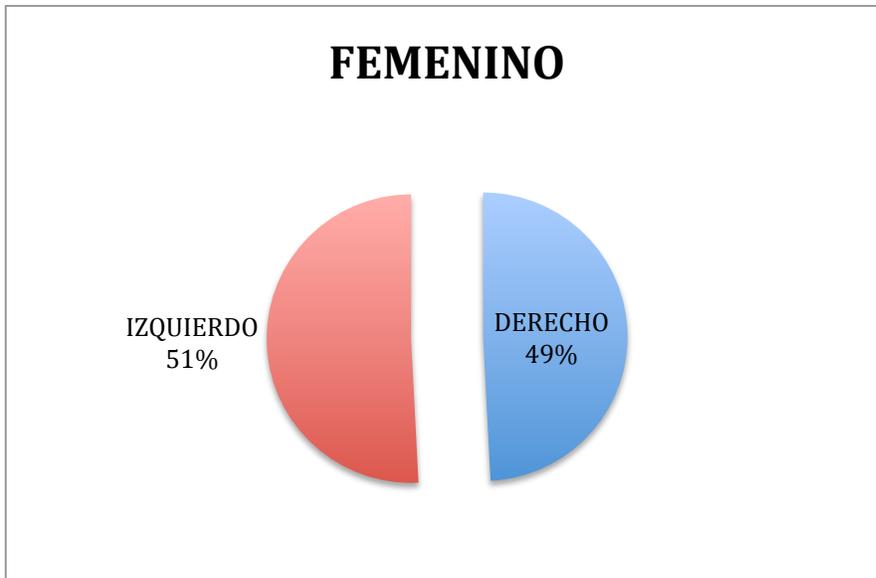
RESULTADOS

Se hizo un punto de cohorte en 100 pacientes pediátricos en el hospital infantil privado en un periodo de tiempo de 3 meses, donde se midió previo consentimiento informado a los padres, la vaina del nervio óptico con un ultrasonido SIMENS 2000 donde se utilizó un transductor lineal multifrecuencia, en donde los pacientes no contaban con ningún antecedente de patología neurológica previa, encontrándose el siguiente resultado.

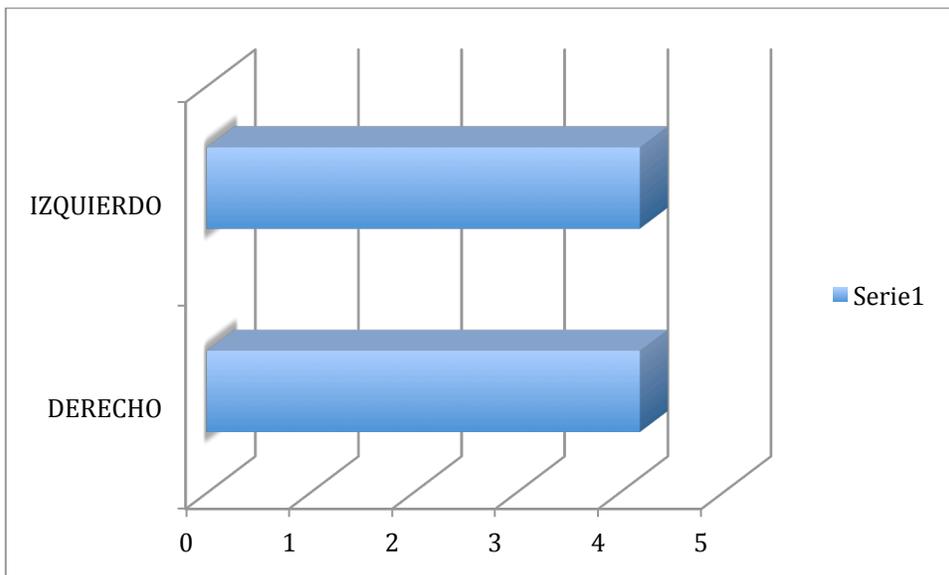
Pacientes femeninos 74%, pacientes masculinos 26%



Pacientes de sexo femenino de 74% con medición de la vaina del nervio óptico izquierdo en un rango mínimo de 3.1 comparado con vaina del nervio óptico derecho de 3.0 mm.



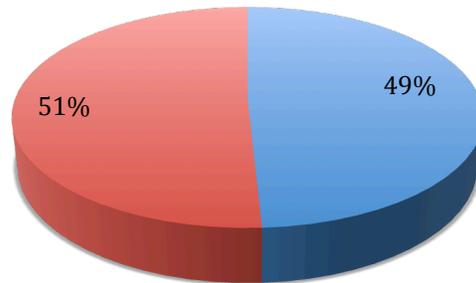
Pacientes de sexo femenino de 74% con medición de la vaina del nervio óptico izquierdo en un rango máximo de 4.2 comparado con vaina del nervio óptico derecho de 4.2 mm.



Pacientes de sexo masculino de 26% con medición de la vaina del nervio óptico izquierdo en un rango mínimo de 3.0 comparado con vaina del nervio óptico derecho de 3.1 mm.

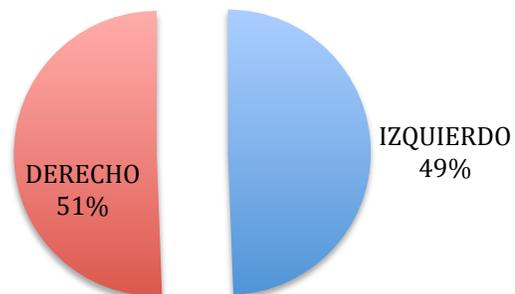
MASCULINO RANGO MINIMO

■ IZQUIERDO ■ DERECHO



Pacientes de sexo masculino de 26% con medición de la vaina del nervio óptico izquierdo en un rango máximo de 4.1 comparado con vaina del nervio óptico derecho de 4.2 mm.

MASCULINO RANGO MAXIMO

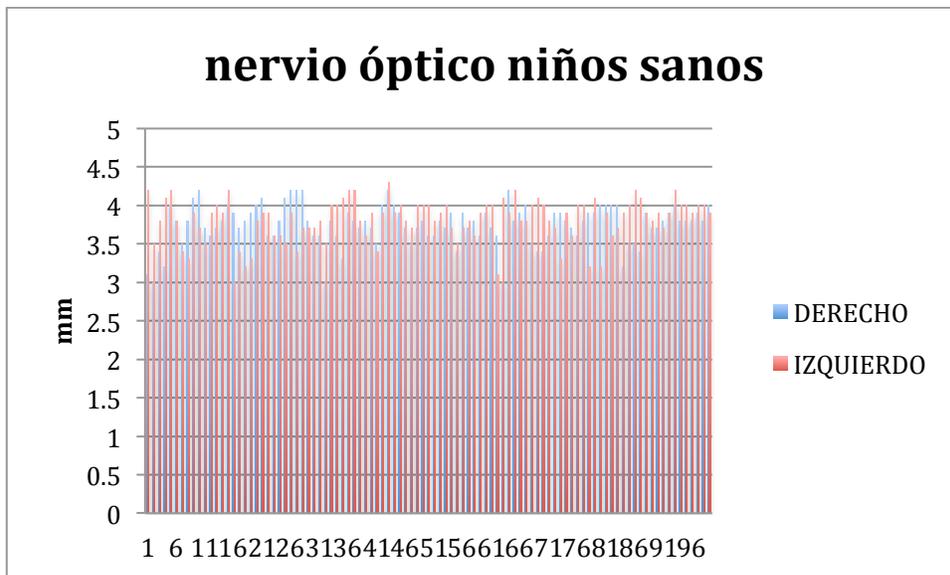


De una totalidad de 100 pacientes sanos con

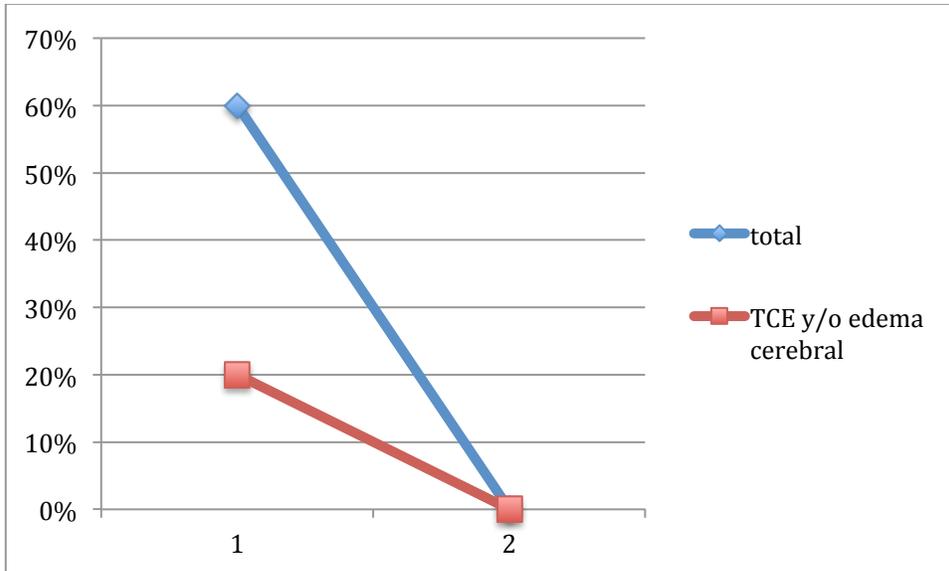
DERECHO mm	IZQUIERDO mm
3.1	4.2
3	3.5
3.4	3.8
3.2	4.1
4	4.2
3.8	3.8
3.5	3.4
3.8	3.3
4.1	3.9
4.2	3.7
3.7	3.5
3.6	3.9
3.7	4
3.8	3.9
4	4.2
3.9	3
3.7	3.4
3.8	3.2
3.9	3.3
4	3.8
4.1	3.9
3.6	3.9
3.6	3.6
3.8	3.6
4.1	3.5
4.2	3.9
4.2	3.4
4.2	3.7
3.8	3.7
3.6	3.7
3.6	3.8
3	3.5
3.8	4
3.6	4
3.3	4.1
3.9	4.2
3.8	4.2
3.7	3.8
3.8	3.6

3.7	3.9
3.5	3.4
4	3.9
4.2	4.3
4	3.9
3.9	4
3.7	3.8
3.5	3.7
3.7	4
3.8	4
3.6	4
3.6	3.8
3.8	3.9
3.7	4
3.9	3.7
3.4	3.5
3.9	3.7
3.7	3.8
3.8	3.6
3.6	3.9
3.9	4
3.7	4
3.6	3.1
3	4.1
4.2	3.9
3.8	4.2
3.9	3.8
4	3.8
3.5	4
3.4	4.1
3.4	4
3.6	3.8
3.9	3.7
3.9	3.3
3.8	3.9
3.7	3.6
3.6	4
3.8	4
3.9	3.2
3.9	4.1
4	3.2

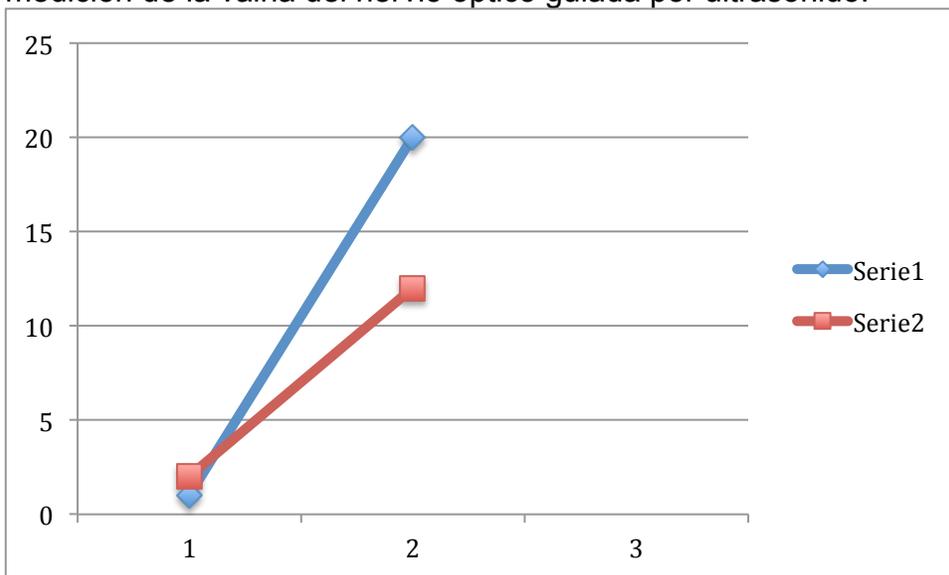
4	3.9
4	3.6
4	3.7
3.2	3.9
3.5	4
3.5	4.2
3.4	4.1
3.9	3.9
3.7	3.8
3.7	3.9
3.8	3.7
3.9	3.9
4	4.2
3.8	4
3.8	4
3.8	3.9
3.9	4
3.8	4
4	3.9



de un total de 60 niños con trauma de cráneo de diferentes etiologías o patologías infecciosas, así como aquellas patologías que pudieran incrementar la presión endocraneana se aisló a 20 niños con edema cerebral moderado a severo y datos de hipertensión endocraneana.

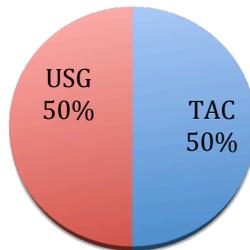


De ellos 12 pacientes cursaron con edema cerebral de moderado a severo corroborado por TAC encontrando una asociación de hasta el 97.8% con la medición de la vaina del nervio óptico guiada por ultrasonido.

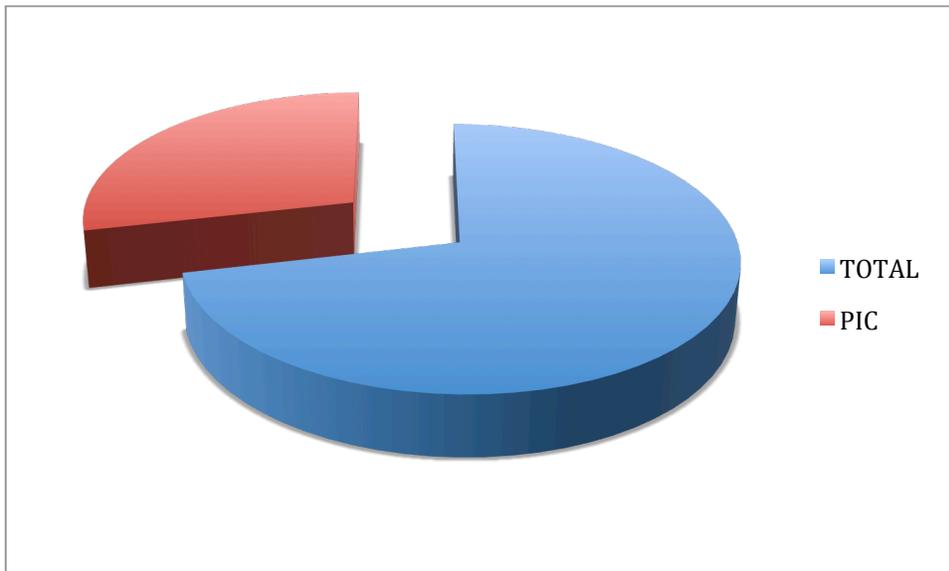


Pacientes que cursaron con hipertensión endocraneana corroborada clínicamente y por TAC de cráneo, se asocio hasta el 99.8% con la medición de la vaina del nervio óptico guiada por ultrasonido donde se verifico un diámetro máximo de 8.4 mm en nervio izquierdo y 9.1 mm en nervio derecho.

ASOCIACION EN EDEMA CEREBRAL Y/O HIPERTENSION ENDOCRANEANA



8 pacientes del total que requirieron medición invasiva con captor de PIC, en el cual posterior a su colocación se observo un incremento mayor de 20 mmHg, se midio la vaina del nervio óptico asociándose hasta un 98.6%.



DISCUSION

En este estudio de investigación abordamos un tema poco estudiado en la literatura mexicana, sin embargo los resultados apoyan lo planteado en el substrato fisiopatológico, es decir, la asociación entre edema cerebral y/o hipertensión endocraneana con la medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido.

En cuanto al grupo de trauma de cráneo en el cual se realizo TAC de cráneo a su ingreso y medición de la vaina del nervio óptico, se encontró su asociación significativa con las diversas comorbilidades y alteraciones clínicas y paraclínicas.

Dicho de otra manera modificaciones en la escala de coma de Glasgow fue el dato clínico mas asociado a incrementos en la presión endocraneana, que a la vez arrojó incremento en diámetro de la vaina del nervio óptico, asociado a TAC de cráneo, con ello se dio tratamiento oportuno en caso de requerir descompresión de la bóveda craneana, así como valorar colocación de medidor de PIC (presión intracraneana) como método invasivo.

Llama la atención la asociación de hasta el 99% con este método diagnostico no invasivo con la tomografía de cráneo, evitando radiación seriada innecesaria, así como monitorización mínimamente invasiva, disminuyendo de forma importante costos médicos.

Resulta inminente optimizar y desarrollar estrategias de prevención, detección y tratamiento oportuno de la hipertensión endocraneana, evitando de esta forma secuelas neurológicas, disminuyendo de forma significativa la morbimortalidad.

Es importante mencionar que el actual estudio se realizo en un hospital de primer nivel con equipo de ultima generación, realizado por médicos radiólogos certificados por el consejo mexicano de radiología pediátrica, así mismo la cantidad de participantes que dependió del cumplimiento de los criterios de selección establecidos, cumpliendo de forma ética con los lineamientos antes establecidos, previo consentimiento informado por sus padres.

CONCLUSIONES

Se concluye de forma positiva la asociación entre edema cerebral e hipertensión endocraneana con medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido.

Se realizó la medición de niño previo sano, sin patologías neurológicas de base, donde previo consentimiento informado de sus padres el 74% fueron pacientes femeninas entre 3 a 12 años de ellas se midió una vaina de nervio óptico izquierdo entre 3.1 a 4.2, con vaina del nervio óptico derecho entre 3.0 a 4.2, rangos que se toman en la literatura internacional como dentro de límites normales.

Contamos con 26% pacientes masculinos entre 3 y 12 años de los cuales la medición de la vaina del nervio óptico izquierdo se calculó entre 3.0 a 4.1, vaina del nervio óptico derecho entre 3.1 a 4.2, de la misma forma dentro de parámetros normales.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el edema cerebral y/o hipertensión endocraneana.

Se realizó una medición de 20 niños con edema cerebral y/o datos de hipertensión endocraneana corroborado por tomografía de cráneo donde se encontró lo siguiente.

Paciente con edema cerebral de moderado a severo una asociación de hasta el 97.8% con la medición de la vaina del nervio óptico.

Paciente con hipertensión endocraneana corroborado con TAC de cráneo y datos clínicos una asociación de 99.8% con la medición de la vaina del nervio óptico, incrementando del valor de cohorte de 3.0 a 4.2, hasta un valor de 8.4 como puntaje máximo reportado.

De esta forma se pareo de forma continua con la TAC de cráneo para verificar el grado de edema cerebral y el incremento significativo de la vaina del nervio óptico.

En un grupo de 8 pacientes que se colocó medidor PIC, su incremento de un rango normal a uno mayor de 20 se midió la vaina del nervio óptico encontrando un incremento en su diámetro, asociándose hasta a un 95.6%.

Concluimos que existe una fuerte asociación entre el edema cerebral y/o la hipertensión endocraneana en un diagnóstico corroborado en TAC de cráneo, con la medición de la vaina del nervio óptico guiado por ultrasonido como método mínimamente invasivo, sin embargo nos queda claro que debe realizarse por un médico radiólogo certificado o bien un médico intensivista con entrenamiento en este tipo de mediciones. Quedando claro el papel tan importante de la detección oportuna en nuestros niños, disminuyendo de forma significativa la presencia y persistencia de secuelas neurológicas que además de repercutir en la calidad de vida del paciente pediátrico, incrementa de forma significativa los costos en el

sector salud, corroborando a largo plazo, el beneficio para nuestras instituciones tanto de salud pública como salud privada, así como disminución significativa en la cantidad de radiación para poder llevar un control fidedigno de los datos tempranos de aumento de la presión intracraneana.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a que el estudio se realizó mediante la revisión de expedientes, algunos de éstos se encontraron incompletos, con información faltante necesaria para la hoja de recolección de datos. Igualmente nos basamos en notas del expediente, en el que pudieron omitirse datos.

Debido a que nuestro hospital no es un centro de referencia para pacientes con traumatismo craneoencefálico, el número de pacientes en el grupo de hipertensión intracraneana traumática fue menor al de la hipertensión no traumática, lo que resultó en grupos no comparativos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Sep-Oct 2015	Sep-Oct 2015	Nov-Dic 2015	Enero – Jun 2016
Selección de tema de tesis.				
Revisión bibliográfica.				
Realización del protocolo.				
Recolección de los datos (revisión de expedientes).				
Análisis y procesamiento de los resultados.				
Elaboración de reporte final (discusión y conclusiones).				
Entrega de tesis completa.				

BIBLIOGRAFÍA

1. Au A, Carcillo J, Clark R, Bell M. Brain injuries and neurological system failure are the most common proximate causes of death in children admitted to a pediatric intensive care unit. *PediatrCrit Care Med* 2011; 12(5): 566-571.
2. Keefe K. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clinical Issues* 2005; 15(2): 212-231.
3. Mehta A, Kochanek P, Tyler E, Adelson D, Wisniewski S, et. al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2010; 32: 413-419.
4. Czosnyka M, Pickard J. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2004; 75: 813-821.
5. Biersteker H, Andriessen T, Horn J, Franschman G, Naalt J, et. al. Factors influencing intracranial pressure monitoring guideline compliance and outcome after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40 (6): 1914-1922.
6. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, Wibacher I, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria VI: Effects of guideline-based management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 110: 64-71.
7. Fackry S, Trask A, Waller M, Watts D. Management of brain injured patients by an evidence based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004; 56: 492-500.
8. Griesdale D, Ortenwall V, Norena M, Wong H, Sekhon M. Adherence to guidelines for management of cerebral perfusion pressure and outcome in patients who have severe traumatic brain injury. *Journal of Critical Care* 2014; 30: 111-115.
9. Hesdorffer D, Ghajar J. Marked improvement in adherence to traumatic brain injury guidelines in united states trauma centers. *J Trauma* 2007; 63: 841-848.
10. Wijayatilake D, Shepherd S, Sherren P. Updates in the management of intracranial pressure in traumatic brain injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25: 540-547.
11. Bell M, Adelson D, Hutchinson J, Kochanek P, Tasker R, et. al. Differences in medical therapy goals for children with severe traumatic brain injury, an international study. *Pediatric Critical Care Medicine* 2013; 14 (8): 811-818.
12. Statler K. Adherence to the guidelines for management of severe pediatric traumatic brain injury: Enough evidence to support benefit? *Critical Care Medicine* 2014; 42 (10): 2308-2309.
13. Thibault G, Tallon J, Ackroyd S, Fenerty L, Karim S, et. al. Major traumatic brain injury: Time to tertiary care and the impact of a clinical guideline. *J Trauma* 2011; 70: 1134- 1140.
14. Rayan N, Barnes S, Fleming N, Kudryakov R, Ballard D, et. al. Barriers to compliance with evidence based care in trauma. *J Trauma* 2012; 72 (3): 585-593.
15. Shafi S, Barnes S, Millar D, Sobrino J, Kudvakov R, et. al. Suboptimal compliance with evidence based guidelines in patients with traumatic brain injuries. *J Neurosurg* 2014; 120: 773-777.

16. Sobrino J, Barnes S, Dahr N, Kudryakov R, Berryman C, et. al. Frequency of adoption of practice management guidelines at trauma centers. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2013; 26 (3): 256-261.
17. Olivar V, Moguel G, Amor S, Bustos E, Espinoza R, et. al. Atención inicial del Traumatismo Craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. Secretaría de salud 2008; 1-14.
18. Mazzola C, Adelson D. Critical care management of head trauma in children. Crit Care Med 2002; 30(11): 393-399.
19. Madikians A, Giza C. Treatment of traumatic brain injury in pediatrics. Current Treatment Opinions in Neurology 2009; 11: 393-404.
20. Aarabi B, Simard M. Traumatic brain injury. Current Opinion in Critical Care 2009; 15: 548-553.
21. Kochanek P, Carney N, Adelson D, Ashwal S, Bell M. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents, second edition. Pediatr Crit Care Med 2012; 13.
22. Timmons S. Current trends in neurotrauma care. Crit Care Med 2010; 38(9): 431-438.
23. Torre A, Marko N. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. Neurocrit Care 2012; 17: 117-130.
24. Froelich M, Ni Q, Wess C, Ougorets I, Hartl R. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients. Crit Care Med 2009; 7 (4): 1433-1439.
25. Hutchison J, Frndova H, Lo T, Guerguerian A. Impact of hypotension and low cerebral perfusion pressure on outcomes in children treated with hypothermia therapy following severe traumatic brain injury: a post hoc analysis of the hypothermia pediatric head injury trial. Dev Neurosci 2010; 32: 406-412.
26. Curley G, Kavanagh B, Laffey J. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. Crit Care Med 2010; 38 (5): 1348-1355.
27. Chambers I, Kirkham F. What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma? Neurosurg Focus 2003; 15 (6): 1-8.
28. Zhang Y, Yang L, Tang D, Zhang , Qiu G. Cause and mortality analysis of acute intracranial hypertension and cerebral edema in pediatric intensive care unit. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2005; 43 (44-47).

ANEXOS:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ciudad de México a _____ de _____ del 2016.

Yo Sr. (a).

_____,'

autorizo al Dr. Israel Herrera Flores, Médico Radiólogo Pediatra realizar ultrasonido de

vaina de nervio óptico a mi hijo _____

de _____ años.

Como parte de protocolo de estudio de mínima invasión, para descartar datos de hipertensión endocraneana como método preventivo.

Necesitando la aplicación de gel en zona ocular para colocación de transductor, con posible complicación

.

Así mismo se me dará a conocer de forma verbal rangos de medición de nervio óptico de mi hijo, respetando la confidencialidad y la integridad del paciente.

FIRMA DE AUTORIZACION

Sr. (a).

TESTIGO

TESTIGO