



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE ZUMPANGO

PROYECTO TERMINAL

**“CORRELACIÓN ENTRE EL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO
POR ECOGRAFÍA TRANSORBITAL Y HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS SEGÚN
LA ESCALA DE MARSHALL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”.**

**QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
*JULIAN ALBERTO PRIEGO DÍAZ***

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

**M.C. ESP. DANIEL AGUILAR SANDOVAL
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA MÉDICA**

***M. C. ESP. VERÓNICA CHOREÑO DELGADO*
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA PEDIATRICA
ASESORA CLÍNICA DEL PROYECTO TERMINAL**

***DRA. EN C.A ARACELI ORTÍZ POLO*
ASESORA METODOLÓGICA UNIVERSITARIA**

**M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DEL 2020

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión el Proyecto Terminal titulado:

“CORRELACIÓN ENTRE EL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO POR ECOGRAFÍA TRANSORBITAL Y HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS SEGÚN LA ESCALA DE MARSHALL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA, SUSTENTA EL MÉDICO CIRUJANO:

JULIAN ALBERTO PRIEGO DÍAZ

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DEL 2020.

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ADRIÁN MOYA ESCALERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA Y ASESOR METODOLÓGICO

M.C. ESP. SUB ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DRA. EN C. A. ARACELI ORTÍZ POLO
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO

POR EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE ZUMPANGO

M.C. ESP. JAVIER LOZANO HERRERA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE ZUMPANGO

M.C. ESP. MIGUEL ÁNGEL PÉREZ GUERRERO.
TITULAR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. SUB. DANIEL AGUILAR SANDOVAL
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD PEDIATRÍA MÉDICA

M.C. ESP. SUB. VERONICA CHOREÑO DELGADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRITICA PEDIATRICA
ASESORA CLÍNICA DEL PROYECTO TERMINAL

"2020. Año del Laura Méndez de Cuenca; emblema de la mujer Mexiquense".

Zumpango de Ocampo, Estado de México a 14 de octubre de 2020

Asunto: Autorización para impresión de Tesis

MÉDICO CIRUJANO
JULIAN ALBERTO PRIEGO DIAZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
PRESENTE

Derivado de la revisión por los asesores académicos e institucionales, cuyas firmas aparecen al calce y ratificadas por el Titular de la Unidad de Enseñanza e Investigación de este Organismo; del trabajo titulado:

***CORRELACIÓN ENTRE EL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO POR ECOGRAFÍA
TRANSORBITAL Y HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS SEGÚN LA ESCALA DE MARSHALL EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO.***

Se hace constar que cumple con los requisitos establecidos y no habiendo impedimento alguno, se comunica la:

AUTORIZACIÓN PARA IMPRESIÓN DE TESIS

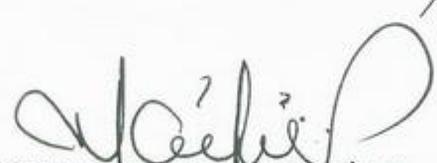
Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE


M.C. ESP. MIGUEL ÁNGEL PÉREZ GUERRERO
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN


MED. ESP. SUB. VERÓNICA CHOREÑO DELGADO
ASESOR CLÍNICO DEL HRAEZ


DR. EN C. SAÚL GONZÁLEZ GUZMÁN
ENLACE DE INVESTIGACIÓN


LCDA. MARIJET JEZABEL VARGAS TÉLLEZ
JEFA DE ÁREA DE POSGRADO

Ccp. Archivo

UEI/ MAPG/mjvt

"2020. Año de Laura Méndez de Cuenca; emblema de la mujer Mexiquense"

Estimado: M.C. Julian Alberto Priego Díaz :

PRESENTE.

Por este medio le informo que el protocolo presentado por Usted, cuyo título es:

"Correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital y hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo"

Fue sometido a revisión por el Comité de Investigación y de acuerdo a las recomendaciones de sus integrantes, se emite el dictamen de:

APROBADO

Quedando registrado con el número: CI/HRAEZ/2019/19

Sin más por el momento le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Dr. Javier Lozano Herrera

Presidente del Comité de Investigación del
Hospital de Alta Especialidad de Zumpango

UEI/MAPG/SGG

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE ZUMPANGO
UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango

Unidad de Enseñanza e Investigación

Carretera Zumpango-Jilotzingo #400, Barrio de Santiago 2da Sección C.P. 55600

Zumpango, Estado de México

"2020. Año de Laura Méndez de Cuenca, emblema de la mujer mexiquense".

Zumpango, Estado de México, a 20 de mayo del 2020

Asunto: DICTAMEN COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACION

M.C. Julian Alberto Priego Díaz
Médico Residente de Pediatría Médica

P R E S E N T E

Por medio del presente y en seguimiento a la solicitud de revisión del protocolo de investigación, por parte del Comité de Ética en Investigación titulado: "Correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital y hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo" le informo a usted que después de someterlo a sesión del Comité de Ética en Investigación de esta unidad hospitalaria se ha dictaminado como:

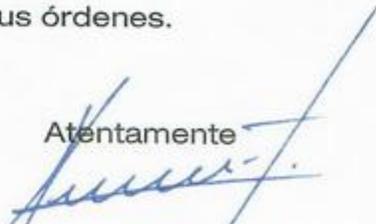
A P R O B A D O

Para su desarrollo, registrado con el número: CEI/HRAEZ/2020/02.

Le expreso mi más sincera felicitación por este hecho, deseándole el mayor de los éxitos.

Sin otro particular quedo a sus órdenes.

Atentamente



Dr. Humberto Rolando Benítez Márquez
Presidente del Comité de Ética en Investigación
Del Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango

AGRADECIMIENTOS.

Esta tesis está dedicada:

A mi familia que siempre me ha motivado para continuar mis estudios, su apoyo incondicional fortalece cada paso en mi vida profesional. A la doctora Verónica Choreño quien ha sido mi maestra y amiga durante la residencia, sin ella mi tesis no se hubiera cumplido en tiempo y forma. A la doctora María José Pecero, mi jefa en el área de enseñanza siempre creyendo en mi potencial como estudiante y deseándome éxito. Finalmente quiero dedicar esta tesis a todos mis amigos por apoyarme cuando más los necesité por extender su mano en momentos difíciles y por el amor brindado.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES	2
3. JUSTIFICACIÓN	5
4. OBJETIVO.....	6
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
6. HIPÓTESIS	8
7. MÉTODO.....	9
7.1 Diseño del estudio	9
7.2 Universo de estudio	9
7.3 Tiempo de estudio.....	9
7.4 Tamaño de la muestra.....	9
7.5 Criterios de selección.....	9
7.5.1 Criterios de inclusión.....	9
7.5.2 Criterios de exclusión.....	10
7.6 Descripción del estudio.....	10
8. MARCO TEÓRICO.....	12
8.1 Definición y clasificación de traumatismo craneoencefálico (TCE).....	12
8.2 Fisiopatología de traumatismo craneoencefálico.....	13
8.3 Presión de perfusión cerebral y presión intracraneana.....	15
8.4 Métodos diagnósticos de hipertensión intracraneal.....	17
9. PROPUESTA DE SOLUCIÓN.....	21
10. ANÁLISIS	22
11. CONCLUSIONES.....	29
12. RECOMENDACIONES	30
13. SUGERENCIAS	31
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
15. ANEXOS	36

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, es uno de los accidentes infantiles más comunes, y supone un problema de salud pública, ante la mortalidad y morbilidad asociadas, lo que puede conducir a secuelas graves que generan un gran coste humano y económico.

El diagnóstico y manejo oportuno, enfocados a la prevención de la lesión secundaria, es prioritario, ya que incide directamente en la supervivencia y mejora en el pronóstico. Por lo que el neuromonitoreo cobra relevancia, así como la detección de la hipertensión endocraneana (presión intracraneana [PIC] igual o mayor a 20 mmHg).

En la actualidad, los métodos de monitorización de la PIC son el catéter interventricular (estándar de oro), la tomografía de cráneo o la resonancia magnética, sin embargo, no están disponibles en todos los centros, además de no ser inocuos.

El diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), obtenido por ultrasonografía transorbital, ha demostrado ser un método mínimamente invasivo, confiable, reproducible y que puede realizarse a pie de cama del paciente, para la detección de la elevación de la presión intracraneana.

2. ANTECEDENTES

La neuromonitorización en las unidades de cuidados intensivos ha revolucionado en las últimas décadas, se han descrito nuevas técnicas indirectas para la medición de la presión intracraneana, una de ellas es la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico. En el año de 1806, Tenon describió a dicha vaina como un recubrimiento que se encuentra compuesto por líquido cefalorraquídeo y meninges que envuelven al nervio óptico, sin embargo, hasta el año 1867, Luschka demostró que la capa fibrosa que lo recubre es una continuación de la porción interna de la duramadre, lo que explica el papiledema que se presenta con el incremento en la presión intracraneana y fundamento de los cambios en el DVNO como reflejo de las fluctuaciones de dicha presión¹. Hans et al ² simularon variaciones de la PIC mediante la inyección intratecal de Ringer lactato en pacientes pediátricos, su principal observación fue el incremento directamente proporcional del diámetro de la vaina del nervio óptico, a partir de este estudio se sugiere el uso del ultrasonido en áreas críticas, inclusive se propuso la medición del DVNO como parte del neuromonitoreo. Diversos estudios han investigado la medición del diámetro en personas sanas pero los resultados han sido heterogéneos; se han reportado DVNO media de 3.68 mm (intervalo de confianza del 95% [IC], 2.85-4.40) en canadienses sanos³. Ballantyne en el año 2002 encontró un promedio en el DVNO de 3.4-3.6 mm en personas sanas británicas. Por lo tanto, no hay un consenso claro con respecto al promedio del DVNO en adultos sanos⁴. Sin embargo, se ha relacionado una PIC sostenida de igual o mayor a 20 mmHg, con un valor de corte de 0.5 cm en los pacientes adultos.⁵ Los estudios in vitro han demostrado la distensión en segundos de la vaina del nervio óptico (VNO) después del desarrollo de hipertensión intracraneal. Ohle en el 2015 evaluó la precisión diagnóstica del ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico en comparación con la tomografía de cráneo simple para predecir hipertensión intracraneal donde se encontró que la ecografía de la VNO produjo una sensibilidad del 95.6% (IC del 95%, 87.7% 98.5%), especificidad del 92.3% (IC 95%, 77.9% 98.4%), valor predictivo positivo de 12.5 (IC del 95%,

4.16-37.5) y una valor predictivo negativo de 0.05 (IC del 95%, 0.02-0.14). Concluyendo que la ecografía de la VNO muestra una buena precisión de prueba diagnóstica para detectar aumento de la PIC en comparación con la TAC, siendo un método no invasivo, simple y que se pueden realizar a la cabecera del paciente.⁶

Ponce et al hallaron una adecuada correlación en la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con ultrasonido ocular y los resultados tomográficos de edema cerebral. Por tanto, se consideró que la medición del DVNO es una alternativa válida para el monitoreo neurológico del TCE. En pacientes con dicho padecimiento, se demostró una adecuada correlación entre el DVNO y la PIC, refieren que el diámetro de la vaina por arriba de 5.4 mm correlaciona con una elevación de la PIC de más de 20 mmHg, (sensibilidad 74.1% y especificidad 100%)⁷. En un metaanálisis y metarregresión sobre el DVNO y su correlación con la PIC concluyen que la medición ultrasonográfica del DVNO tenía una adecuada correlación comparada con su medición intraventricular, con una sensibilidad del 90%, aunque con un margen de error del 10%.⁸

La medición se realiza con un transductor lineal (onda de 5-10 MHz), que se coloca sobre una generosa cantidad de jalea conductora sobre el párpado del paciente. Se hace la búsqueda del nervio óptico, una vez encontrado se hace la primera medición en la unión vitreoretiniana y el nervio óptico, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina. Se reporta una sensibilidad del 88% y especificidad de 93% para la hipertensión intracraneana (HIC) tomando como punto de corte 0.5 cm (5 mm), traduciendo esto como una presión intracraneana mayor a 20 mmHg.⁵

Respecto a la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico en pediatría, en el año 2002 se evaluaron a niños con hidrocefalia, correlacionaron el DVNO y

la PIC, y sugirieron que el límite normal del DVNO en mayores de un año es de 4.5 mm, mientras que en niños menores de 1 año es de 4.0 mm ($p < 0.0001$).⁹

En el 2016, Llewellyn et al relacionó la medición con ultrasonido transorbital del DVNO y la presión intracraneal medida de forma invasiva en niños (catéter intraventricular), describió en las pruebas de variabilidad intraobservador una excelente correlación ($\alpha = 0.99$ CA) y una excelente repetibilidad (Cronbach $\alpha = 0.97 - 0.98$). En el mismo estudio, se describe que el punto de corte óptimo del diámetro de la vaina del nervio óptico para detectar PIC igual o mayor de 20 mmHg en toda la cohorte de pacientes fue de 5.5 mm con una sensibilidad de 93.2%, una especificidad de 74% (OR de 39.3), mientras que un cambio significativo en el diámetro de la vaina del nervio óptico era de 0.75 mm (IC 95% 0.62-0.88, $r^2 = 0.42$ $p < 0.001$), por cada cambio de 10 mmHg en la PIC, después de controlar la edad como una variable de confusión. Esta relación era más débil cuando la PIC era igual o mayor a 20 mmHg. Por lo que concluyeron que la medición ecográfica transorbital del diámetro de la vaina del nervio óptico es una técnica confiable y repetible, que demuestra una buena relación con la PIC, particularmente a umbrales más altos.¹⁰

3. JUSTIFICACIÓN.

En la Ciudad de México, el traumatismo craneoencefálico en niños ocupa el segundo lugar de las lesiones traumáticas atendidas en los servicios de urgencias, de los cuales el 5% son letales y hasta el 20% conducen a discapacidades significativas, de acuerdo a la guía de práctica clínica para la atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años del 2008.¹¹ Los pacientes con TCE severo requieren manejo en las unidades de cuidados críticos pediátricos con el principal objetivo de mantener un neuromonitoreo intensivo, que permita la limitación de la lesión secundaria, principalmente el edema cerebral severo y la hipertensión endocraneana. En la tercera edición de las guías “Brain Trauma Foundation” del 2007 para el manejo del TCE severo en niños recomienda la monitorización de la presión intracraneana (Nivel de evidencia III), ya que se reportan mejores desenlaces, sugiriendo en los adultos como estándar de oro el uso de catéter intraventricular y como segunda opción catéter intraparenquimatoso. Sin embargo, la colocación de alguno de estos dispositivos es, hasta ahora, un método invasivo, poco accesible, sobre todo en nuestro medio, y se ha correlacionado con complicaciones importantes como infecciones.¹²

Por lo que, en virtud de la búsqueda de métodos menos invasivos, accesibles, reproducibles y menos costosos, se han propuesto otras técnicas como la tomografía axial de cráneo simple (TAC), la resonancia magnética nuclear de cráneo y, más recientemente, la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital. Nuestro estudio favorecerá el manejo de los pacientes pediátricos con TCE severo, disminuyendo las complicaciones asociadas a métodos invasivos, como las mencionadas, además, apoyará el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las complicaciones asociadas al traumatismo craneoencefálico severo, que como sabemos, incide de forma directa en la sobrevivencia y pronóstico de los pacientes.

4. OBJETIVO

4.1 GENERAL:

- Determinar la correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico medida por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo.

4.2 ESPECÍFICOS:

- Determinar la mortalidad de los pacientes con TCE severo en la UTIP del Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango.
- Describir el perfil epidemiológico de los pacientes con TCE severo en la UTIP del Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango.
- Determinar la media del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía transorbital en pacientes pediátricos con TCE severo.
- Describir los hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en los pacientes pediátricos con TCE severo en la UTIP del Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TCE severo condiciona una alta morbimortalidad en los pacientes pediátricos, de acuerdo a la guía de práctica clínica de TCE en menores de 18 años del 2008 en México.¹¹ Las medidas de protección neurológica en las horas posteriores al trauma son de suma importancia para limitar la lesión secundaria, sin embargo, estas medidas deben ser guiadas con neuromonitoreo intensivo. Dentro de las medidas de monitorización se encuentra la medición de la presión intracraneal, sin embargo, en nuestro medio, es poco accesible la colocación y mantenimiento de catéteres intracraneales para dicha medición. En la búsqueda de un método menos invasivo, accesible, reproducible y menos costoso, se ha propuesto la medición de la vaina del nervio óptico.

En niños, los protocolos para la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico son escasos y, a pesar de que son recientes, no existe alguno que correlacione esta medición con un método de imagen tradicionalmente utilizado, como lo es la tomografía computarizada de cráneo, la cual es ampliamente indicada en los servicios de urgencias en México. De acuerdo a ello, nos planteamos la pregunta de investigación:

¿Existe correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico (TCE) severo?

6. HIPÓTESIS

Ho. No existe correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico medido por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos de acuerdo a la escala de Marshall en pacientes pediátricos con TCE severo.

Hi. Existe correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico medido por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos de acuerdo a la escala de Marshall en pacientes pediátricos con TCE severo.

7. MÉTODO

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO:

Prospectivo, Analítico y Transversal.

7.2 UNIVERSO DE ESTUDIO:

Pacientes ingresados en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango (HRAEZ), mayores a un mes y menores de 16 años, de ambos sexos, que cumplan criterios diagnósticos de traumatismo craneoencefálico severo según la escala de la OMS, y que cuenten con al menos una tomografía computarizada simple de cráneo (TAC).

7.3 TIEMPO DE ESTUDIO:

Agosto 2019 a mayo 2020.

7.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Por conveniencia.

7.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN:

7.5.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes ingresados en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango que cumplan criterios diagnósticos de traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo a la escala de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Que cuenten con al menos una tomografía computarizada simple de cráneo.
2. Edad de 1 mes a 16 años.
3. Ambos sexos.
4. Expediente completo: historia clínica, notas de evolución, estudios diagnósticos y hojas de enfermería.
5. Consentimiento informado firmado.

7.5.2 Criterios de exclusión:

1. Ser menor de un mes o mayor de 16 años.
2. No presentar traumatismo craneoencefálico severo por la OMS.
3. Hipertensión intracraneal no asociada a traumatismo craneoencefálico.
4. Pacientes sin consentimiento informado firmado.

7.6 DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

1. Previa aprobación de protocolo de estudio por parte de los comités locales de investigación y ética (número de registro: CEI/HRAEZ/2020/02), se seleccionaron, durante el periodo de agosto 2019 a mayo del 2020, a los pacientes ingresados a urgencias, hospitalización o unidad de terapia intensiva pediátrica del HRAEZ que cumplieron cabalmente con los criterios de inclusión.
2. Se solicitó, previo a una amplia explicación con lenguaje coloquial, al padre, madre o tutor la firma de consentimiento informado (ANEXO 1).
3. Mediante ecografía transorbitaria, se realizó por dos operadores distintos, previamente capacitados, la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico y se realizó un promedio de ambas mediciones.
 - Procedimiento de medición del diámetro de la vaina del nervio óptico: se realizó con el equipo LOGIT P5 (GE Healthcare), utilizando un transductor lineal de alta resolución 10-12 MHz. La exploración se realizó a pie de cama con el paciente en posición supina, con elevación de la cabecera a 30 grados. Siempre con la misma secuencia de proyecciones (ambos ojos)
 - Se obtuvo una clara proyección del diámetro de la vaina del nervio óptico, y se realizó una primera medición en la unión vitreoretiniana contándose 3 mm de forma transversal; subsecuentemente se trazó una línea perpendicular y se realizó la medición de la vaina en milímetros.
4. Posteriormente, se valoró la tomografía y se estadificó según la Escala de Marshall.

5. La medición de la vaina del nervio óptico se realizó durante las primeras 72 horas de evolución del padecimiento, correlacionándose temporalmente con la toma de la TAC de cráneo en máximo 12 horas.
6. Se vaciaron los datos obtenidos en la hoja de datos diseñada para este estudio (ANEXO 2).
7. Se configuró la base de datos y se realizó captura y análisis con el programa SPSS versión 21.0 (IBM).
8. Los datos fueron probados para la normalidad de distribución utilizando la prueba de Shapiro-Wilks. Los datos paramétricos se informaron como medias y desviaciones estándar (DE) y los datos no paramétricos se informaron como medianas y rangos intercuartiles (IQ). Las variables cualitativas se expresaron en porcentajes. La asociación general entre medias de variables numéricas se probó aplicando el coeficiente de correlación de Pearson (PCC) o de Spearman (SCC), de acuerdo a la normalidad de la distribución de datos. El análisis de Bland-Altman se utilizó para evaluar la concordancia interobservador, utilizando límites de concordancia y diferencias de medias. La significación estadística se estableció en $p < 0.05$, y todas las pruebas de significación fueron de dos lados.
9. Se realizó el análisis de los resultados obtenidos.

8. MARCO TEÓRICO

8.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO (TCE)

El TCE es un evento que conduce a una lesión en la bóveda craneana, que puede o no involucrar su contenido, y conduce a alteraciones de la consciencia y/o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma o incluso la muerte. En todas las edades sin importar si el paciente es adulto o pediátrico, se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (ECG), una valoración inicial del nivel de consciencia con tres criterios de observación clínica: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora (tabla A).¹³

Tabla A. Escala de severidad del traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS).

MOTORA	VERBAL	APERTURA OCULAR	PUNTAJE
Obedece órdenes			6
Localiza estímulos	Orientado		5
Retirada	Incoherente	Espontánea	4
Flexión	Frases, palabras	Al llamado	3
Extensión	Sonidos incomprensibles	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	Ninguna	1

TCE LEVE	13- 15 PUNTOS
TCE MODERADO	9-12 PUNTOS
TCE GRAVE	3- 8 PUNTOS

Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud, Traumatismo craneoencefálico, clasificación de TCE.¹⁴

De acuerdo a la escala establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el TCE se clasifica en leve moderado o severo/grave, dependiendo del puntaje total de la escala de coma de Glasgow; se considera TCE severo a partir de ocho o menos puntos. Los traumatismos craneoencefálicos son de los accidentes traumáticos más frecuentes en la edad pediátrica. Dentro de las publicaciones anglosajonas, la incidencia de los TCE en población pediátrica es

del 0.2-0.3% sin distinción de gravedad, en los niños menores de 5 años, es del 1.5% y del 5.5% después de esta edad. En nuestro país, específicamente en la Ciudad de México, el traumatismo craneoencefálico ocupa el segundo lugar de las lesiones por trauma atendidas en los servicios de urgencias pediátricas, de los cuales el 5% aproximadamente son letales e incluso el 20% conducen a discapacidades significativas como secuelas por el proceso inflamatorio grave, según lo establece la guía de práctica clínica en la atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años.^{11,13}

8.2 FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Las lesiones traumáticas de la cabeza se presentan en dos fases, la primera ocurre al momento del impacto directo que conlleva a una fractura, una contusión, una hemorragia subaracnoidea y la segunda se presenta por edema cerebral, hipoxia y hemorragia subsecuente, la lesión primaria puede desencadenar una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, esto a su vez, compromete la hemodinamia cerebral y la homeostasis iónica. También sabemos que el trauma directo produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y el tallo cerebral. Todo este daño cerebral se acompaña de isquemia e hipoxia y en estas condiciones, la producción de energía a través de adenosín trifosfato (ATP) será dependiente de la glicólisis anaeróbica, mecanismo poco eficiente de producción de energía que condicionará disminución en los niveles de ATP. La reducción del aporte de energía repercute en el transporte de iones transmembrana, conduciendo a la falla de la bomba de sodio y potasio generando la pérdida de potasio, que, debido al efecto osmótico, genera un arrastre de agua al interior de la célula. También la bomba de calcio, que es ATP dependiente, extrae 2 iones de Ca^{++} por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular.^{11,13,15}

Para que se logre el transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, se debe involucrar la acción de intercambio de calcio por sodio que permita mantener, en niveles inferiores, el contenido intracelular de calcio y el intercambio de sodio por hidrogeniones, que mantiene el pH dentro de la célula cercano a siete. Finalmente, este aumento de sodio intracelular genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que resulta con una acumulación de calcio e hidrogeniones intracelulares. De ahí que la acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar calcio y el aumento de éste produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conllevan a la proteólisis y lesión de la membrana celular. No obstante, la hipoxia en sí, determina una elevación de calcio dentro de la célula regulado en parte, por la liberación de calcio desde el retículo endoplásmico. Este incremento de calcio genera edema y finalmente la muerte celular. ^{11,13,15}

Existen varios mecanismos para la formación de edema cerebral, el primero, el edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica que se caracteriza por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones intercelulares estrechas, lo que permite el paso de agua al parénquima cerebral y genera reducción de la osmolaridad en el líquido extracelular. Este edema se acumula inicialmente en la sustancia blanca cerebral, ya que proporciona menor resistencia al flujo que la sustancia gris. Además, se presenta edema glial perivascular (resultante de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del oxígeno y genera más hipoxia y edema. El siguiente edema es el citotóxico, que se presenta por alteraciones en el metabolismo cerebral a causa directa de la hipoxia. El mayor repunte del edema se produce entre los días uno y cuatro, que posteriormente, comienza a disminuir; este edema afecta los compartimientos intra y extracelular como consecuencia del acúmulo de solutos y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática. ^{11,13,15}

La lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico, es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales que ocasionan una disminución o un aumento en el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al traumatismo, como durante el manejo intrahospitalario. El aumento de la presión intracraneana por el edema cerebral, la hidrocefalia, las lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral), en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. La pobre llegada de oxígeno puede obedecer a orígenes extracraneales que disminuyen dicho aporte como, por ejemplo: obstrucción de la vía aérea por aspiración, traumatismo de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa y depresión respiratoria de origen central especialmente en pacientes con politrauma. Por otro lado, algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación y esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria. La lesión secundaria origina la mitad de las muertes por traumatismo craneoencefálico severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas.

11,13,15

8.3 PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL Y PRESIÓN INTRACRANEANA.

El tema de las diferentes presiones que se llevan a cabo fisiológicamente a nivel cerebral tiene importancia médica, comencemos con definir las y poder entenderlas para así comprender la importancia clínica en su abordaje y tratamiento. La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC): $PPC = PAM - PIC$. Cuando está conservado el mecanismo de autorregulación la PPC puede oscilar entre 50 y 150 mmHg sin generar variaciones significativas en

el flujo sanguíneo cerebral (FSC). La bóveda craneana se caracteriza por ser rígida, no distensible y la presión dentro de ella está regida por las variaciones del volumen de su contenido. Dicho volumen está comprendido de 1200 ml a 1400 ml. En condiciones normales la PIC es inferior a 10 mmHg y está determinada por el volumen cerebral (85% = 1020-1190 ml), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10% = 120-140 ml) y volumen sanguíneo (5% = 60-70 ml, de este el 70% venoso, 15% sinusal y 15% arterial. Estos volúmenes tienen distintos grados de compliance y pueden modificarse en proporciones diferentes en respuesta a cambios de la PIC. La Ley de Monro-Kelly expresa que la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneanos, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC.^{11,13}

En estas condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y, por tanto, del volumen sanguíneo cerebral (VSC), provocando elevación de la PIC. En consecuencia, al ser la cavidad intracraneana un compartimiento no distensible, pequeños aumentos de volumen en cualquiera de los elementos mencionados, generarán grandes aumentos de la presión intracraneana al superar los 20 mmHg. El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica, bradicardia y alteraciones de la respiración.^{11,13}

8.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.

Tras conocer a detalle la fisiopatología del trauma y todo lo que acontece, ahora debemos comprender los métodos que se utilizan en la actualidad. La detección temprana del aumento de la presión intracraneal es muy importante para disminuir las secuelas de la lesión secundaria; se necesitan métodos simples, reproducibles, no invasivos y que puedan ser realizados a la cabecera del paciente. Las intervenciones para la disminución de la PIC se deben comenzar lo antes posible para optimizar la PPC y minimizar la extensión de la lesión a las estructuras intracraneales. Por lo tanto, el diagnóstico temprano de PIC elevada es esencial para prevenir el progreso de la lesión. Consideremos que la supervivencia después de los TCE dependerá directamente del manejo y control de la presión intracraneana. Su monitorización y tratamiento ha sido la piedra angular del tratamiento de TCE severo, ya que la presión intracraneana se considera un indicador de gravedad. La técnica ideal para la medición de la PIC se espera que sea: no invasiva y que se pueda realizar a la cabecera del paciente, que tenga una elevada sensibilidad y especificidad, es decir, adecuada correlación con el estándar de oro (medición de la PIC a través de un catéter intraventricular) sin riesgo de complicaciones y finalmente, que sea realizada por cualquiera de los integrantes del personal de salud a cargo del paciente con una baja curva de aprendizaje, de fácil acceso en todas las instituciones de salud con bajo costo. ^{11.13}

De acuerdo con la Fundación Americana de Traumatismo Craneoencefálico, tanto la cuarta edición para adultos, como la tercera para la población pediátrica, refieren que la monitorización de la PIC está indicada en todos los casos de TCE severo además de una tomografía de cráneo anormal, es decir, con evidencia de hematomas, edema, herniación o compresión cisternas basales. Existen múltiples métodos para la medición de la presión intracraneal. El estándar de oro es un catéter intraventricular conectado a transductor externo colocado en uno de los ventrículos cerebrales a través de un trepano. A pesar de ser el método con

mayor exactitud para la medición de PIC y drenaje de LCR, está asociado a múltiples complicaciones como infección, hemorragia, obstrucción, dificultad para la colocación, mal posición, entre otras. Por lo que se ha intentado desarrollar una modalidad de monitorización no invasiva y confiable. Dentro de los estudios de imagen principales para el abordaje de pacientes con traumatismo craneoencefálico es la Tomografía Axial Computarizada de Cráneo una herramienta principal que nos permite identificar el daño estructural. En todos los hospitales es el estudio de elección en la fase aguda después de la lesión que ayuda a identificar la presencia y extensión del daño dentro de la cavidad intracraneal, es útil inmediatamente ya que nos proporciona información esencial con implicación en las medidas terapéuticas para intervención quirúrgica y también proporciona información objetiva del pronóstico neurológico. ^{15,16,17}

Se conocen dos clasificaciones principales para evaluar a través de la TAC las lesiones intracraneales, nos referimos a la escala de Marshall y la escala de Rotterdam. En 1991, Marshall¹⁸ propuso una clasificación de TAC para agrupar a pacientes con TCE, inicialmente la clasificación se pensó con propósitos descriptivos, sin embargo, desde que fue difundida se ha utilizado como predictor de resultados clínicos. La clasificación se describe a continuación:

- a) **Lesión difusa I:** Sin evidencia de patología en la TAC.
- b) **Lesión difusa II:** Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm o lesiones densas presentes lesión hiperdensa o mixta pero menor de 25 ml fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
- c) **Lesión difusa III:** Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen mayor de 25 ml.
- d) **Lesión difusa IV:** Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen mayor de 25 ml.

Aun cuando existan lesiones específicas a evaluar durante la TAC de cráneo, son los hallazgos producidos por dichas lesiones, los que manifiestan una mayor relevancia clínica a la hora de la interpretación de las imágenes, siendo estos el efecto de masa y la desviación de la línea media, ya que estas anomalías pueden indicar la necesidad de intervención quirúrgica de urgencia. El desplazamiento de la línea media se relaciona con efecto de masa que está desplazando estructuras de un hemisferio más allá de plano medio sagital. Un desplazamiento mayor a 5 mm puede llevar a la presentación de una hernia subfalcina y la muerte. Por lo tanto, un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm es indicación para evacuación neuroquirúrgica de urgencia. La localización de una hemorragia intracraneana también representa relevancia clínica, así como su tamaño, aun cuando sus efectos asociados, como el efecto de masa y desplazamiento de la línea media tengan una mayor relevancia clínica. La clasificación inicial por TAC se ha correlacionado con la PIC medida durante las primeras 24 horas de monitorización, como se muestra en la Figura A. ¹⁷

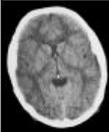
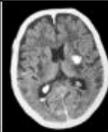
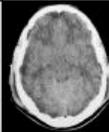
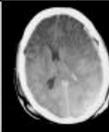
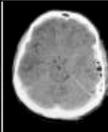
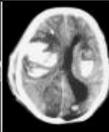
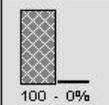
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Eacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
- GOS -	 100 - 0%	 66.7 - 33.3 %	 44.4 - 55.6 %	 0 - 100 %	 47.4 - 52.6 %	 23.1 - 76.9 %

Figura A: Clasificación de Marshall de las lesiones neurotraumáticas. Unidad de neurotraumatología del Hospital Universitario de Vall d'Hebron. ¹⁹

El método de imagen de elección para la valoración de lesiones asociados a TCE, es la TAC, pero su uso indiscriminado en todos los casos, incrementa el tiempo de espera para pacientes que por sus condiciones clínicas requieran un estudio de urgencia.

9. PROPUESTA DE SOLUCIÓN

La presente investigación propone impulsar el uso del ultrasonido en las áreas críticas, con énfasis en el neuromonitoreo, esto con el fin de forjar experiencia clínica de médicos no radiólogos y de médicos en formación, así como generar información accesible para investigación.

Proponemos continuar con investigaciones que den respaldo científico al uso de ecografía transorbital y de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico en aquellos pacientes, pediátricos y adultos, susceptibles de cursar con hipertensión endocraneana.

Fomentar el uso de esta herramienta a todas las áreas críticas y de quirófanos, donde sea de utilidad para el neuromonitoreo estrecho.

10. ANÁLISIS

10.1 DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y GENERALES DE LA POBLACIÓN

Previa autorización de los comités locales de investigación y ética, se realizó estudio prospectivo, transversal y analítico, en las áreas críticas del Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango, en el periodo comprendido entre los meses de agosto 2019 y mayo del 2020. Se incluyeron a 5 pacientes, los cuales ingresaron con diagnóstico de TCE severo y cumplieron los criterios de inclusión.

De nuestra muestra, el 80% de la población fueron del sexo masculino, y tan sólo una quinta parte del sexo femenino (tabla 1). La mortalidad que encontramos en los pacientes con TCE severo del HRAEZ fue del 40%, lo que es similar a lo reportado por otras series, Oliva, 2016¹⁹, que reportan del 38.8%.

Tabla 1. Características de la población

N	5
Género	
Femenino	20%
Masculino	80%
Edad media (años) (DE)	9.68 (6.57)
Mortalidad	40%
DE: desviación estándar	

En la tabla 2 observamos los parámetros clínicos de la población estudiada al momento de realizar la ecografía transorbital, destacando que solo el 20% de nuestra población cursaba con datos clínicos de hipertensión endocraneana (signos clínicos de triada de Cushing); ninguno de nuestros pacientes tuvo neuromonitoreo invasivo, sin embargo, al 100% se le administraron medidas anti-edema, profilaxis antiepiléptica y medidas de neuroprotección.

Tabla 2. Parámetros clínicos de la población

n	5
Frecuencia cardiaca en latidos por minuto (media, DE)	99 (27.5)
Frecuencia respiratoria en respiraciones por minuto (media, DE)	19 (8.77)
Temperatura en centígrados (mediana, IQ)	36.8 (0.90)
Presión arterial media en milímetros de mercurio (media, DE)	63 (12.54)
Saturación arterial en porcentaje (mediana, IQ)	95 (3)
Índice de masa corporal (media, DE)	16.30 (2.25)
Ventilación mecánica asistida	100%
Presión positiva al final de la espiración/PEEP (media, DE)	6.4 (2.19)
Datos clínicos de hipertensión endocraneana	20%
Neuromonitoreo	0%
Medidas antiedema	100%
NaCl 3%	80%
Manitol	20%
Profilaxis antiepiléptica	100%
Posición cabecera a 30°	100%

DE: desviación estándar

En la figura 1, observamos que el principal hallazgo en la TAC de cráneo de los pacientes fue un Marshall en estadio VI, el cual se correlaciona con hipertensión endocraneana al 100%.

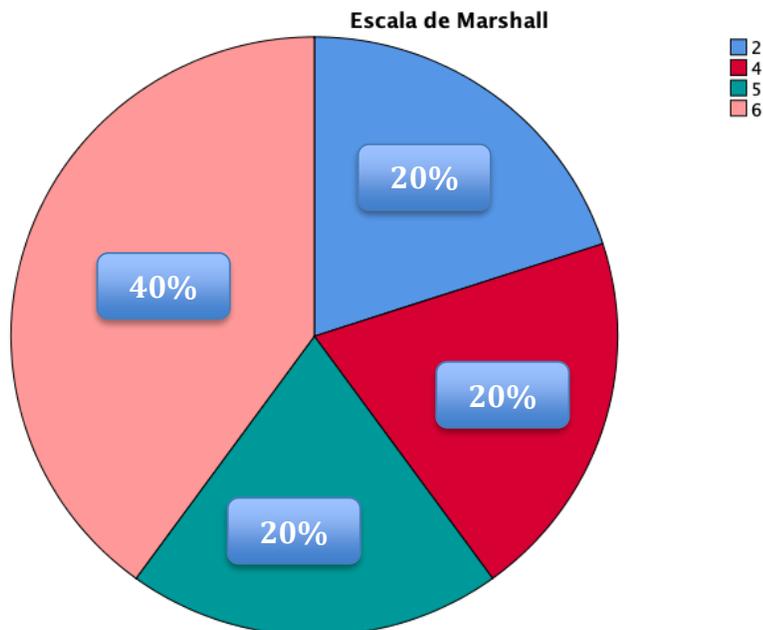
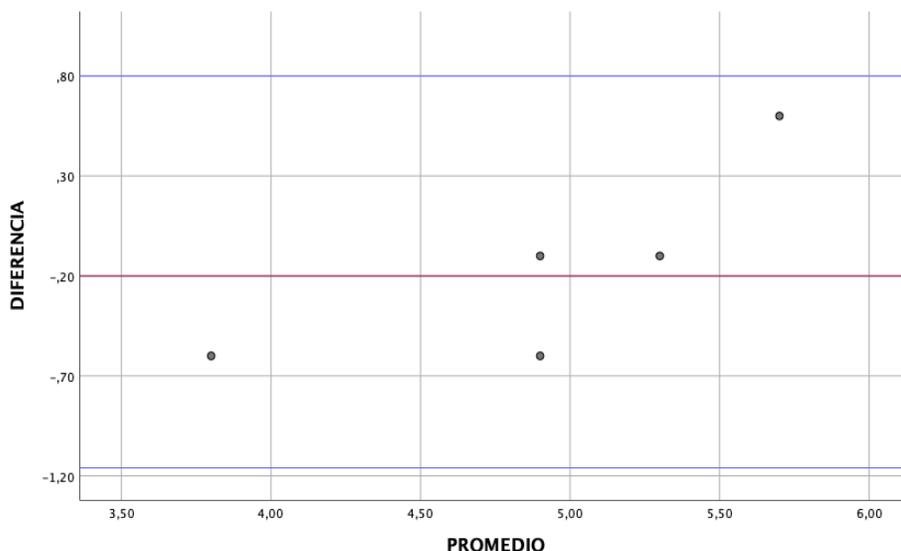


Figura 1. Distribución de la severidad de la escala de Marshall en los pacientes pediátricos con TCE severo de la UTIP del HRAEZ.

De acuerdo al grupo de neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron¹⁸, los estadios mejor relacionados con hipertensión endocraneana son el IV y el VI, los que en conjunto representaron el 60% de los casos, adicional a ello, el promedio del diámetro mayor entre ambos ojos fue de 6.10 mm (SD 0.85), sugestivo de HIC, lo que infiere que la mayoría de los pacientes presentaban hipertensión endocraneana, sin embargo tan solo el 20% presentó signos clínicos de triada de Cushing. Es por ello, que el neuromonitoreo dinámico y accesible, es sumamente importante para el seguimiento de estos pacientes, y no podemos limitarnos a los hallazgos clínicos.

10.2 PRUEBA DE VARIABILIDAD INTER-OBSERVADOR

La prueba de variabilidad inter-observador se realizó comparando las mediciones medias del DVNO realizadas independientemente por dos observadores previamente capacitados en los 5 pacientes. La medida media del DVNO del observador 1 fue de 4.8 mm (DE 0.90) y por el observador 2 fue de 5.0 mm (DE 0.50). El análisis de Bland-Altman reveló una diferencia media entre los dos observadores de 0.2 mm (IC 95%, -0.88- 0.50), con límites de acuerdo entre 0.8 y -1.16 mm (Gráfica 1).



Gráfica 1. Gráfica de Bland-Altman donde se representa la diferencia de las medias de los observadores, los límites se establecieron entre 0.8 y -1.16

En este caso si comparamos este hallazgo con el estudio realizado por Llewelly en el año 2016¹⁰, se puede observar que la diferencia media entre los 2 observadores fue de 0.18 mm (IC 95%, 0.05 a 0.31) lo que es similar a lo encontrado en el presente estudio, lo que sugiere que la ecografía transorbital es un estudio reproducible y a la vez, podemos considerar que no presenta un sesgo en presente investigación. Cabe mencionar y aclarar que en su estudio tuvieron una muestra de 174 pacientes a diferencia de nuestro estudio que fueron 5.

10.3 CORRELACIÓN ENTRE LAS MEDICIONES DEL PROMEDIO DE AMBOS OJOS Y LA ESCALA DE MARSHALL

Se realizó el test de prueba de normalidad de Shapiro-Wilks, encontrándose una distribución paramétrica de las variables de medición del DVNO. Por lo que los test de asociación se realizaron con el coeficiente de correlación de Pearson.

El promedio del DVNO ambos ojos fue de 4.92 mm (DE 0.75), presentando una buena correlación positiva con la escala de Marshall, sin embargo, no representa una significancia estadística ($r = 0.712$, $p 0.089$) (Tabla 4).

Tabla 4. Correlación entre las mediciones del promedio de ambos ojos y la escala de Marshall

		Escala Marshall	Promedio de ambos ojos
Escala de Marshall	Correlación de Pearson	1	0.712
	Sig. (p)		0.089
Promedio de ambos ojos	Correlación de Pearson	0.712	1
	Sig. (p)	0.089	

En el estudio de Llewellyn¹⁰ se encontró una excelente correlación entre las mediciones del DVNO del ojo derecho y el izquierdo ($r=0.9$, $p<0.001$), a diferencia de nosotros que no encontramos dicha correlación ($r=-0.227$, $p 0.357$), lo que puede obedecer tanto, al tamaño de la muestra, como al hecho de que observamos en su mayoría, lesiones focalizadas en uno u otro hemisferio (Marshall VI). Por lo que buscando la correlación entre la ecografía transorbital y la TAC en el TCE severo, observamos que la medida que mejor correlacionaba, con una buena significancia estadística, fue el diámetro mayor reportado, como se describe a continuación.

10.4 CORRELACIÓN ENTRE LA MEDICIÓN MAYOR DE AMBOS OJOS Y LA ESCALA DE MARSHALL

Se realizó la comparación entre la medición mayor entre ambos ojos, considerando que algunos de los pacientes tenían lesiones focalizadas, en uno u otro hemisferio, encontrándose que el promedio del diámetro mayor entre ambos ojos fue de 6.10 mm (SD 0.85), con una alta correlación positiva con la escala de Marshall con significancia estadística. ($r = 0.845$, $p 0.036$) (Tabla 5)

Tabla 5. Correlación entre la medición mayor de ambos ojos y la escala de Marshall

		Diámetro mayor	Escala de Marshall
Diámetro mayor	Correlación de Pearson	1	0.845*
	Sig. (p)		0.036
Escala de Marshall	Correlación de Pearson	0.845*	1
	Sig. (p)	0.036	

*. La correlación es significativa, $p < 0.05$

Llewellyn et al¹⁰, correlacionaron la PIC medida por catéter intraventricular con el DVNO obtenido por ecografía transorbital, encontrando buena correspondencia ($r=0.66$, $p < 0.001$); si comparamos con nuestros resultados, la relación que describimos es mayor ($r=0.845$, $p=0.036$), y a pesar de que el número de pacientes de nuestra cohorte es una limitante, es de importancia hacer énfasis en la tendencia de una fuerte correlación entre la medición del DVNO por ecografía con los estudios que demuestran hipertensión intracraneal.

Ponce et al⁷ en el 2017, hallaron una adecuada correlación (OD $r=1.000$, $p=0.01$; OI $r=0.667$, $p=0.035$) entre la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con ultrasonido ocular y los resultados tomográficos de edema cerebral, similar a los resultados que nosotros obtuvimos, considerando que la medición del DVNO es una alternativa válida para el monitoreo neurológico del TCE. En el caso de dicho estudio, se realizaron mediciones cada 24 horas hasta el quinto día, la mejor relación se halló el tercer y cuarto día. Esto es de importancia, puesto que el acmé del edema cerebral se observa a las 72 horas¹⁴, en el presente estudio se realizó una medición entre el ingreso y máximo a las 72 horas del ingreso, lo que da pauta a continuar investigaciones de tipo prospectivo sobre medición del DVNO por USG transorbital.

El manejo de los pacientes fue acorde a las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*¹², sin embargo, el neuromonitoreo fue limitado, por lo que

acorde a los hallazgos descritos, podemos considerar a la ultrasonografía transorbital y la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico como un método confiable y reproducible para la detección de hipertensión endocraneana.

11. CONCLUSIONES

1. Si existe una correlación positiva entre el diámetro de la vaina del nervio óptico y la escala de Marshall.
2. No existe una correlación entre la medición del DVNO de ambos ojos, por lo que se recomienda tomar en cuenta la medición del diámetro mayor.
3. Existe una buena correlación inter-observador de la medición del DVNO con ecografía transorbital.
4. La mortalidad de los pacientes con TCE severo en la UTIP del HRAEZ fue del 40%.

12. RECOMENDACIONES

Nuestra principal limitación fue el tamaño de la muestra, otra limitación que encontramos fue que se realizó un estudio transversal, no fue cegado ni aleatorizado. Por lo que se recomienda utilizar una mayor población para el estudio ya que nos permitiría tener un mayor impacto en la investigación y ser la pauta para utilizarse este tipo de estudios de imagen en las áreas críticas de las unidades hospitalarias en nuestro país.

13. SUGERENCIAS

1. Ampliar la investigación sobre el uso de la ultrasonografía como método de neuromonitoreo en áreas críticas.
2. Impulsar y realizar más estudios sobre el uso de ecografía transorbital en pacientes con TCE severo.
3. Implementar protocolo de atención en áreas críticas con el uso de la ecografía transorbital como parte de neuromonitoreo de los pacientes con TCE severo.
4. Continuar con el presente estudio, para contar con una muestra más representativa y corroborar los resultados aquí descritos.
5. Realizar estudios similares longitudinales, para valorar la evolución de los pacientes con respecto al tiempo.
6. Realizar estudios similares cegados y aleatorizados.
7. Realizar estudios similares multicentricos.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Mesure de la pression intracrânienne sans capteur : comment et pour qui , Non-invasive evaluation of intracranial pressure: How and for whom. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012; 31(6):125-132.

2. Hans, C. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg.* 1997; 34- 40.

3. Goeres, P. Ultrasound Assessment of Optic Nerve Sheath Diameter (ONSD) in Healthy Volunteer. *Journal of Critical Care* 2015.

4. Ballantyne SA, Neill GO, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound.* 2002;(15):145-149

5. Carrillo, R. Medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico como marcador de hipertensión intracraneana. *Taller de ultrasonografía avanzada en anestesia*, vol. 40. 2017; S255-S257.

6. Ohle, R. Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography. *J Ultrasound Med.* 2015; 1285- 1294.

7. Ponce, G. Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con ultrasonido ocular y su correlación con hallazgos tomográficos de edema cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Revista Iberoamericana de las Ciencias de la Salud*, Vol. 8. 2019.

8. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med.* 2011; 37(7):1059- 1068.
9. Tsung JW, Blaivas M, Cooper A, Levick NR. A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3 cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2005; 21 (2): 94-98.
10. Llewellyn C. Padayachy. The relationship between transorbital ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) and invasively measured ICP in children. *Childs Nerv Syst.* 2016; 32:1769–1778.
11. Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años: Secretaría de Salud; 2008.
12. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section of Neurotrauma and Critical Care, Guidelines of Management of Severe Traumatic Brain Injury, *Journal of Neurotrauma*, Vol 24, Sup 1, 2007.
13. Hamdan S. G. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *MEDICRIT RMC.* 2005; 2 (7):107.
14. Bullock M, Chesnut R, Clifton G, et al: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain trauma foundation 2000.
15. Carney, N. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Brain trauma foundation. 2016; 5- 205.

16. Mirás, A. Neuroecografía en el paciente crítico pediátrico. Grupo de trabajo de ecografía, Sociedad Española de Cuidados Intensivos. 2016:1-20.

17. Sánchez, C. Diámetro de la vaina del nervio óptico y tomografía axial computada en traumatismo craneoencefálico como predictor de hipertensión intracraneal. DOI, Centro de Investigación y Docencia de Ciencias de la Salud, Hospital Civil de Culiacán y Universidad Autónoma de Sinaloa. 2017; 198- 212.

18. Marshall L, Bowers S, Klauber M, et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991; 75 (suppl): S14-20 (360).

19. Bejarano, L. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2008; 13(2):60-68.

20. Meza, O. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. Anales médicos ABC. 2016; 261 – 270

21. Dobourg J, Javouhey E, Geeraerts T. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2011;(37):1059-68

22. Newman, W D, Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. Br J Ophthalmol 2002; 109-1113

23. Chang, M. Relación clínico- tomográfica (GCS- Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado- severo. Hospital "Luis Vernaza". Rev. Med. FCM-UCSG. 2011; (17): 45-51.

24. De la Torre, R. Revisión de trauma de cráneo severo en niños. Revista Médica MD. 2014; 229- 237

25. Patrick, M. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. Pediatric Critical Care Medicine. 2019; 1- 82.

26. Steinborn, M. Normal values for transbulbar sonography and magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath diameter (ONSD) in children and adolescents. Ultraschall Med 36(1):54–58.

15. ANEXOS



FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE ZUMPANGO
UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
PEDIATRIA MÉDICA



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Zumpango, Edo. De México, a ___ de _____ del 20__.

Por medio del presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: **“CORRELACIÓN ENTRE EL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO POR ECOGRAFÍA TRANSORBITAL Y HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS SEGÚN LA ESCALA DE MARSHALL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”.**

El objetivo del estudio es: Determinar la correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico medida por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos según la escala de Marshall en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: permitir la realización de ecografía (ultrasonido) transorbital de ambos ojos

Declaro que se me han informado ampliamente que mi participación NO ME EXPONE A NINGÚN posible riesgo.

Los inconvenientes o molestias DERIVADAS DE MI PARTICIPACIÓN SERÁN EL SOMETERME AL ESTUDIO ALREDEDOR DE 30 MINUTOS.

Los beneficios derivados de mi participación SE VERÁN FAVORECIDOS CUANDO LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN APORTEN AL CONOCIMIENTO DEL MONITOREO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO EN NIÑOS.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en su caso).

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el hospital.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia en el mismo

En caso de ser menor de edad o con capacidades diferentes, se informó y autoriza el responsable del paciente.

Nombre y firma participante

Nombre y firma
Investigador responsable

Nombre y firma testigo

Nombre y firma testigo

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS					
No. PACIENTE CONSECUTIVO _____					
Nombre: _____			Fecha: _____		
Edad: _____		Fecha de Nacimiento _____		ID: _____	
Peso: _____		Talla: _____		Género: _____	
Fecha de ingreso UTIP: _____					
Diagnósticos: _____					
Fecha de TCE: _____			Hora de TCE: _____		
EVENTO QUIRURGICO					
Evento quirurgico _____					
Fecha: _____		Hora: _____			
Hallazgos: _____					
MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO					
Equipo: _____					
Transductor _____		Velocidad: _____			
Fecha _____		Hora: _____			
Observador 1			Observador 2		
	Ojo derecho	Ojo izquierdo		Ojo derecho	Ojo izquierdo
Medición 1			Medición 1		
Medición 2			Medición 2		
TOMOGRAFIA AXIAL DE CRANEO SIMPLE					
<i>No</i>	<i>Fecha</i>	<i>Hora</i>	<i>Marshall</i>	<i>Rotterdam</i>	<i>Observaciones</i>
1					
2					
3					
4					
<i>Variables fisiológicas</i>			<i>Ventilación mecánica</i>		
TA sistolica		mmHg	VMI		
TA diastolica		mmHg	PEEP		
TAM		mmHg	PIP/Vt		ml/kg
FC		lpm	CPM		
FR		rpm	FiO2		
Temp		°C	pCO2/PETCO2		mmHg
SO2		%	pO2		mmHg
<i>Medidas antiedema</i>			<i>Neuromonitoreo avanzado</i>		
SS 3%		0.6 ml/kg/hr	Ninguno		
Manitol					
Cabecera					
DFH		mgkgdia			
Propofol		mgkghr			
Fentanilo		mcgkghr			
RASS					
Otros datos:					