



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**“DESCRIPCIÓN DE DOPPLER TRANSCRANEAL EN
PACIENTES NEUROCRÍTICOS Y SU ASOCIACIÓN CON
EL DESENLACE FUNCIONAL MEDIANTE LA ESCALA
DE RANKIN AL EGRESO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS”**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA:

HUGO ARMANDO VÉLEZ DÁVILA

DIRECTOR CLÍNICO DE TESIS
JESSICA GARDUÑO LÓPEZ

DIRECTOR METODOLÓGICO DE TESIS
JESSICA GARDUÑO LÓPEZ



Ciudad de México, 2025



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MARCO TEÓRICO	3
1.- ANTECEDENTES GENERALES:	3
Anatomía y fisiología cerebral:.....	3
Fisiopatología del edema cerebral:	4
1.3 Fisiopatología de lesiones cerebrales.	5
1.4 Tipos de Edema cerebral	6
1.5 Introducción a Neuro vigilancia y neuro monitoreo	7
1.6 Hernias encefálicas.....	7
1.7 Terapia de la Hipertensión Intracraneal:	7
1.8 Neuro monitorización.....	8
1.9 Ultrasonido Doppler cerebral:	9
1.10 Mediciones del nervio óptico	9
Descripción de la técnica	9
1.11 Manejo Inicial de la Hipertensión Intracraneal.....	10
1.12 Tratamiento Farmacológico.....	10
Manejo quirúrgico.....	11
1.13 Escalada sedación de Ramsay:.....	11
1.14 Escala Funcional de Rankin.....	11
1.2.1 Antecedentes Específicos:	12
3. JUSTIFICACIÓN	13
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
5.- HIPÓTESIS	15
6.- OBJETIVOS	16
OBJETIVOS GENERAL	16

OBJETIVOS ESPECIFICOS:	16
7.- MATERIAL Y MÉTODOS	17
b) Definición de la población:.....	17
c) Lugar de la investigación	17
d) Tiempo de estudio	17
e) Grupos de estudio.....	17
f) Criterios de selección	17
b. Criterios de exclusión.....	17
c. Criterios de eliminación	17
g) Tamaño de muestra:.....	17
8.- PROCEDIMIENTO	28
9.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	29
10.- RECURSOS HUMANOS, FINANCIEROS Y FACTIBILIDAD.	30
11.- ASPECTOS ÉTICOS:.....	31
BIOSEGURIDAD	31
12.- RESULTADOS	32
13.- DISCUSIÓN.....	39
CONCLUSIONES	41
15. BIBLIOGRAFÍA:.....	42
ANEXO 1	44

RESUMEN.

Introducción: De las patologías que comprometen el sistema nervioso central, hay varias que ameritan la necesidad de ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos, por el alto riesgo de complicaciones que pueden desarrollarse a partir de las mismas, por lo que requieren monitorización estricta y rigurosa. La neuro monitorización que se puede llegar a realizar en la Unidad de Cuidados Intensivos se encuentra el ultrasonido Doppler Transcraneal, siendo una herramienta de monitoreo no invasiva, disponible y de fácil acceso, permitiendo la neuro vigilancia de forma episódica, detectando cambios en los flujos cerebrales lo cual repercute en la hemodinámica cerebral, pudiendo ayudar al médico intensivista a realizar tratamientos oportunos, repercutiendo en el pronóstico del paciente. Lo que se pretende realizar es la neuro vigilancia por medio del Doppler Transcraneal, valorando el comportamiento de la hemodinámica cerebral por medio de los flujos cerebrales, viendo la evolución y pronóstico del paciente tanto a corto como a largo plazo.

Objetivo: Describir el uso del Doppler transcraneal en pacientes neuro críticos y su asociación al desenlace funcional medido a través de la escala de Rankin al egreso de la UCI y al día 28.

Material y métodos: Se llevará a cabo un estudio de cohorte prospectiva, descriptivo y observacional, con un seguimiento de 28 días. Se incluirán pacientes con patologías del SNC que ingresen a la UCI del Hospital Juárez de México. Se realizarán valoraciones mediante Doppler transcraneal al ingreso y se evaluará su estado funcional utilizando la escala de Rankin hasta el egreso de la unidad, seguido de un seguimiento a 30 días.

Resultados: En una cohorte de 35 pacientes neuro críticos de la UCI, las mediciones Doppler transcraneales al alta, especialmente en la arteria cerebral media derecha (velocidad diastólica: $28,93 \pm 12,07$ cm/s, $p = 0,007$; índice de pulsatilidad: $2,70 \pm 8,26$, $p = 0,011$; índice de resistencia: $1,70 \pm 5,67$, $p = 0,037$), se asociaron significativamente con peores resultados funcionales, medidos mediante la Escala de Rankin modificada.

Al egreso, el 45,7 % de los pacientes presentó una puntuación de Rankin de 5, y el 40 % alcanzó una puntuación de Rankin de 6 a los 28 días de seguimiento. Las mediciones al egreso demostraron mayor valor pronóstico que las obtenidas al ingreso o a las 24 horas. Además, se identificó una correlación significativa entre la duración prolongada de la sedación y un peor estado funcional al egreso ($p = 0,008$), aunque esta asociación no se mantuvo a los 28 días.

Conclusiones: El estudio tuvo varias fortalezas dentro de las que se pudo evidenciar que los cambios de los flujos cerebrales fueron significativos para evidenciar el pronóstico funcional y la mortalidad de los pacientes. Por lo que se logra comprobar la importancia del neuro monitoreo, así como del uso de ultrasonido Doppler transcraneal, para la repercusión en el tratamiento y manejo del paciente crítico.

INTRODUCCIÓN

El Doppler transcraneal se ha consolidado con una herramienta no invasiva, accesible para la evaluación hemodinámica cerebral en pacientes neurocríticos. La utilidad del estudio va desde la detección precoz de vasoespasma cerebral hasta el monitoreo del flujo sanguíneo cerebral en condiciones como hemorragia subaracnoidea, trauma craneoencefálico o hipertensión intracraneal.

Es en la unidad de cuidados intensivos, donde la toma de decisiones debe ser dinámica y basada en parámetros fisiológicos, ofreciendo información en tiempo real lo cual puede influir en el manejo del paciente. Sin embargo, la correlación entre los hallazgos de Doppler transcraneal y desenlace funcional de un paciente aún no es tan claro.

La escala de Rankin modificada es una herramienta ampliamente validada para evaluar la discapacidad funcional neurológica. El explorar la asociación entre los patrones del Doppler transcraneal, y la escala de Rankin modificada al egreso de la unidad de cuidados intensivos podría aportar valor pronóstico y ayudar a estadificar riesgos de manera más precisa en este grupo vulnerable.

A continuación se busca describir los hallazgos del Doppler transcraneal en pacientes neurocríticos, ingresados en la unidad de cuidados intensivos, analizando su asociación con el desenlace funcional mediante la escala de Rankin modificada al egreso.

MARCO TEÓRICO

1.- ANTECEDENTES GENERALES:

La muerte cerebral en pacientes neurocríticos suele ser una consecuencia del edema cerebral generado por una patología neurológica de base. Muchas veces este edema cerebral puede provocar hipertensión intracraneal. Dentro de las patologías neurológicas que pueden provocar a este tipo de complicaciones se encuentra:

1. Traumatismo craneoencefálico.
2. Evento vascular cerebral:
 - Isquémico (Infartos malignos de la arteria cerebral media)
 - Hemorrágico (Algunos ejemplos: hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea)
1. Enfermedad tumoral intracraneal.

Las patologías mencionadas requieren de un tratamiento y vigilancia oportuna, así pudiendo evitar el deterioro neurológico y las complicaciones que se pudieran llegar a asociar.

Anatomía y fisiología cerebral:

Es de suma importancia reconocer que el cerebro solo representa aproximadamente el 2% del peso corporal total del ser humano, consumiendo la mitad de la glucosa total del organismo. Debido a la alta demanda energética que se encuentra en el cerebro, para la realización de sus funciones. Esta alta demanda energética es suministrada por un riego sanguíneo abundante. El flujo sanguíneo es proveniente de dos sistemas principales: la circulación anterior originada de las arterias carótidas internas. La circulación posterior proveniente de las arterias vertebrales. (1)

La irrigación cerebral puede dividirse en dos grandes sistemas: uno encargado del suministro arterial y otro del drenaje venoso. Dentro del sistema arterial, se distinguen la circulación anterior y posterior. En el centro de esta red arterial se encuentra la arteria basilar, que, junto con las arterias vertebrales, abastece principalmente al tronco encefálico. Las alteraciones que puedan afectar al suministro comprometerán gravemente las funciones autónomas controladas por esa región del cerebro. (1)

La red arterial cerebral llamada polígono de Willis es una estructura clave en la circulación cerebral, siendo un anillo vascular, que se encuentra situado en la base del cerebro, rodeando el quiasma óptico. El polígono actúa como un punto de conexión que hay entre las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales, lo cual asegura una distribución equilibrada de sangre al cerebro. (1)

Las principales arterias que conforman el polígono de Willis son: La arteria cerebral anterior, la comunicante anterior, la cerebral media, la cerebral posterior, la comunicante posterior y la arteria basilar. Las ramas de estas arterias se extienden hacia la superficie del cerebro (circulación cortical) y hacia estructuras profundas a través de ramas perforantes o coroideas. (1)

Hablando de la arteria cerebral anterior, se va a dividir en cinco segmentos que irrigan diferentes regiones del cerebro:

A1: Núcleo caudado, cápsula interna anterior, hipotálamo anterior, tabique pelúcido, comisura anterior, fórnix y cuerpo estriado.

A2: Parte anterior del núcleo caudado, cápsula interna, y superficie inferomedial del lóbulo frontal.

A3: Cuerpo caloso, giro frontal superior y la región medial del hemisferio sobre el cuerpo caloso.

A4 y A5: Continuación de la irrigación del cuerpo caloso.

Por su parte, la arteria cerebral media es la más grande dentro del cráneo y tiene una distribución amplia. También es la más vulnerable a sufrir accidentes cerebrovasculares. Se divide en:

M1: Irriga cabeza y cuello del núcleo caudado, y parte anterior de la cápsula interna.

M2: Abarca áreas orbitofrontales, lóbulo parietal posterior y polo temporal.

M3: Llega a los opérculos de los lóbulos frontal, parietal y temporal.

M4: Irriga la superficie lateral de los lóbulos frontal y parietal.

La arteria cerebral posterior proporciona el 33% del flujo sanguíneo cerebral total, asociándose cerca del 20% de los casos a un evento vascular cerebral de tipo isquémico. (1)

Por último la barrera hematoencefálica realiza la función, específicamente a nivel de la microcirculación cerebral, estructura que funciona como un filtro altamente selectivo, formado por células endoteliales unidas entre sí, por uniones estrechas, reforzadas por pericitos, astrocitos y una lámina basal. Su principal tarea es proteger al cerebro de sustancias potencialmente dañinas, mientras permite el paso de nutrientes esenciales. (1)

El flujo sanguíneo cerebral normal se estima entre 50 y 55 ml por cada 100 gramos de tejido cerebral por minuto. Cuando este nivel disminuye a un rango de 25 a 30 ml/100 g/min, pueden comenzar a observarse alteraciones en el electroencefalograma y un compromiso del estado de conciencia. Si el flujo cae por debajo de 20 ml/100 g/min, las neuronas se ven forzadas a utilizar vías metabólicas anaerobias para producir energía. En cifras críticas reportando flujos por debajo de 10 ml/100 g/min, se encuentra un cese de la actividad neurotransmisora, con alteración en la bomba de sodio-potasio, concluyendo en edema citotóxico. (2)

Se ha reportado que no siempre hay síntomas clínicos evidentes inmediatamente, teniendo un daño neurológico secundario a la disminución del flujo sanguíneo, especialmente en pacientes neuro críticos. Por tal motivo, la monitorización constante del flujo cerebral es crucial para la detección temprana de cualquier deterioro y permitir intervenciones oportunas y así evitar las lesiones permanentes. (2)

Los cambios abruptos que puede presentar un paciente en la presión arterial media repercutirán directamente en el flujo sanguíneo cerebral, desencadenando una respuesta de dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales, generando cambios fisiológicos, como alteraciones de la permeabilidad de los iones, que ocurre a través del músculo liso vascular, contracción vascular, estrechamiento de los vasos y un aumento de la resistencia vascular cerebral. La dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales puede causar un incremento de la oxigenación del tejido cerebral, presentando una reducción de los niveles de dióxido de carbono y otros productos metabólicos. (2)

Existe un fenómeno conocido como acoplamiento neurovascular, el cual describe la respuesta integrada del sistema nervioso ante la presencia de un aumento de la actividad cerebral. Reflejando una elevación inmediata del consumo de oxígeno, el metabolismo de la glucosa y, por ende, el flujo sanguíneo en las regiones cerebrales que se encuentran activas. Este proceso está mediado por diversos agentes químicos que participan en la comunicación entre neuronas y astrocitos, como el óxido nítrico, monóxido de carbono, eicosanoides, radicales libres de oxígeno, endotelinas, así como iones como el potasio y iones hidrógeno. (2)

Fisiopatología del edema cerebral:

Las lesiones cerebrales provocan daño neuronal. Por ello, el objetivo principal de los tratamientos oportunos y la vigilancia neurológica es reducir las consecuencias de estas lesiones y sus efectos que estos causarán. En el mecanismo fisiopatológico de las lesiones cerebrales, independientemente de su etiología, la causa principal del daño celular en el cerebro es el edema cerebral y los cambios en el metabolismo cerebral, así como la presión intracraneal y la repercusión a nivel de la perfusión cerebral. (3)

El edema cerebral es una urgencia de atención médica, ya que las complicaciones a causa de este son desde infartos isquémicos por el aumento de la presión, hemorragias intracerebrales, llegando a presentar una alta tasa de mortalidad, o repercusiones en el estado funcional del paciente. (3)

Para entender el mecanismo del edema cerebral, se debe entender la fisiología normal cerebral. La barrera hematoencefálica es un complejo celular que se encarga de separar al intersticio cerebral del contenido luminal de los vasos sanguíneos cerebrales. La capa interna de la barrera hematoencefálica, la conforman una monocapa de

células endoteliales, que tienen contacto directo con la sangre, siendo una barrera dinámica secundario a la respuesta de la actividad neuronal, siendo esto conocido como la unidad neurovascular, siendo esta la unidad de comunicación entre la sangre y el parénquima cerebral mayor. (3)

La unidad neurovascular está compuesta por neuronas de la glía, células endoteliales, músculo liso vascular y células inmunes. (3)

Históricamente, el edema cerebral fue reconocido en el siglo XVIII, gracias a Robert Whytt. (3)

Anteriormente, se creía que el aumento de la presión intracraneal era únicamente secundario a la hidrocefalia. Sin embargo, en esa época se empezaron a identificar tanto el edema cerebral como las complicaciones asociadas a patologías cerebrales. (3)

Posteriormente, Alexander Monro (1733-1817) y George Kellie (1720-1779) complementaron la información sobre los cambios en la presión intracraneal, formulando el axioma de Monro-Kellie. Este establece que el volumen dentro del cráneo debe mantenerse en un equilibrio dinámico, de manera que la cantidad de líquido que entra sea igual a la que sale. (3)

La importancia de conocer los inicios del edema cerebral es fundamental para desarrollar estrategias tempranas que eviten la fatalidad que conlleva, como la muerte neuronal. Es crucial recordar que estas células no se regeneran. (3)

1.3 Fisiopatología de lesiones cerebrales.

Entiéndase que el cráneo del ser humano adulto es una estructura inextensible; mantendrá un volumen constante a pesar de los cambios que pueda presentar el contenido de este. Fisiológicamente, el contenido se compone por tres elementos: parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y la sangre, de los cuales el parénquima cerebral es el de mayor ocupación en la bóveda craneana. Cualquier cambio en el volumen de alguno de estos componentes causará variaciones en la presión ejercida sobre los otros componentes. (4)

Los cambios de volumen que se generen por la causa que sea dentro del cráneo serán compensados de forma aguda por la movilización y desplazamiento del líquido cefalorraquídeo. En primeras instancias, este líquido se movilizará hacia la cisterna lumbar. Posteriormente, la compensación será dada por una disminución en el aporte sanguíneo, lo que resultará en una reducción de la presión de perfusión cerebral con el riesgo de aumentar lesiones isquémicas. (4)

Cuando se habla de la presión de perfusión cerebral, se hace referencia a la presión necesaria para lograr irrigar el cerebro y lograr satisfacer la demanda metabólica cerebral. Se ha reportado como una presión de perfusión cerebral debajo de 50 mmHg, como una disminución severa del flujo sanguíneo cerebral, causando complicaciones de perfusión hasta llegar a isquemia cerebral irreversible. (4)

La presión intracraneal hace referencia a la presión que se encuentra dentro de la bóveda craneana, y se establece que el funcionamiento normal a nivel cerebral se produce con valores de presión entre 10 y 20 mmHg. Esta presión es el conjunto de la interacción entre el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y la sangre. El líquido cefalorraquídeo, producido por el plexo coroideo, siendo a un ritmo de 0.3 a 0.35 ml/min, puede verse comprometido debido a procesos inflamatorios en las vellosidades aracnoideas o a un aumento de la presión intracraneal. (4)

Es importante recordar que la presión intracraneal puede aumentar debido a maniobras que incrementen la presión intratorácica o intraabdominal. Fisiológicamente, los factores que controlan la presión intracraneal son el volumen de producción del líquido cefalorraquídeo, la resistencia del sistema a la reabsorción de este líquido y la presión venosa en el espacio intracraneal. (4)

Con base en la parte fisiológica previa, es necesario comentar la teoría de Monro- Kellie, que establece que dentro de la bóveda craneana se encuentran tres componentes. En situaciones patológicas, si se produce un aumento de alguno de estos componentes que eleve la presión intracraneal, alguno de los otros componentes deberá disminuir. (4)

Para comenzar, el parénquima cerebral, como mecanismo compensador ante lesiones que aumentan la presión intracraneal, se deformará con la disminución del agua extracelular, lo que conlleva la pérdida de neuronas y células gliales. De forma aguda, la compensación ante estos cambios patológicos en la presión puede ser lograda a través del volumen sanguíneo cerebral y el líquido cefalorraquídeo, siendo este último el principal sistema de compensación. Esto es posible hasta que la presión alcance niveles suficientemente altos como para bloquear el drenaje del líquido cefalorraquídeo. (4)

El edema cerebral se define como un aumento patológico del parénquima cerebral debido al incremento de agua en el espacio intersticial del cerebro. Dentro de las principales complicaciones causadas por el edema cerebral está el aumento de presión que logra ejercer el parénquima cerebral sobre el tejido circundante. Al no tener espacio para el aumento de volumen porque se encuentra dentro del cráneo, se genera fuerzas mecánicas que causaran aumento de la presión a nivel tisular intracraneal, provocando un colapso de los capilares sanguíneos cerebrales, con el desarrollo de un sistema de retroalimentación en el que la isquemia del tejido circundante favorecerá una mayor formación de edema.

1.4 Tipos de Edema cerebral

La clasificación del edema cerebral se realiza por su mecanismo fisiopatológico, entre los que podemos hacer mención se encuentra el vaso génico, el cual se forma como resultado de la interrupción de la barrera hematoencefálica. Debido al daño en la barrera, hay un aumento en la permeabilidad de los fluidos, pasando del espacio intravascular al espacio extracelular. Por mencionar algunos ejemplos que originan este tipo de edema, se encuentran los tumores cerebrales, lesiones inflamatorias y traumatismo craneoencefálico. (5)

En cuanto al edema intersticial producido debido al flujo endimario desde los compartimientos intraventriculares al parénquima cerebral, como causa de un proceso obstructivo del líquido cefalorraquídeo o por déficit en su reabsorción. Esta obstrucción causará un aumento de la presión intraventricular, lo cual interrumpirá las uniones endimarias y causará fuga de agua mediante un mecanismo osmótico. Algunos ejemplos de este tipo de edema son la hidrocefalia obstructiva y no obstructiva. (5)

El edema citotóxico es causado por una lesión a nivel celular originado por una falla energética de la bomba sodio-potasio ATPasa, imposibilitando el mantenimiento de los gradientes iónicos celulares. Como resultado habrá un flujo anómalo de sodio y agua hacia la célula, lo que provocará una alteración de la homeostasis a nivel intracelular y extracelular. Por mencionar ejemplos de este tipo de edema se encuentra la isquemia cerebral y alteraciones metabólicas sistémicas. (5)

El edema neurotóxico, por su parte, es causado por la acumulación de neurotransmisores excitatorios, siendo el glutamato uno de los principales responsables. En general, el edema cerebral se clasifica según su topografía de presentación en focal y difuso. El edema focal genera un gradiente de presión adyacente a la región afectada, lo que condiciona el desplazamiento del tejido circundante y puede provocar herniación cerebral. El edema difuso, en cambio, afecta a todo el parénquima cerebral, lo que puede dar lugar, en fases críticas, a hipertensión intracraneal y daño en la perfusión cerebral, resultando en isquemia generalizada. (5)

El edema es una de las patologías que pueden causar elevación de la presión intracraneal, siendo sus orígenes principales el traumatismo craneoencefálico, el accidente cerebrovascular, la hemorragia intracraneal, las infecciones intracraneales, los tumores, la hidrocefalia, entre otras patologías neurológicas. La complicación directa de la elevación de la presión intracraneal es la reducción de la presión de perfusión cerebral, lo que puede resultar en isquemia o herniaciones cerebrales, las cuales pueden culminar en la muerte del paciente o en incapacidades funcionales para la vida diaria. (6)

En pacientes neurocríticos, podemos realizar neuromonitorización, de forma invasiva, así como no invasiva. Esta monitorización es crucial, ya que permite llevar a cabo múltiples intervenciones médicas ante elevaciones de la presión intracraneal, lo que puede mejorar el pronóstico del paciente. (6)

El volumen del parénquima cerebral es generalmente fijo, y los componentes que más influyen en la presión intracraneal son el flujo sanguíneo cerebral y el equilibrio entre la producción y la salida del líquido cefalorraquídeo. Una vez que los mecanismos compensatorios del cerebro y de la circulación cerebral son agotados o superados, habrá un aumento de la presión intracraneal alcanzando niveles que se logran comparar con la presión de las arteriolas cerebrales. Dicho fenómeno fisiológico se conoce como presión crítica de cierre, provocando un colapso del flujo sanguíneo que irriga al cerebro. (6)

Hay mecanismos compensatorios que son realizados por las arteriolas distales, las cuales sufrirán una vasodilatación con el fin de disminuir la resistencia cerebrovascular. Si esto no resulta suficiente, se incrementará la presión arterial. Estos mecanismos conllevan un aumento del volumen sanguíneo cerebral, lo que a su vez incrementa la presión intracraneal y reduce aún más el flujo sanguíneo cerebral. (6)

1.5 Introducción a Neuro vigilancia y neuro monitoreo

En la neuro monitorización, podemos utilizar métodos invasivos y no invasivos. Entre los métodos invasivos, se consideran estándares de oro la sonda intraparenquimatosa y el drenaje ventricular externo. Sin embargo, estos métodos conllevan riesgos, como procesos infecciosos y sangrado. Otro método invasivo es la medición de la presión de apertura en una punción lumbar, que corresponde a la presión ventricular. (6)

Es de suma importancia abordar una de las complicaciones más relevantes: la presencia de hernias encefálicas. Estas se definen como el desplazamiento mantenido de una o varias partes del cerebro por medio de uno o varios elementos anatómicos, resultado de un efecto mecánico ocasionado por un aumento de la presión intracraneal. (7)

1.6 Hernias encefálicas

Entre las clasificaciones de las hernias encefálicas, podemos mencionar la hernia subfalcial, la hernia transtentorial, que puede ser central y lateral, la hernia transefenoidea, la hernia tonsilar, las hernias externas (como el fungus cerebri), las hernias paradójicas y las hernias intracraneales. (7)

Hernia subfalcial: es un desplazamiento cerebral debajo de la hoz, la cual puede resultar, a su vez, desplazada. El desplazamiento afecta al giro cingulado, que puede cruzarse por compresión. También puede comprimir los agujeros de Monro, causando dilatación de los ventrículos laterales. Una consecuencia es la compresión de la arteria cerebral anterior, lo que conlleva un riesgo de infarto arterial o aneurismático. Además, es posible la compresión venosa, aumentando la presión intracraneal. (7)

Hernia transtentorial: es un desplazamiento cerebral a través del borde libre de la hendidura tentorial. Es la variedad más importante por su gravedad y frecuencia, y suele asociarse a herniación debajo del borde libre del tentorio. En este tipo de hernia, el lóbulo temporal puede ascender o descender y se encuentra asociado a hemorragia subdural. (7)

Hernia transtentorial lateral anterior: se trata de una hernia únicamente descendente que afecta a la porción más medial del lóbulo temporal, específicamente al uncus, que desciende por debajo del borde tentorial. Generalmente, comprime los pedúnculos cerebrales y el nervio oculomotor. (7)

Hernia transtentorial lateral posterior: la compresión aquí es mayor en el tectum y los tubérculos cuadrigéminos. Clínicamente, produce parálisis de la verticalidad de la mirada. Es más grave que la anterior y ambas pueden asociarse. (7)

1.7 Terapia de la Hipertensión Intracraneal:

Es importante iniciar la terapia médica de forma inmediata una vez que el paciente llega al área hospitalaria. Como medidas principales, se utilizan la sedación y la analgesia para tratar el dolor y la agitación, así como para prevenir la hipertensión arterial y la asincronía del paciente con el ventilador, en caso de estar intubado. (8)

Debemos tener una vigilancia adecuada en cuanto a la sedación, ya que esta puede causar hipotensión arterial como resultado de la vasodilatación, lo que hace que el mantenimiento de la normovolemia sea un requisito previo. Una ventaja adicional de la sedación es minimizar el riesgo de convulsiones. (8)

El siguiente escalón en nuestro tratamiento sería el uso de infusión de manitol y solución salina hipertónica, que se encargan de expandir el volumen plasmático, disminuir la viscosidad sanguínea y reducir el volumen sanguíneo cerebral. Una vez que aumenta la osmolaridad del plasma, se establece un gradiente a través de la barrera hematoencefálica, lo que permite la extracción de agua del cerebro. Este efecto puede durar varias horas, hasta que se restablezca el equilibrio osmótico. Se sugiere utilizar la dosificación en bolo de solución hipertónica basada en los síntomas, en lugar de basarse únicamente en el tratamiento para reducir la presión intracraneal. El sodio objetivo debe estar entre 145 y 155 mEq/L, y los bolos administrados son de 30 a 60 ml de solución NaCl al 23.3%. (8)

En el tratamiento del edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico (TCE), el uso de soluciones hipertónicas es de mayor recomendación comparado al manitol, para manejo y control del aumento de la presión intracraneal. La recomendación del uso de manitol en pacientes con presión intracraneal elevada acompañados de hipernatremia. Ahora bien, específicamente en el uso prehospitalario, se sugiere el uso de manitol como opción sobre el uso de soluciones hipertónicas. (8)

El CO₂ bajo a nivel arterial tiene repercusión en la circulación cerebral, produciendo vasoconstricción en el flujo sanguíneo cerebral, condicionando disminución de la presión intracraneal. (8)

Resulta importante el control metabólico de glucosa debido a que garantiza una demanda metabólica necesaria para un correcto mantenimiento fisiológico cerebral. (8)

El uso de barbitúricos está reservado para pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento. (8)

En cuanto a la terapia quirúrgica para el manejo de la hipertensión intracraneal, lo principal es la evacuación de lesiones masivas, como el drenaje del líquido cefalorraquídeo y la craniectomía descompresiva. (8)

Otra lesión de suma importancia es el neumoencéfalo a tensión, que causa lo que se conoce como el signo del monte Fuji, observable secundariamente a drenajes de hematomas subdurales. El neumoencéfalo a tensión puede aparecer con tan solo 25 ml de aire, ya que este no puede escapar ni ser absorbido. La acumulación de aire producirá un efecto de masa, lo que condiciona un aumento de la presión intracraneal y puede provocar deterioro rostro-caudal. (9)

La fisiopatología para presentar neumoencéfalo a tensión tiene como base dos modelos. El primero es conocido como "botella invertida", que se basa en la presión negativa y el gradiente de presión ejercido en el contenido intracraneano en relación con la presión atmosférica. El segundo modelo es el causado por una válvula unidireccional, en el que el aire entra por un defecto óseo y no puede escapar debido a la presencia de tejido blando. (9)

Aumenta el riesgo del desarrollo de neumoencéfalo a tensión principalmente en pacientes a los que se les realiza trépano, cirugías de la fosa posterior y drenajes lumbares. (9)

1.8 Neuro monitorización

Dentro de la neuro monitorización existen varios avances, con el uso de múltiples herramientas que pueden llegar a ser de forma invasiva y no invasiva, siendo esta monitorización bastante fiable y específica sin comprometer aún más la vida del paciente. (10)

En el contexto de pacientes neurocríticos, el monitoreo no invasivo resulta crucial, ya que ofrece una visión clara y precisa del estado clínico del paciente. La hemodinámica cerebral abarca el flujo sanguíneo cerebral, presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral; puede evaluarse de manera confiable mediante ecografía cerebral. Además, se puede monitorizar la función cerebral a través de técnicas electrofisiológicas. Conformando estos elementos como la neuromonitorización multimodal no invasiva. (10)

Pupilometría automatizada: Este dispositivo de vídeo digital infrarrojo permite obtener mediciones objetivas del tamaño y la reactividad de la pupila. (11)

La pupila se contrae al recibir un estímulo luminoso, que activa el mesencéfalo y el núcleo de Edinger-Westphal, causando la contracción de las fibras motoras. Los cambios en el tamaño de la pupila y su respuesta al estímulo visual proporcionan información valiosa sobre el estado funcional del paciente. (10)

En a la exploración neurológica podemos hacer uso del examen manual del reflejo pupilar, el cual se realiza con luz, no obstante, a pesar de ser un estudio de fácil acceso y que se puede realizar al pie de cama, puede llegar a presentar discrepancias significativas entre los distintos exploradores, llegando a tener una variación del 40% en casos de miosis. Este porcentaje de error pudiera aumentar con distintos factores como el uso de alcohol, drogas y la hipotermia. Couret et al. revelaron un error del 20% al 50% de fracaso en la detección de anisocoria. Debido a este porcentaje de error se implementaron distintos aparatos de nueromonitorio como la pupilometría infrarroja automatizada debido a que cuenta con una alta precisión cuantitativa, bajo costo y facilidad de uso en el entorno clínico, proporcionando al médico una evaluación precisa del estado del paciente neurocrítico. (10)

1.9 Ultrasonido Doppler cerebral:

El Doppler transcraneal fue introducido en 1982 para registrar la velocidad de flujo en las arterias cerebrales basales. Existen cuatro ventanas acústicas accesibles para realizar ecografía cerebral: la ventana transtemporal, la ventana transorbital, la ventana occipital y la ventana submandibular. (10)

Ventana transtemporal: Se identifica el cráneo contralateral a una profundidad de 15 cm, donde se visualiza el mesencéfalo con una imagen hipoecoica en forma de corazón. A partir de ahí, se puede activar el Doppler color para evaluar el flujo sanguíneo, especialmente en la arteria cerebral media y anterior. (10)

Ventana transorbital: Permite la evaluación de la vaina del nervio óptico y el flujo de la arteria oftálmica. (10)

Ventana occipital: Se localiza por debajo de la protuberancia occipital externa, apuntando hacia adelante y superiormente. En esta ventana se pueden observar el clivus, el foramen magnum y las arterias vertebrales, finalizando en la arteria basilar. (10)

Ventana submandibular: En esta se puede facilitar la evaluación de la arteria carótida interna, la cual la podemos encontrar a una profundidad de 40-60 mm. (10)

En el estudio IMPRESSIT-2, se investigó el aumento de la presión intracraneal de manera no invasiva utilizando el ultrasonido Doppler transcraneal. La conclusión fue que este método tiene un alto grado de eficacia para descartar la hipertensión intracraneal, siendo especialmente útil cuando la monitorización invasiva no está disponible. (12)

1.10 Mediciones del nervio óptico

El nervio óptico es una prolongación del sistema nervioso central, la cual se encuentra recubierto por las meninges y líquido cefalorraquídeo. En situaciones de hipertensión intracraneal, se produce un desplazamiento del líquido cefalorraquídeo, lo que provoca un aumento en el diámetro de la vaina que rodea el nervio óptico. Este fenómeno se puede observar fácilmente con ultrasonido.

Aunque el catéter de presión intracraneal colocado de forma interventricular sigue siendo el estándar clínico para el paciente neurocrítico, el uso de ultrasonido para medir la vaina del nervio óptico puede ofrecer información valiosa sobre la sospecha de hipertensión intracraneal. (13)

Descripción de la técnica

Se inicia realizando ultrasonido directamente con ayuda del transductor lineal sobre el párpado, utilizando gel conductor, el cual evita burbujas de aire. Al realizar la maniobra, se debe evitar el utilizar demasiada presión sobre el globo ocular. La medición debe ser de diferentes ángulos (transversal, vertical y diagonal) para poder localizar el disco óptico, lugar donde emerge el nervio óptico. Una vez establecido el punto de referencia, se mide 3 mm en dirección al nervio óptico, realizando una medición transversal de la vaina del nervio óptico. La literatura comenta que como mínimo requiere de tres mediciones de cada ojo promediando los valores obtenidos. (13)

Diversos estudios han determinado niveles de corte para la presión intracraneal, siendo el umbral crítico superior a 20 mm Hg, con valores de la vaina del nervio óptico frecuentemente en el rango de 5 a 6 mm. (13)

Existe una fórmula validada para inferir la presión intracraneal (PIC) a partir de la medición de la vaina del nervio óptico, expresada como sigue:

$$\text{PIC}=(\text{DVNO en mm}\times 5.69)-8.23$$

El principal método de monitoreo invasivo en pacientes neurocríticos es la colocación de un catéter, comúnmente conocido como drenaje ventricular externo, que se inserta en el ventrículo lateral y se conecta a un sistema de llenado de líquido, un transductor o un monitor. Actualmente, otros métodos invasivos, como las sondas intraparenquimatosas, los transductores de micro esfuerzo y los catéteres de fibra óptica, están ganando popularidad debido a su facilidad de uso. También se utilizan técnicas que colocan catéteres en el espacio subdural, los cuales permiten el drenaje de hematomas epidurales o subdurales, aunque no facilitan el drenaje del líquido cefalorraquídeo y sus mediciones son menos confiables que las obtenidas con drenajes ventriculares externos. (14)

Dentro de la práctica clínica se han hecho recomendaciones del control de la presión intracraneal en pacientes que tengan lesiones cerebrales traumáticas severas con anomalías en la tomografía computarizada, la cual se realice en el momento del ingreso al área hospitalaria. Aunque en las guías médicas tenga mayor peso la monitorización invasiva, se debe recordar que la inserción de catéteres intracraneales aumentará el riesgo de hemorragias e infecciones a nivel cerebral. (14)

Un dato relevante sobre los drenajes ventriculares es que existe un riesgo de hemorragias intracraneales de hasta el 7% en pacientes sometidos a este procedimiento. Asimismo, el riesgo de infección es mayor en los catéteres ventriculares en comparación con las sondas parenquimatosas, con tasas de infección reportadas que oscilan entre el 1% y el 27%. Los factores de riesgo incluyen una mayor duración de la monitorización, la presencia de fracturas abiertas de cráneo con fuga de líquido cefalorraquídeo y filtración alrededor del sitio de ventriculostomía. (14)

1.11 Manejo Inicial de la Hipertensión Intracraneal

La terapia médica se debe iniciar desde que el paciente se encuentra en el área de urgencias. En el tratamiento principal en la atención del paciente neurocrítico se encuentra el uso de sedación y analgesia, siendo de suma importancia, ya que ayudan al tratamiento del dolor y la agitación, pudiendo prevenir la hipertensión arterial y la asincronía con el ventilador en caso de que el paciente se encuentre con soporte ventilatorio. De suma importancia es la monitorización de la sedación, debido a que la misma puede provocar hipotensión arterial por efectos de vasodilatación, con necesidad de mantenimiento de la normovolemia. Otro efecto que tiene el uso de sedación es disminuir episodios de convulsiones. (15)

1.12 Tratamiento Farmacológico

El siguiente pilar del tratamiento es la infusión de manitol y solución salina hipertónica. Estas soluciones ayudan a expandir el volumen plasmático, disminuir la viscosidad sanguínea y reducir el volumen cerebral. Una vez que se aumente la osmolaridad plasmática, se establecerá un gradiente a través de la barrera hematoencefálica, lo cual provocará extracción de agua desde el cerebro. Efecto que puede durar por horas hasta el restablecimiento del equilibrio osmótico. (15)

La recomendación es de administrar la solución hipertónica en bolos de 30 a 60 ml de NaCl al 23.3%, ajustando la dosificación según los síntomas y un sodio objetivo de entre 145 y 155 mEq/L. En pacientes con hipertensión intracraneal (PIC) elevada, el uso de soluciones hipertónicas se considera superior al manitol, que se reserva para aquellos con hipernatremia. (15)

Otras Estrategias

La hipocapnia arterial puede reducir la PIC al disminuir el flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción. La

hipotermia leve ha mostrado eficacia en la reducción de la PIC, aunque los estudios sobre su uso en lesiones cerebrales traumáticas no son concluyentes. (15)

Mantener la glucosa dentro de parámetros normales resultará de suma importancia para mantener una adecuada demanda metabólica y un funcionamiento cerebral normal. El uso de barbitúricos se limitará a pacientes con datos de aumento de la presión intracraneal, de difícil control y que entre en el contexto de refractariedad a tratamiento. (15)

Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico para el control de la presión intracraneal se realizará únicamente en casos de lesiones masivas, con manejo por ejemplo de drenaje de líquido cefalorraquídeo o craniectomía descompresiva. (15)

1.13 Escalada sedación de Ramsay:

La ansiedad, agitación, inquietud y dolor es de las razones de suma importancia para el inicio sedación y analgesia, en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos. La escala de Ramsay se introdujo en 1974, con el objetivo de ayudar a ajustar la sedación, con el pasar de los años se han desarrollado y comprobado muchas herramientas para determinar su validez. (16)

Los puntos que destacar de la escala de Ramsey son: (16)

Puntaje Definición

1	Despierto: Agitado, ansioso, inquieto.
2	Despierto: Cooperador. Orientado, tranquilo.
3	Somnoliento: Responde a ordenes verbales
4	Dormido Responde a órdenes enérgicas breves respuesta a la luz y el sonido.
5	Dormido: Responde al dolor
6	Profundamente dormido: Sin respuesta a estímulos.

(14)

1.14 Escala Funcional de Rankin

La escala de Ramsay se utilizó para valorar el efecto de la alfaxalona-afadolona en una serie de 30 pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos, en donde fue utilizado una escala de 6 puntos que iba desde estar ansioso o agitado hasta dormido sin respuesta. (17)

No obstante la escala que nos habla del desenlace funcional de un paciente que presento algún daño al sistema nervioso central es la escala de RANKIN. Fue introducida en 1957 por el Dr. John Rankin Glasgow originario de Reino Unido, principalmente para el reconocimiento de pacientes con trastornos del lenguaje y defectos cognitivos. Actualmente su uso es mayormente utilizado en la evolución de la recuperación funcional en paciente con evento vascular cerebral, en pocas palabras utilizada para la evaluación de la disfunción neurológica, para pacientes que presentaron alguna condición neurológica o neuroquirúrgica.(18)

Puntaje Descripción

0	Sin síntomas
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas; capaz de realizar todas las tareas y actividades habituales
2	Discapacidad leve; incapaz de realiza todas las actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda.
3	Discapacidad moderada; requiere de algo de ayuda, pero puede caminar sin asistencia.
4	Discapacidad moderadamente grave; incapaz de caminar sin ayuda e incapaz de atender sus propias necesidades corporales sin ayuda.

5	Incapacidad grave; postrado en cama, incontinente, requiere atención y cuidados de enfermería constantes
6	Muerte

1.2.1 Antecedentes Específicos:

Diversos estudios y metaanálisis han evaluado múltiples métodos de monitoreo neurológico y su relación con los resultados funcionales tras distintas intervenciones. Por ejemplo, Beishon y colaboradores llevaron a cabo un metaanálisis enfocado en analizar la autorregulación cerebral dinámica y su asociación con la evolución funcional en pacientes que sufrieron un ictus isquémico. El análisis incluyó diversas variables, entre las que destaca la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y la presión arterial, siendo una herramienta principal el análisis de la función de transferencia cerebral. Los resultados de la funcionalidad de los pacientes fueron evaluados en un lapso de tres meses posteriores al evento neurológico. (19)

Se observaron valores altos de las fases medias en frecuencias muy bajas, las cuales fueron registradas durante las primeras 24 horas posteriores al ictus, siendo relacionadas con una mejor recuperación funcional. Asimismo, se destacó que, durante la primera semana posterior al evento, el hemisferio cerebral afectado mostró una mayor sensibilidad del flujo sanguíneo a las variaciones en la presión arterial, lo que se vinculó con un peor pronóstico funcional. (19)

Por otro lado, Nida Fatima y su equipo investigaron el uso del ultrasonido Doppler transcraneal como herramienta de vigilancia para detectar elevaciones en la presión intracraneal y vasoespasma cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico. La evaluación de los pacientes fue evaluada con la escala de coma de Glasgow y los índices de mortalidad. En los resultados se lograron identificar las velocidades medias del flujo sanguíneo superiores a 120 cm/s o inferiores a 35 cm/s, así como el índice de pulsatilidad mayor de 1.2, que se relacionaron significativamente con un mal pronóstico ($p < 0.0001$), con una probabilidad hasta nueve veces mayor de mortalidad. (20)

Se concluyó en este estudio que una velocidad del flujo medio inferior a 35 cm/s estaba relacionada con una probabilidad tres veces mayor de presentar un resultado funcional desfavorable. (20)

3. JUSTIFICACIÓN

La importancia de este estudio radica en demostrar cómo una vigilancia no invasiva mediante ultrasonido Doppler transcraneal puede ofrecer una visión clara del estado actual del paciente neurocrítico y su evolución hasta el momento del egreso de la UCI. Esta técnica nos permite estimar el estado funcional del paciente, considerando las variaciones en el flujo cerebral y cómo nuestras intervenciones médicas pueden mitigar posibles repercusiones.

La finalidad es poder brindar una evaluación del estado clínico del paciente, pudiendo realizar múltiples intervenciones de cuidado y terapéuticas. Todo esto con el fin de realizar de forma oportuna manejos con mayor intensidad en pacientes para poder mejorar su calidad de vida al egreso y mejorar la mortalidad. El Doppler transcraneal puede mejorar significativamente el impacto de nuestras decisiones clínicas en el tratamiento de pacientes neurocríticos.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente neurocrítico con manejo multidisciplinario dentro de la UCI, amerita una estrecha vigilancia debido a su comportamiento multivariado, y en el cual es de suma importancia el monitoreo a la cabecera del paciente, que permita la toma de decisiones mediante el diagnóstico temprano, que permita minimizar las posibles complicaciones en agudo, impactando así, en la mortalidad y pronóstico funcional.

En la actualidad, el Gold estándar para la monitorización y vigilancia de la PIC en estos pacientes, es mediante la colocación de un catéter intraparenquimatoso, subaracnoideo o intraventricular, siendo este último el más usado por facilidad en la colocación y menor riesgo de complicaciones. Hoy en día, existen métodos no invasivos que permiten la monitorización continua del paciente neurocrítico, a través del uso del USG Doppler transcraneal, mediante el flujo de la circulación cerebral a través del polígono de Willis.

Debido a que la monitorización mediante USG, es una rápida, accesible y no invasiva, y además, es la única herramienta con la que se cuenta en la UCI de forma segura y rápida, para la toma de decisiones inmediatas en los pacientes neurocríticos, impactando así en la evolución y pronóstico de los pacientes; es importante analizar la asociación que existe entre las mediciones realizadas por ultrasonido y el desenlace funcional de estos pacientes. Por lo anterior, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿La asociación entre las mediciones del Doppler transcraneal nos ayudara a conocer de forma anticipada y poder prever el desenlace funcional de los pacientes neuro críticos que egresan de la unidad de cuidados intensivos, comparando mediante la evaluación de la escala de Rankin?

5.- HIPÓTESIS

Hipótesis Nula (H0): Las mediciones del Doppler transcraneal fuera de rangos normales en pacientes neuro críticos se asocia con el desenlace funcional corroborado por la escala de Rankin al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos

6.- OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERAL

Describir el Doppler transcraneal en pacientes neuro críticos y su asociación con el desenlace funcional mediante la escala de Rankin al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Describir el tiempo de sedación de los pacientes neuro críticos.

Medir el estado funcional de los pacientes neuro críticos al egreso de la unidad intensivos y a los 28 días.

Describir las patologías neuro críticas de ingreso

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

a) **Diseño de la investigación:** Estudio prospectivo, Descriptivo, Observacional, longitudinal con seguimiento a 28 días

b) **Definición de la población:**

Pacientes neurocriticos divididos en dos grupos secundario a traumatismo craneoencefalico y secundario a enfermedad médica. Los cuales se encuentren neurocriticos.

c) **Lugar de la investigación**

Terapia Intensiva del Hospital Juárez de México

d) **Tiempo de estudio**

El periodo de estudio se llevó a cabo a partir de ser aceptado durante seis meses posterior.

e) **Grupos de estudio.**

Se estudiaron pacientes que se encuentren en el grupo etario de 18 a 80 años, sexo masculino y femenino, los cuales se encontraban bajo el contexto medico de paciente neurocritico de cualquier etiología.

f) **Criterios de selección**

a. **Criterios de inclusión**

Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México, secundario a enfermedad de Sistema Nervioso Central de cualquier etiología, entre los 18 años y 80 años, que contaron con consentimiento informado.

b. **Criterios de exclusión**

- Rechazo del consentimiento informado
- Pacientes que no contaron con ventana transcraneal para monitorización por USG Doppler transcraneal.

c. **Criterios de eliminación**

- Defunción durante el momento del estudio
- Rechazo de participar en el estudio
- Traslado a otra unidad hospitalaria

g) **Tamaño de muestra:**

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizó la fórmula para población finita. En un universo de 324 personas aproximadamente que represento los ingresos anuales que se tiene en Unidad de cuidados

intensivos adultos, de los cuales el 25 % representa aproximadamente pacientes neurocriticos como diagnóstico de ingreso.

- Tamaño de muestra: 67 pacientes. Potencia 0.80.

$$n = \frac{N Z^2 pq}{d^2 (N - 1) + Z^2 pq}$$

Donde:

n: Es la muestra.

N: Es la población =324

Z α es el valor Z correspondiente al riesgo α fijado, nivel de confianza=1.96.

Pq: Probabilidad a favor y probabilidad en contra respectivamente.

p: 50% de probabilidad a favor

$$n = \frac{(81) (1.90)^2 (0.5)(0.5)}{(0.05)^2 (81-1) + (1.96)^2 (0.5)(0.5)} = 67$$

h)VARIABLES

Variable independiente: Doppler transcraneal Variable dependiente:

Funcionalidad mediante Rankin

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variables	Indicador
Variables descriptivas				
Edad	Son los años que han transcurrido desde el nacimiento de la persona hasta el día que se hizo el estudio.	Se solicitó al paciente o en su familiar INE o Carnet para corroborar edad en años.	Cuantitativa discreta	Edad en años
Sexo	Roles socialmente contruidos, los comportamientos, actividades y atributos que una sociedad dada considera apropiados para los hombres y mujeres.	A través de sus características genóticas se estableció el género del encuestado.	Cualitativa a dicotómica a	Femenino Masculino

<p>Vaina del Nervio Óptico por USG</p>	<p>La medición de la vaina del nervio óptico por USG.</p>	<p>Se debe realizar usg directamente con transductor lineal (puede ser usado otro transductor de acuerdo con la experiencia del operador) sobre el párpado cubierto con gel, cuidando no hacer demasiada presión sobre el globo ocular, en diferentes ángulos, transverso, vertical y diagonal, se punto de referencia por detrás del disco óptico a tres mm de distancia y</p>	<p>Cuantitativa va Continua</p>	<p>La medida en mm de la vaina del nervio óptico.</p>
--	---	---	---	---

		posteriormente se realiza una medición transversal de lado a lado.		
Doppler de ACA	La arteria cerebral anterior compone el círculo de Willis (referencia anatómica), parte de la circulación principal del cerebro porción anterior.	Se coloca sonda de USG en la región transtemporal en donde se coloca en modo Doppler color hasta encontrar un flujo que viaja de forma contraria al observador, que se aleja (color Azul), se selecciona Doppler pulsado y se obtiene un flujo el cual se realiza medición del punto máximo(Punto	Cuantitativa y cualitativa	La medida se obtiene en cm/s.

		sistólico) y del Punto mínimo (punto diastólico).		
Doppler de ACM	La arteria cerebral media en su porción M1 compone el círculo de Willis (referencia anatómica), parte de la circulación principal del cerebro porción anterior y medio.	Se coloca sonda de USG en la región transtemporal en donde se coloca en modo Doppler color hasta encontrar un flujo que viaja hacia el observador, que se aleja (color Rojo), flujo dirigido proximal a la sonda (escala positiva), se selecciona Doppler pulsado y se obtiene un flujo el cual se realiza medición del punto	Cuantitativa y cualitativa	La medida se obtiene en cm/s.

		máximo(P u n t o sistólico) y del Punto mínimo (punto diastólico).		
Doppler de ACA	La arteria cerebral media en su porción A1 compone el círculo de Willis (referencia anatómica), parte de la circulación principal del cerebro porción anterior.	Se coloca sonda de USG en la región transtemporal se coloca en modo Doppler color hasta encontrar un flujo que viaja de forma contraria al observador, que se aleja (color Azul), flujo dirigido lejos de la sonda, (escala negativa) se selecciona Doppler pulsado y se obtiene un flujo el cual se realiza		

		medición del punto máximo (Punto sistólico) y del Punto mínimo (punto diastólico).		
Doppler de ACP	La arteria cerebral posterior en su porción P1 (pre comunicante e), P2 (postcomunicante nte) compone el círculo de Willis (referencia anatómica), parte de la circulación principal del cerebro porción posterior.	Se coloca sonda de USG en la región transtemporal o transforaminal, se coloca en modo Doppler color hasta encontrar un flujo mixto que viaja en contra del observador y se acerca al observador, que se aleja y que se acerca (color Azul y rojo), flujo dirigido lejos de la sonda,		

		(escala negativa y positiva) se selecciona Doppler pulsado y se obtiene un flujo el cual se realiza medición del punto máximo (Punto sistólico) y del Punto mínimo (punto diastólico).		
Traumatismo Craneoencefálico o	Es cuando sucede una lesión en la cabeza en la que pueden presentar alguno de los siguientes elementos alteración de la conciencia y/o amnesia debida al trauma,	Todo paciente que presente lesión a nivel craneoencefálica secundario a un traumatismo craneoencefálico que ingrese al área de urgencias.	Cualitativa a Nominal.	Para pacientes que ingresen a urgencias por presentar caída o lesión directa y contundente en región craneana.

	alteraciones neurofisiológicas o la muerte secundaria al trauma.			
Edema cerebral	Patología cerebral con aumento de la cantidad de agua en el parénquima cerebral con la consiguiente aumento de volumen, manifestando síntomas clínicos secundarios a cráneo hipertensivo.	Aumento de volumen en parénquima secundario a distintas	Cualitativa o ordinal	leve moderado severo
Escala de coma de Glasgow	Es una escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona.	Utiliza tres parámetros que han demostrado ser muy replicables en su apreciación entre los distintos	Cualitativa o ordinal	1 leve (13-15 puntos) moderado severo respuesta, 2: Sonidos incomprensible
RANKIN				

DIAS DE ESTANCIA EN UCIA	DE EN		observadores, la respuesta ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal.		es, 3: Palabras inapropiadas, 4: Desorientado y hablando, 5: orientado y conversando. Motora: 1: ninguna respuesta, 2: extensión, 3: Flexión anormal, 4: Flexión normal, 5: localiza, 6: obedece órdenes.
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	DE EN				
COMPLICACIONES DURANTE ESTANCIA EN UCIA	ES EN				
TRAQUEOSTOMIA					

I) RECOLECCIÓN DE DATOS

Se recabo la información de cada uno de los pacientes y con cada una de las maniobras realizadas se anotaron los datos observados en una hoja de registro.

(ANEXO1)

8.- PROCEDIMIENTO

Los pacientes fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) cumpliendo con los criterios de inclusión previamente establecidos. Al ingreso, se realizaron las mediciones iniciales mediante el uso de ultrasonido Doppler transcraneal.

La recolección de datos se efectuó utilizando una hoja de registro diseñada específicamente para este propósito (Anexo 1). Las variables fueron organizadas en una base de datos elaborada en Microsoft Excel, incluyendo: velocidades del flujo sanguíneo cerebral de las arterias cerebral media, anterior y posterior; el índice de pulsatilidad; la presión intracraneal; y la presión de perfusión cerebral.

Para las mediciones se empleó el equipo de ultrasonido disponible en la UCI, utilizando un transductor sectorial de baja frecuencia con un rango de 2 a 5 Hz, configurado en el perfil correspondiente al Doppler transcraneal. El transductor fue colocado en la ventana temporal con el objetivo de localizar la arteria cerebral media y registrar el flujo sanguíneo cerebral.

Las mediciones se realizaron en cuatro momentos: al ingreso del paciente a la UCI, a las 24 horas de estancia, a las 48 horas, y finalmente al momento del egreso, ya fuera por mejoría clínica, defunción o por alcanzar el límite terapéutico establecido.

Al egreso del paciente, se evaluó su funcionalidad mediante la escala modificada de Rankin. Posteriormente, se realizó un seguimiento a los 28 días, a través de llamada telefónica o consulta externa, registrando nuevamente la escala funcional en la hoja de recolección de datos.

9.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se evaluó la muestra mediante pruebas de normalidad por Kolmogorof- Smirnov. Para las variables cualitativas, se describieron mediante frecuencias, porcentajes e intervalos de confianza. Se realizó ANOVA de medias repetidas para la medición de las variables del Doppler Transcraneal (ACM, ACA, ACP,) a su ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas después de la primera valoración; el nivel de significancia fue del 95%, con p significativa < 0.05 . Se utilizó prueba estadística de Sperman para la asociación de la escala de Rankin y variables del Doppler transcraneal. Finalmente, el seguimiento a 28 días se analizó mediante Kaplan Meyer.

10.- RECURSOS HUMANOS, FINANCIEROS Y FACTIBILIDAD.

a) Recursos humanos

Investigador responsable: Dr. Hugo Armando Vélez Dávila Residente de Medicina Crítica

Celular: 4461433397

Correo electrónico: hugovd266@gmail.com

Dra. Jessica Garduño

Médico Titular en investigación. Celular:

Correo electrónico:

b) Recursos materiales

- Ultrasonido VENUE SERIE
- Transductor sectorial 2 mH
- Laptop funcional con programa SPSS
- Se contó con acceso a las instalaciones de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Juárez de México

c) Recurso de financiamiento:

- Fue financiado por el mismo investigador del estudio.

11.- ASPECTOS ÉTICOS:

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II, esta investigación se considera como de "Riesgo mínimo", ya que se trata de un estudio prospectivo que emplea el registro de datos a través de procedimientos comunes en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

El estudio cumple con los lineamientos de la Declaración de Helsinki- Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, de las 64ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, octubre 2013.

Se preservará la confidencialidad de la información de los participantes en todo momento, los datos obtenidos se conservarán en registro a parte por el investigador principal y el investigador asociado, de igual forma al difundir los resultados no se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a los participantes.

La elaboración de este protocolo de investigación está realizada conforme a la normatividad vigente que a continuación se enuncia:

- 1.- Declaración Universal de los Derechos Humanos (ONU 1948)
- 2.- Código de Núremberg (1947).
- 3.- Declaración de Helsinki (2010).
- 4.- Código Internacional de Ética Médica (Sidney 1968).
- 5.- Declaración de Ginebra Relativa al Juramento de Filadelfia Profesional del Médico (Chicago 2017)
- 6.- Declaración sobre los Derechos del Paciente (Bali 1995).
- 7.- Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud en México (1983-1988 en el Plan Nacional de Desarrollo).

De acuerdo con el artículo 17 de la Ley General de Salud se realizará una investigación con "Riesgo mínimo", ya que se trata de un estudio prospectivo que emplea el registro de datos a través de procedimientos comunes en la Unidad de Cuidados Intensivos Adulto y tratamiento rutinarios, dentro de los que consideran : La evaluación de la sedación, mediciones de flujos cerebrales con doppler transcraneal, movimientos anormales, evaluación de funcionalidad, egreso y seguimiento del estado funcional.

BIOSEGURIDAD

De acuerdo a la NOM 087 la investigación no implicó un riesgo biológico para la comunidad del hospital y el medio ambiente en general.

12.- RESULTADOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, longitudinal, con seguimiento a 28 días en el Hospital Juárez de México en el periodo de Abril del 2024 a Febrero del 2025 y 35 pacientes cumplieron los criterios de inclusión.

Las variables cuantitativas se expresaron como medias, desviación estándar, mediana y porcentajes. Las variables cualitativas se expresaron con frecuencia y porcentaje. La prueba estadística que se realizó para analizar las medias de los flujos sanguíneos cerebrales y el puntaje de Rankin fue la prueba de ANOVA, además se realizaron pruebas de correlación para pruebas paramétricas con Rho-Pearson y para pruebas no paramétricas Spearman y para las variables cualitativas se realizó Chi cuadrada, y se determinó que la prueba es estadísticamente significativa si tiene un valor de $p < 0.05$.

Dentro de los datos recabados de los 35 pacientes ingresados al estudio, se encontró al género femenino como el de mayor frecuencia con 62.9% (n=22), el género masculino un 37.1% (n=13), demostrando mayor predominancia de patologías que confieren el perfil de paciente neurocrítico al género femenino. (Tabla 1)

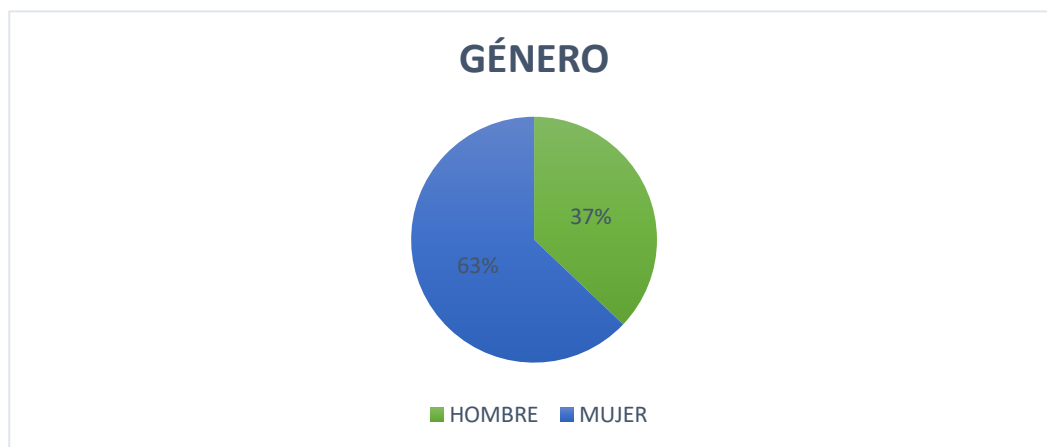


Figura 1. Distribución de género

La causa de ingreso al área de unidad de cuidados intensivos que se presentó con mayor porcentaje fue tumores 28.6% (n=10), seguido por accidente cerebrovascular isquémico en 25.7% (n=9), Evento vascular hemorrágico 20% (n=7) y el que obtuvo menor porcentaje de presentación fue trauma 11.4% (n=4), e infeccioso 11.4% (n=4). (Figura 2)

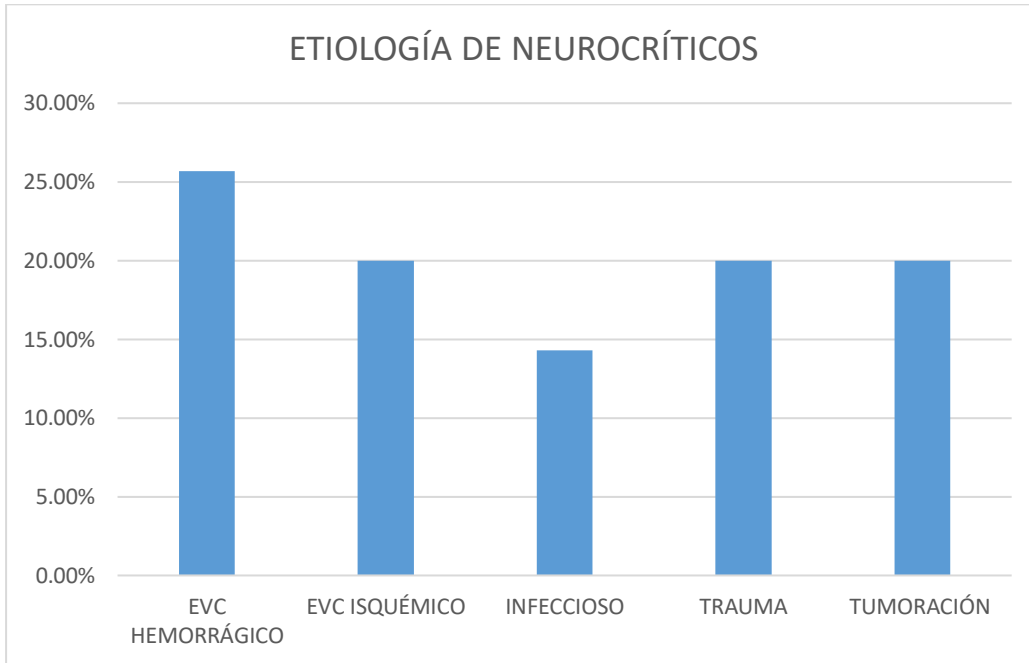


Figura 2. Distribución de porcentaje de pacientes neurocríticos.

En la tabla 1. Promedio de días en el que los pacientes con sedación fueron 4.4 ± 4 días, encontrando una relación significativa entre el tiempo de sedación y el resultado funcional del paciente ($p=0.008$), relación que no se observa a los 28 días del seguimiento del paciente.

Al egresar de la UCIA se evaluó a los pacientes con la escala de Rankin y se demostró que el 45.7% ($n=16$) tenían discapacidad severa y a los 28 de su egreso se volvió a realizar la evaluación con la escala de Rankin en el cual muerte tuvo el mayor porcentaje con 0% ($n=14$). (Figura 3)

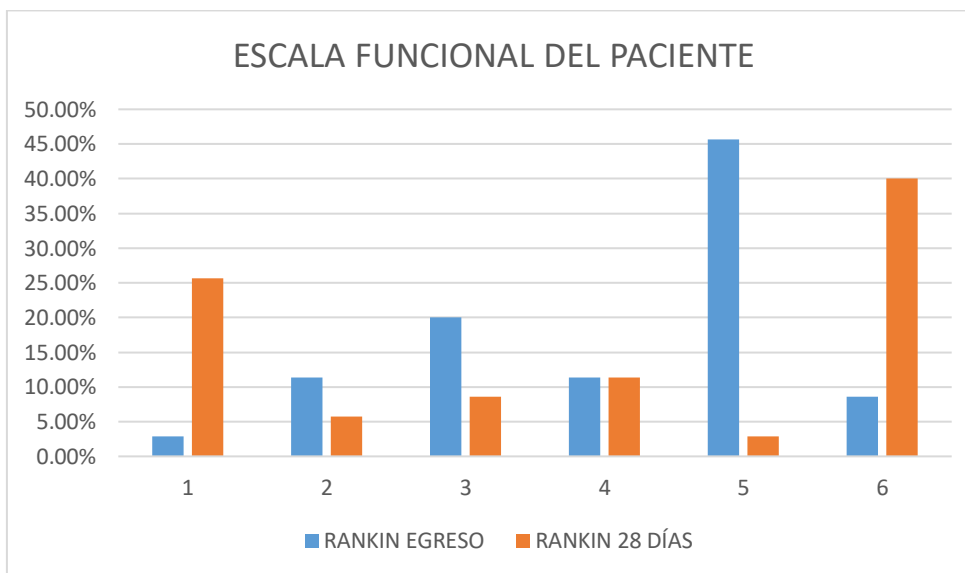


Figura 3. Porcentaje de presentación en Escala Funcional.

Se reportó como pacientes que sobrevivieron un 68.6% ($n=24$), mortalidad del 25.7% ($n=9$) y que presentaron muerte encefálica un 2% ($n=5.7$), mostrando un aumento significativo en la mortalidad de los pacientes al seguimiento hasta los 28 días.(Figura 4)

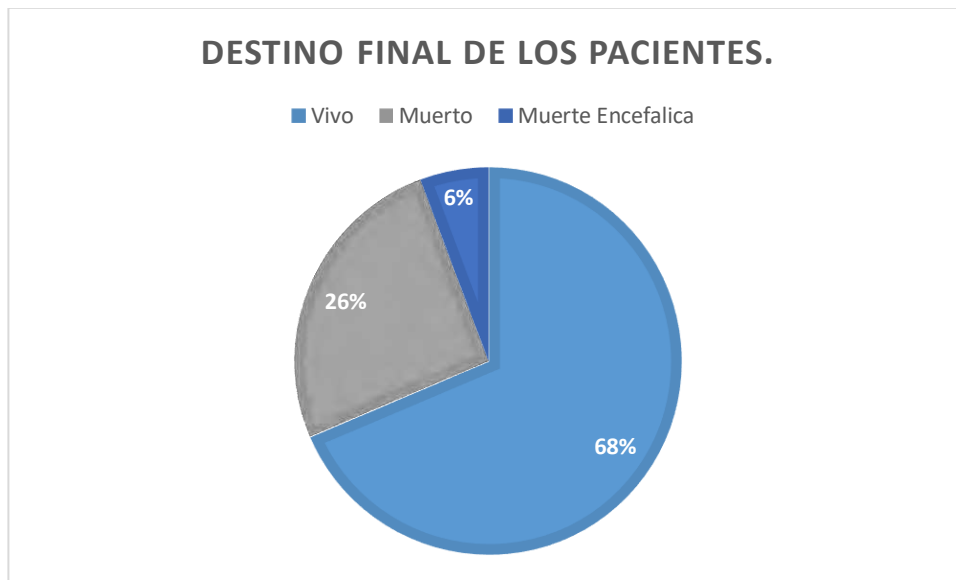


Figura 4. Porcentaje del destino final de los pacientes.

Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos se evaluaron los flujos sanguíneos cerebrales: velocidad, sistólica, velocidad diastólica, velocidad media, índice de pulsatilidad, presión intracraneal, índice de resistencia, presión de perfusión cerebral; los cuales se midieron al ingreso, a las 24 hrs, 48 hrs y a su egreso y se analizó el promedio de cada una de las mediciones con la escala de Rankin a su egreso (tabla 2).

Información general	Total, n=35
Género, n (%)	
Hombre	13 (37.1)
Mujer	22 (62.9)
Tiempo de sedación en días, media (DE)	4.42 (4.0)
Origen, n (%)	
EVC Hemorrágico	7 (20.0)
EVC Isquémico	9 (25.7)
Infeccioso	4 (11.4)
Trauma	4 (11.4)
Tumoración	10 (28.6)
Rankin Egreso, n (%)	
No hay discapacidad significativa	
Ligera discapacidad	1 (2.9)
Discapacidad moderada	4 (11.4)
Discapacidad moderadamente severa	7 (20.0)
Discapacidad severa	4 (11.4)
Muerte	16 (45.7)
	3 (8.6)
Rankin 28 días, n (%)	
Asintomático	2 (5.7)
No hay discapacidad significativa	9(25.7)
Ligera discapacidad	
Discapacidad moderada	2 (5.7)
Discapacidad moderadamente severa	3 (8.6)
Discapacidad severa	
Muerte	4 (11.4)
	1 (2.9)
	14 (40)
Destino final, n (%)	
Vivo	24 (68.6)
Muerto	9 (25.7)
Muerte encefálica	2 (5.7)

Tabla 2: Flujo cerebrales reportados por Doppler Transcraneal, al ingreso, a las 24 horas, 48 horas y al egreso.

Variables	ACM Derecha	Valor <i>p</i>	ACM Izquierda	Valor <i>p</i>
Ingreso				
VS cm/s (DE)	77.15 cm/s(18.4)	0.248	76.54cm/s (19.71)	0.302
VD cm/s (DE)	32.45 cm/s (10.75)	0.217	30.20 cm/s(9.59)	0.252
VM cm/s (DE)	46.64 cm/s (12.041)	0.237	45.69 cm/s(12.30)	0.204
IP (DE)	0.95 (0.213)	0.617	1.0 (0.275)	0.671
IR (DE)	0.70 (0.775)	0.606	0.57 (0.088)	0.671
PIC (DE)	9.26(2.15)	0.315	9.90 (2.73)	0.424
PPC mm Hg (DE)	70.56 mm Hg(12.49)	0.368	69.17 mm Hg(13.41)	0.455
24 horas				
VS cm/s (DE)	84.50cm/s(19.662)	0.685	77.04 cm/s(22.90)	0.697
VD cm/s (DE)	37.75 cm/s(15.20)	0.611	31.42 cm/s (8.14)	0.502
VM cm/s (DE)	50.63 cm/s(12.41)	0.711	46.35 cm/s (10.80)	0.471
IP (DE)	0.94 (0.235)	0.337	0.98 (0.240)	0.106
IR (DE)	0.56 (0.091)	0.238	0.59 (0.073)	0.314
PIC (DE)	9.26 (2.50)	0.69	9.58 (2.51)	0.313
PPC mm Hg (DE)	71.09 mm Hg(9.25)	0.048	70.63 mm Hg(9.76)	0.033
48 horas				
VS cm/s (DE)	81.86.cm/s (25.33)	0.675	83.18 cm/s (21.17)	0.882
VD cm/s (DE)	31.95cm/s (10.064)	0.725	32.05 cm/s (9.57)	0.674
VM cm/s (DE)	48.30cm/s (14.21)	0.855	49.20cm/s (12.74)	0.777
IP (DE)	1.0 (0.250)	0.77	1.02 (0.230)	0.25
IR (DE)	0.59(0.076)	0.811	0.60 (0.078)	0.254
PIC (DE)	9.59 (2.261)	0.746	9.80 (2.45)	0.29
PPC mm Hg (DE)	70.57 mm Hg(11.64)	0.986	70.36 mm Hg(11.56)	0.99
Egreso				
VS cm/s (DE)	84.19 cm/s (20.814)	0.624	85.22 cm/s (27.49)	0.905
VD cm/s (DE)	28.93 cm/s(12.076)	0.007	29.11 cm/s (11.71)	0.022
VM cm/s (DE)	47.06 cm/s (9.97)	0.035	47.76 cm/s (9.63)	0.159
IP (DE)	2.70 (8.26)	0.011	1.14 (0.58)	0.22
IR (DE)	1.70 (5.67)	0.037	0.59 (0.157)	0.147
PIC (DE)	10.64 (4.78)	0.056	11.12 (6.41)	0.431
PPC mm Hg (DE)	65.07 mm Hg(8.80)	0.128	63mm Hg (14.90)	0.097

VS: Velocidad Sistólica, VD: Velocidad Diastólica, VM: Velocidad Media, IP: Índice de Pulsatilidad, IR: Índice Resistivo, PIC: Presión Intra Craneal, PPC: Presión de Perfusión Cerebral.

En la tabla 2 se observó asociación significativa entre los valores de flujo de la arteria cerebral media derecha (ACM) a las 24 horas, específicamente en la presión de perfusión cerebral (PPC) de $71,09 \pm 9,25$, mm Hg ($p=0,048$), en relación con el pronóstico funcional de los pacientes.

Al egreso se observaron asociaciones relevantes en las mediciones de la ACM derecha: velocidad diastólica (VD) $28,93 \pm 12,07$ cm/s ($p=0,007$), velocidad media (VM) $47,06$ cm/s ($p=0,035$), índice de pulsatilidad (IP) $2,70 \pm 8,26$ ($p=0,011$) índice de resistencia (IR) $1,70 \pm 5,67$ ($p=0,037$) y presión intracraneal (PIC) $10,64 \pm 4,78$ mm Hg ($p=0,056$), observándose una relación en el resultado funcional de los pacientes y las mediciones antes mencionadas.

En la ACM izquierda al egreso, se indentificó una asociación entre la velocidad diastólica (VD) $29,11 \pm 11,71$ cm/s ($p=0,022$) y la presión de perfusión cerebral (PPC) $65,07 \pm 8,80$ mm Hg ($p=0,097$) con el resultado funcional. Estas mediciones demostraron una estrecha correlación con un peor pronóstico funcional tanto al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos como a su seguimiento a los 28 días de su egreso; observando que entre mayor era el puntaje de Rankin menor es la velocidad diastólica, mayor es el índice de pulsatilidad, mayor la presión intracraneal, mayor el índice resistivo y menor la presión de perfusión cerebral en los pacientes con discapacidad severa.

En base en la Tabla 2. No se encontró asociación significativa entre las mediciones del flujo sanguíneo cerebral mediante Doppler Transcraneal (DTC) realizadas al ingreso o a las 24 horas con el pronóstico funcional, siendo de mayor relevancia los valores obtenidos al egreso.

En la tabla 3 se presentan los resultados del análisis de correlación entre las mediciones de los flujos sanguíneos al egreso y el puntaje de Rankin observado que si existe diferencia significativa con un valor de $p < 0,05$ entre las mediciones de velocidad diastólica, la velocidad media y la presión de perfusión cerebral en la arteria cerebral derecha e izquierda.

Tabla 3. Correlación del flujo sanguíneo cerebral con el puntaje funcional en escala de Rankin al egreso y 28 días.

Egreso	Arteria cerebral derecha	Rankin Egreso derecha	Rankin 28 días derecha	Arteria cerebral izquierda	Rankin Egreso izquierda	Rankin 28 días izquierda
Velocidad Sistólica, media (DE)	77.14 (32.59)	0.415	0.599	569.44 (39.15)	0.594	0.798
Velocidad Diastólica, media (DE)	25.62 (14.36)	0.005	0.000	24.26 (15.52)	0.029	0.014
Velocidad media, media (DE)	39.67 (18.91)	0.021	0.005	39.04 (20.33)	0.156	0.175
Índice de pulsatilidad, media (DE)	2.33 (0.75)	0.432	0.206	1.09 (0.71)	0.366	0.031
Presión Intracraneal, media (DE)	10.0 (6.81)	0.607	0.139	10.70 (7.68)	0.300	0.021
Índice Resistivo, media (DE)	1.44 (0.51)	0.471	0.246	0.55 (0.24)	0.770	0.523

Presión de Perfusión Cerebral, media (DE)	56.48 (23.00)	0.022	0.102	56.53 (22.86)	0.020	0.077
---	------------------	-------	-------	------------------	-------	-------

13.- DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó la utilidad del Ultrasonido Doppler transcraneal como herramienta pronóstica en pacientes que cumplieron criterios de inclusión, con diagnósticos de patologías neurológicas condicionando un estado de neuro crítico. Esta relación fue hecha entre las mediciones de los flujos sanguíneos cerebrales y la escala de funcionalidad de Rankin dando un seguimiento hasta los 28 días del egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Dentro de los hallazgos de mayor importancia presentados en el estudio, fue las mediciones de las velocidades de flujo cerebral por USG, y de la presión de perfusión cerebral así como del índice de pulsatilidad todas estas calculadas a raíz de los flujos reportados al egreso de la UCI, con el desenlace funcional del paciente. A diferencia de las mediciones reportadas al ingreso en donde muchas veces los pacientes tenían flujos cerebrales conservados en las etapas iniciales del cuadro clínico. Esto hace concordancia con la evolución fisiopatológica de las enfermedades que presentan los pacientes que llevaron a su ingreso, pudiendo hacer sospechar los distintos cambios estructurales que se presentan en las lesiones del SNC (Edema, aumento de isquemia, lesiones secundarias), comprometiendo el flujo sanguíneo cerebral, con un desenlace desfavorable funcional y de mortalidad.

Los resultados reportados en el presente estudio respaldan la teoría descrita en Beishon y colaboradores (19) así como Nida Fatima y colaboradores (20) en donde mencionan que los pacientes con alteraciones en la hemodinámica cerebral tienden a presentar peor evolución funcional, especialmente aquellos con velocidades diastólicas bajas, altos índices de pulsatilidad y resistencia, y presión intracraneal elevada. La disminución en la presión de perfusión cerebral (PPC) también se asoció con mayor discapacidad, lo cual ha sido reportado previamente en la literatura como un marcador de hipoperfusión cerebral y mayor riesgo de daño isquémico secundario.

Nida Fatima et al., (20) reportaban en su estudio que velocidades fuera de rango fisiológico haciendo especial mención $VD < 35$ cm/s, y $VS > 120$ cm/s, un índice de pulsatilidad > 1.2 , había una asociación con mal pronóstico funcional calificado por escala de coma de Glasgow así como en la mortalidad (20). Haciendo relación reportado en este estudio los pacientes al egreso presentaron un índice de pulsatilidad alto y disminución en las velocidades diastólicas del flujo sanguíneo cerebral, reportando un puntaje alto en escala de Rankin tanto al egreso como a los 28 días de seguimiento del estudio, coincidiendo con lo previamente investigado por Fatima et al. (20)

Es de suma importancia hacer mención del promedio reportado en los días de sedación siendo de 4.4 ± 4 días, encontrándose una relación significativa entre los días de sedación y el pronóstico funcional del paciente al momento del egreso de la UCI ($p=0.008$). Por lo que pudieramos deducir que la necesidad de mayor requerimiento de días de sedación coincide con la gravedad de presentación del cuadro clínico del paciente por ende se vió un desenlace tanto en la funcionalidad como en la mortalidad más alto y grave.

Se hace mención la tasa de mortalidad presentada del 25.7 % y un 5.7% con presencia de muerte encefálica, pudiendo rescatar la necesidad de continuar con vigilancia al egreso de la UCI, ya que la tasa de empeoramiento en la escala funcional así como de la mortalidad aumento a los 28 días haciendonos suponer la evolución fatidica fuera de la unidad de cuidados intensivos.

Cabe destacar que la mayor proporción de ingreso correspondió a pacientes con tumoraciones (28.6%), seguidos por eventos cerebrovasculares isquémicos (25.7%) y hemorrágicos (20%). Este perfil de ingreso refleja la alta carga de enfermedades neurológicas estructurales y vasculares que requieren manejo intensivo y seguimiento estrecho, lo cual hace particularmente relevante el uso del DTC como herramienta de monitoreo.

De forma general en este estudio se destaca la importancia de la herramienta del USG doppler transcraneal, para el neuromonitoreo del paciente neurocrítico, además una importante mención de continuar vigilancia y apego estrecho en el paciente neurocrítico al egreso de la UCI, ya que muchos pacientes evolucionan de manera torpida, sin intervenciones oportunas condicionando su desenlace fatidico. Esto hace pensar en la posibilidad de protocolos de vigilancia en pacientes neurocriticos en el área de hospitalización y terapias intensivas.

CONCLUSIONES

1.- El ultrasonido Doppler Transcraneal es una herramienta efectiva de monitoreo neurológico, lo cual nos permite en el área de Cuidados Intensivos la evaluación continua de los pacientes neurocríticos, para poder realizar intervenciones oportunas, dentro de las cuales podrán repercutir en su desenlace funcional y mortalidad.

2.-Dentro de los reportado en la investigación se apreció que las variaciones de las mediciones de las velocidades de flujo cerebral que se tomaron al egreso, tuvieron mayor relevancia en el contexto clínico y funcionalidad del paciente. Dentro de las que destacan la velocidad diastólica, el índice de pulsatilidad, índice de resistencia y la presión intracraneal.

3.- Se encontró una conexión importante entre la duración de la sedación y el nivel de funcionalidad de los pacientes al ser dados de alta. Los pacientes con evaluaciones funcionales de peor pronóstico experimentaron períodos de sedación más largos, lo que indica que las condiciones más graves están relacionadas con un tiempo de sedación más exten y, por lo tanto, un peor resultado funcional.

4.- La tasa de mortalidad a los 28 días de 25.7%, hace referencia a la gravedad que se encontraban los pacientes, de igual forma con el tiempo de sedación que mantuvieron los pacientes de mayor gravedad y por ende el desenlace fatal que presento cierta poblacion del estudio, por lo que se hace mención que es de suma importancia la vigilancia neurológica, tanto de forma invasiva como de no invasiva.

5.- En esta investigación, podemos afirmar la relevancia de llevar a cabo un neuromonitoreo continuo, puesto que nos ofrece una visión del pronóstico del paciente, permitiendo realizar acciones que influyan tanto en su funcionalidad al momento del alta como en su tasa de mortalidad.

15. BIBLIOGRAFÍA:

1. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ* [Internet]. 2017;3(2):45–56. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/bc.bc_10_17
2. Bor-Seng-Shu E, Kita WS, Figueiredo EG, Paiva WS, Fonoff ET, Teixeira MJ, et al. Cerebral hemodynamics: concepts of clinical importance. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2012;70(5):352–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-282x2012000500010>
3. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2016;36(3):513–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0271678X15617172>
4. Rodríguez-Boto, G., Rivero-Garvía, M., Gutiérrez-González, R., & Márquez-Rivas, J. (2015). Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*, 30(1), 16–22. doi:10.1016/j.nrl.2012.09.002.
5. Mauricio Armando Esqueda-Liquidano¹ José de Jesús Gutiérrez-Cabrera¹ Salvador Cuéllar-Martínez¹ Noé Vargas-Tentori¹ Erick Ariñez-Barahona¹ Eduardo Flores-Álvarez¹ Javier Ruiz-Pérez² Lilia Esqueda-Liquidano³ Silvia Loo-Salomé. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. 2014, *Revista de medicina interna México*, volumen 30 páginas 584- 590.
6. Canac, N., Jalaeddini, K., Thorpe, SG et al. Revisión: fisiopatología de la hipertensión intracraneal y monitorización no invasiva de la presión intracraneal. *Fluids Barriers CNS* 17 , 40 (2020).
7. José Vicente Martínez Quiñones, Álvaro Martín Gallego, Ricardo Arregui Calvo y María Paz Suarez Mierd Hernias encefálicas. Clasificación, neuropatología y problemas medicolegales. Asociación Nacional de Médicos Forenses. Publicado por Elsevier España. *Rev Esp Med Legal*. 2015;41(3):91-102.
8. Aaron M. Cook¹ *, G. Morgan Jones², Gregory WJ Hawryluk³, Patrick Mailloux⁴, Diane McLaughlin⁵, Alexander Papangelou⁶, Sophie Samuel⁷, Sheri Tokumar⁸, Chitra Venkatasubramanian⁹, Christopher Zacko¹⁰, Lara L. Zimmermann¹¹, Karen Hirsch⁹ y Lori Shutte. Directrices para el tratamiento agudo.
9. María Guadalupe Rocha Rodríguez, Marco Antonio Garnica Escamilla. Signo del Monte Fuji. *Rev Hosp Jua Mex* 2011; 78(3): 195-197.
10. Rasulo, F.A., Togni, T. y Romagnoli, S. Neuromonitorización multimodal no invasiva esencial para el paciente crítico. *Crit Care* 24, 100 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2781-2>
11. Zafar SF, Suarez JI. Automated pupillometer for monitoring the critically ill patient: a critical appraisal. *J Crit Care* [Internet]. 2014;29(4):599–603. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.01.012>

12. Rasulo, F.A., Calza, S., Robba, C. et al. Transcranial Doppler as a screening test to exclude intracranial hypertension in brain-injured patients: the IMPRESSIT-2 prospective multicenter international study. *Crit Care* 26, 110 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03978-2>
13. Gavin A. Steada*, Fiona V. Cresswell^{a,b,c}, Samuel Jjunjua, Pham K.N. Oanh^d, Guy E. Thwaites^{e,f}, Joseph Donovan. The role of optic nerve sheath diameter ultrasound in brain infection. *eNeurologicalSci* 23 (2021) 1-6.
14. Gregory W. J. Hawryluk¹, Sergio Aguilera^{2,3}, Andras Buki^{4,5}, Eileen Bulger⁶, Giuseppe Citerio^{7,8}, D. Jamie Cooper^{9,10}, Ramon Diaz Arrastia¹¹, Michael Diringer^{12,13}, Anthony Figaji¹⁴, Guoyi Gao¹⁵, Romergryko Geocadin¹⁶, Jamshid Ghajar¹⁷, Odette Harris¹⁸, Alan Hoffer¹⁹, Peter Hutchinson²⁰, Mathew Joseph²¹, Ryan Kitagawa²², Geoffrey Manley²³, Stephan Mayer²⁴, David K. Menon²⁵, Geert Meyfroidt²⁶, Daniel B. Michael²⁷, Mauro Oddo²⁸, David Okonkwo²⁹, Mayur Patel³⁰, Claudia Robertson³¹, Jeffrey V. Rosenfeld^{32,33}, Andres M. Rubiano. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med* (2019) 45:1783–1794
15. Aaron M. Cook¹*, G. Morgan Jones², Gregory WJ Hawryluk³, Patrick Mailloux⁴, Diane McLaughlin⁵, Alexander Papangelou⁶, Sophie Samuel⁷, Sheri Tokumaru⁸, Chitra Venkatasubramanian⁹, Christopher Zacko¹⁰, Lara L. Zimmermann¹¹, Karen Hirsch⁹ y Lori Shutte. Directrices para el tratamiento agudo del edema cerebral en pacientes con cuidados neurocríticos. *Neurocrit Care* (2020) 32: 647–666.
16. Kress JP, Pohlman AS, Hall JB (2002) Sedación y analgesia en la unidad de cuidados intensivos. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1024-1028.
17. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2000 Mar;26(3):275-85.
18. Broderick, J. P., Adeoye, O., & Elm, J. (2017). Evolution of the modified Rankin scale and its use in future stroke trials. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, 48(7), 2007–2012. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017866>
- 19.- Beishon L, Vasilopoulos T, Salinet ASM, Levis B, Barnes S, Hills E, et al. Individual patient data meta-analysis of dynamic cerebral autoregulation and functional outcome after ischemic stroke. *Stroke* [Internet]. 2024;55(5):1235–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.123.045700>
- 20.- Fatima N, Shuaib A, Chughtai TS, Ayyad A, Saqqur M. The role of transcranial Doppler in traumatic brain injury: A systemic review and meta-analysis. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2019;14(3):626–33. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/ajns.AJNS_42_19

ANEXO 1

Ficha de recolección de datos

Datos	
Número Expediente	
Edad	
Sexo	
Diagnóstico	
FSC ingreso VS/VD/VD	
IP de ingreso	
PIC de ingreso	
PPC ingreso	
FSC 24 hr VS/VD/VD	
IP de 24 hr	
PIC de 24 hr	
PPC 24 hr	
FSC 48 hr VS/VD/VD	
IP de 48 hr	
PIC de 48 hr	
PPC de 48 hr	
FSC egreso VS/VD/VD	
IP de egreso	
PIC de egreso	
PPC egreso	