



**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**UNIDAD DE POST GRADO**

PROGRAMA DE ESTUDIOS DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA HUMANA

“VASOESPASMO CEREBRAL EVALUADA POR ECO-DOPPLER  
COLOR TRANSCRANEAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE  
MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMOS  
CRANEOENCEFÁLICOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS EN EL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE  
DURANTE EL PERIODO 2018 - 2019”

***PROYECTO DE INVESTIGACIÓN***

PARA OPTAR EL TÍTULO DE  
SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN  
**MEDICINA INTENSIVA**

**AUTOR**

Médico Cirujano: SOLORZANO ARIZA, BORIS GERSON

**ASESOR**

Dr. MALDONADO GÓMEZ, WINSTON IVAN

**LAMBAYEQUE, ENERO DEL 2020**

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo lo dedico en primer lugar a Dios, por darme fortaleza en los momentos más difíciles de mi formación de especialista.

A mi esposa Rosita e hijos Samuel y Jonathan por cada día que me han apoyado en todos estos tres años de esfuerzo, sacrificio y ausentismo para con ellos.

Y a mis padres Julio y Celia, hermanos Sandra y Joel con su apoyo incondicional y motivación a ser un mejor profesional.

***BORIS GERSON SOLÓRZANO ARIZA***

## **AGRADECIMIENTO**

- ❖ A Dios todopoderoso por haberme permitido ser quien soy, por su gran amor y por la vida que me ha brindado en estos años de estudio tanto de pregrado como en la residencia.
- ❖ Al Dr. Winston Maldonado, Asesor del presente trabajo por su apoyo y ayuda incondicionales en el proceso de la investigación.
- ❖ A mis docentes de la especialidad de Medicina Intensiva del Hospital Regional Lambayeque, que han formado parte de nuestra vida profesional y lograr metas, por sus conocimientos, en estos 3 años de formación académica del Residentado Médico para Medicina Intensiva.

***BORIS GERSON SOLÓRZANO ARIZA***

## INDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
I. ASPECTOS INFORMATIVOS .....	6
II. ASPECTOS INVESTIGATIVO .....	7
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	7
2.1.1 Situación Problemática .....	7
2.1.2 Formulación Del Problema.....	8
2.1.3 Hipótesis.....	8
2.1.4 Objetivos .....	8
2.1.5 Justificación E Importancia.....	9
2.2 MARCO TEORICO.....	10
2.2.1 Antecedentes Del Estudio .....	10
2.2.2 Bases Teóricas .....	15
2.2.3 Variables.....	27
2.2.4 Definición De Conceptos Operacionales .....	28
2.2.5 Operacionalización De Variables .....	28
2.3 MARCO METODOLOGICO .....	28
2.3.1 Diseño De Investigación Y Tipo De Estudio: .....	28
2.3.2 Población Y Muestra .....	28
2.3.3 Método De Investigación .....	29
2.3.4 Instrumento De Recolección De Datos: Validez Y Confiabilidad .....	31
Procedimiento para la recolección de los datos .....	32
2.3.5 Análisis Estadístico.....	32
2.3.6 Aspectos Éticos Del Estudio.....	34
2.3.7 Limitaciones.....	34
III. ASPECTO ADMINISTRATIVO.....	34
3.1 Cronograma De Actividades.....	34
3.2 Presupuesto .....	35
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
V. ANEXOS .....	41

## **RESUMEN**

El traumatismo craneoencefálico es una patología muy frecuente en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Lambayeque, muchos pacientes que ingresan con traumatismo craneoencefálico severo posoperatorio o no quirúrgico en las primeras horas en la unidad de Cuidados Intensivos presentan lesiones secundarias y además de vasoespasm cerebral que a la postre puede contribuir a la morbimortalidad del paciente. Es importante identificar oportunamente y evaluar el vasoespasm cerebral y sus grados, para llevar un manejo óptimo y un tratamiento oportuno y prevenir las lesiones secundarias. Nuestro objetivo es determinar si el vasoespasm cerebral medido mediante ecografía doppler color transcraneal como factor pronóstico de morbimortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Lambayeque.

Palabras Claves: Traumatismo Craneoencefálico, Vasoespasm cerebral

## **ABSTRACT**

Cranioencephalic trauma is a very frequent pathology in the Intensive Care service of the Lambayeque Regional Hospital, many patients admitted with severe post-operative or non-surgical Cranioencephalic trauma in the last hours in the Intensive Care unit related to the periodic and most recent frequencies of Cerebral vasospasm that may ultimately contribute to the morbidity and mortality of the patient. It is important to timely identify and evaluate cerebral vasospasm and its degrees, to carry out optimal management and timely treatment and prevent secondary injuries. Our objective is to determine whether cerebral vasospasm measured by transcranial color Doppler ultrasound as a prognostic factor for morbidity and mortality in the Intensive Care Unit of the Lambayeque Regional Hospital.

Keywords: Cranioencephalic trauma, Cerebral Vasospasm

## **I. ASPECTOS INFORMATIVOS**

### **1.1. Título**

Vasoespasmo cerebral evaluada por eco-doppler color transcraneal como factor pronóstico de morbimortalidad en pacientes con traumatismos craneoencefálicos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital Regional Lambayeque durante el periodo 2018 – 2019.

### **1.2. Personal Responsable**

- ✓ **Autor** : Boris Gerson Solórzano Ariza
- ✓ **Asesor De La Especialidad** : Winston Maldonado Gómez
- ✓ **Asesor Metodológico** : Winston Maldonado Gómez

**1.3. Tipo De Investigación:** Cohortes (Observacional, analítico, prospectivo)

**1.4. Área De Investigación:** Ciencias Básicas

**1.5. Tema De Investigación:** Vasoespasmo Cerebral

**1.6. Línea De Investigación:** Traumatismo Encefalocraneano Severo

### **1.7. Lugar / Institución De Ejecución**

**Lugar:** Unidad de Cuidados Intensivos

**Institución:** Hospital Regional Lambayeque

**1.8. Fecha De Inicio Y Término:** Agosto 2018 – Mayo 2019

## II. ASPECTOS INVESTIGATIVO

### 2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

#### 2.1.1 Situación Problemática

Desde que hace más de 20 años Aaslid<sup>2</sup> publicó un artículo en el que explicaba el uso del doppler transcraneal (DTC) para medir las velocidades de las arterias del polígono de Willis, la utilización de la sonografía transcraneal ha ido aumentando hasta que en la actualidad, en las unidades de cuidados intensivos (UCI), es frecuente su uso como herramienta de neuromonitorización de los pacientes críticos. Las aportaciones del DTC al estudio de la hemodinámica cerebral en el traumatismo craneoencefálico (TCE) y en la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA), y su ayuda en el diagnóstico del paro circulatorio cerebral figuran, junto a otras, entre sus aplicaciones de uso más frecuente. Ofrece, como ventajas más relevantes, ser una técnica de fácil manejo, realizable a la cabecera del paciente y repetible cuantas veces sea necesario. Su principal limitación consiste en que se trata de una técnica ciega en la que la interpretación de los datos obtenidos depende en gran medida de la experiencia del operador y de unas referencias anatómicas ideales que no siempre son reales en condiciones normales y que en situaciones patológicas pueden hallarse bastante alteradas.

A pesar de que a finales de los años 70 se publicó un trabajo en el que se explicaba el uso de la ecografía bidimensional (modo-B) para valorar la lesión cerebral en el recién nacido pretérmino<sup>3</sup>, no fue hasta diez años más tarde en que al estudio doppler de las arterias cerebrales se añadió la ecografía cerebral bidimensional. Durante la década de los años noventa su desarrollo ha sido espectacular, dirigiéndose la mayoría de los esfuerzos hacia el campo de la Neurología, fundamentalmente en el estudio de la ECVA, así como también de la hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurismas y malformaciones arterio-venosas<sup>4,5</sup>.

Entre el 4 y el 63 por ciento de los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) cerrado presentan Hemorragia Subaracnoidea (HSA) y Velocidad Sistólica Pico (VSP) ipsilateral tardío<sup>6</sup>. La utilidad del Dúplex transcraneal codificado en color (DTCC) en estos pacientes radica en la detección temprana de vasoespasmo y en evaluar indirectamente los efectos de la hipertensión endocraneana<sup>7</sup>.

La aparición tardía del aumento de la velocidad del flujo en estos pacientes, se asocia a VSP o hiperemia cerebral<sup>8,9,10</sup>, entidades que pueden ser diferenciadas por medio del DTCC utilizando el índice de Lindegaard (IL).

Este índice surge de una relación entre las velocidades medias de la Arteria Cerebral Media (ACM) y la porción extracraneal ipsilateral de la Arteria Cerebral Interna (ACI)<sup>11</sup>. En este caso un IL menor a tres se considera como hiperemia, entre 3-6 VSP leve a moderado y superior seis VSP severo. De esta manera se observa un aumento focal de las velocidades en presencia de vasoespasma y un aumento generalizado de las velocidades en todo el trayecto del vaso en los casos de hiperemia. Una disminución temprana de las velocidades medias de flujo menor a 35 cm/seg se asocia con mal pronóstico neurológico<sup>12</sup>; la cual es más pronunciada en las primeras ocho horas post-trauma y se acompaña de aumento del IP asociado con isquemia por disminución del Flujo Cerebral Efectivo (FCE) <sup>13,14,15</sup>.

Su utilización en la fase aguda del paciente neurocrítico en general y particularmente en el paciente con TCE está todavía poco desarrollada debido, a la poca implantación de la técnica en las unidades de pacientes neurocríticos.

### **2.1.2 Formulación Del Problema**

¿Es el vasoespasma un factor pronóstico para morbilidad en pacientes con traumatismos craneoencefálicos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Lambayeque?

### **2.1.3 Hipótesis**

La presencia de vasoespasma cerebral, se relaciona con morbilidad en pacientes con traumatismos craneoencefálicos severos.

### **2.1.4 Objetivos**

#### **General**

Determinar si el vasoespasma cerebral mediante eco-doppler color transcraneal como factor pronóstico para morbilidad en el paciente con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Lambayeque.

### **Específicos**

- ✓ Saber si el vasoespasma se asocia con otros factores de riesgo (edad, sexo) en la morbimortalidad en el paciente con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Lambayeque.
- ✓ Saber si el vasoespasma se asocia con antecedentes patológicos (HTA, DM2, IMA, Obesidad, ERC, Autoinmunes, etc.) en la morbimortalidad en el paciente con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Lambayeque.
- ✓ Saber si el vasoespasma se asocia con la lesión primera cerebral (hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea, hematoma Intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular) en la morbimortalidad en el paciente con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Lambayeque.

#### **2.1.5 Justificación E Importancia**

A pesar de su relevancia, existen pocos estudios en nuestro país acerca del uso del eco-doppler color transcraneal en paciente neurocríticos y mucho menos estudios que determinen la hemodinamia cerebral en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ya que estos pacientes tienen una elevada mortalidad y morbilidad y hasta esta última década ha habido una gran variabilidad en su manejo terapéutico. Las variables que influyen en la evolución y en los resultados de estos pacientes son múltiples.

El conocimiento de estas variables clínicas, radiológicas y de la evolución, ayudarán a mejorar el abordaje de estos pacientes y, por lo tanto, a mejorar los resultados, pudiendo ser útiles para valorar nuevas opciones terapéuticas y su influencia sobre las diferentes variables estudiadas.

Para este fin los resultados de esta tesis serán publicados en los espacios correspondientes, llamando así la atención de los profesionales de la salud e investigadores del área.

## 2.2 MARCO TEORICO

### 2.2.1 Antecedentes Del Estudio

- ✓ Berland et al.<sup>16</sup> y Schoning et al.<sup>17,18</sup> demostraron que con la ecografía cerebral bidimensional aplicado a pacientes adultos también era posible el estudio de estructuras intraparenquimatosas así como de los vasos basales, localizados por su pulsatilidad a través del hueso temporal intacto.
- ✓ Bogdahn et al.<sup>19</sup> añadieron a la sonografía bidimensional del cerebro adulto en tiempo real, la codificación en color del flujo sanguíneo de los vasos cerebrales y el análisis simultáneo de su espectro Doppler, técnica a la que se denominó "transcranial color coded dúplex sonography" (TCCS) o "Dúplex transcraneal codificado en color" (DTCC).
- ✓ J. Homar; J.M<sup>a</sup>. Abadal; J.A. Llompert-Pou; J. Pérez-Bárcena y J. Ibáñez, en su estudio "Hemodinámica cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluada por doppler transcraneal y duplex transcraneal con codificación en color. Estudio comparativo" en el Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Los resultados de nuestro estudio reflejan que el dúplex transcraneal color permite una tasa superior de localización de los vasos intracraneales, así como la obtención de velocidades de las arterias del polígono de Willis mayores a las obtenidas mediante DTC en los enfermos con TCE. La variabilidad del ángulo de incidencia había sido infraestimada hasta la aparición del DTCC. Estas diferencias se sitúan alrededor del 15% para la ACM, 18% para la ACA, 30% para la ACP y 3% para la arteria basilar<sup>20</sup>.
- ✓ Eva Fages, José Ignacio, Tembl Gerardo, Fortea Pablo López, Aida Lago, José Luis Vicente, Juan Jesús Vilchez, en su estudio "Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico de muerte encefálica" Se realizó DTC en 44 pacientes con un 80% de patrones compatibles con ME. La confirmación se realizó en el 53% con electroencefalograma y en 35% con DTC<sup>21</sup>.
- ✓ En 2002, Bulger y col. recogieron los datos en 34 centros de EEUU sobre 182 pacientes con TCE grave del año 1998. Analizaron las variables institucionales en cuanto a monitorización de la PIC, intubación prehospitalaria, consulta neuroquirúrgica, uso de agentes osmóticos, hiperventilación y ventriculostomía. Se monitorizó la PIC en un 58%. El rango de monitorización de la PIC fue del 0 al 100% y de la intubación prehospitalaria del 0 al 90%. Clasificaron los centros en

“agresivos” cuando monitorizaban la PIC más del 50% y “no agresivos” cuando la monitorizaban menos del 50%. Los centros agresivos hicieron significativamente más consultas a neurocirugía y una mayor utilización de intubación precoz, uso de osmóticos, hiperventilación y entriculostomías y, además, se realizaron más TCs. La mortalidad fue menor en los centros agresivos, 27% frente a un 45% en los no agresivos, sin un aumento de discapacidades severas, siendo la estancia hospitalaria significativamente inferior en los centros agresivos.

- ✓ En el 2002, Jiang y col. en China recogieron 846 pacientes con TCE grave entre los años 1991 y 1998. La mortalidad fue del 29,4%, destacando que monitorizaron la PIC en un 40,4% (342 pacientes del global) y se realizó craniectomía para drenaje de hematomas o craniectomía descompresiva en el 72,3% de los pacientes. Los factores pronósticos que analizaron fueron la edad, el GCS, el diámetro y la reactividad pupilar, la hipoxia, la hipertermia y la hipertensión intracraneal. No especificaron el tratamiento que se hacía, por lo que no se puede conocer su influencia en la evolución.
- ✓ Publicaciones de 2000 y 2001 empezaron a reflejar la tendencia a una mayor monitorización. Wilkins y col. 2001, en centros del Reino Unido e Irlanda, en 1998 respecto a 1996, encontraron una mayor monitorización de la PIC, mayor mantenimiento de la PPC > 70 mm Hg, menor tendencia a la hiperventilación y a mantener la temperatura < 36.5 °C, aunque seguía habiendo variaciones entre diferentes centros. Elf y col. en 2002, en Suecia, también encontraron una mejor evolución de los pacientes con TCE grave progresivamente desde los años 1980-81, 1987-88 y 1996-97. Marion y Spiegel de 2000, en EEUU, en 1997 respecto a 1991, encontraron una mayor tendencia a la monitorización de la PIC, menor utilización de la hiperventilación profiláctica, mayor tendencia a mantener la PPC > 70 mm Hg y menor uso de esteroides. Clayton y col. de 2004, compararon datos antes y después de 1997, tras la aplicación de un protocolo en donde se seguían las guías y se monitorizaba la SjO<sub>2</sub>, encontrando una menor mortalidad de los pacientes con TCE grave.
- ✓ Los últimos años están surgiendo nuevos grupos de trabajo multicéntricos e internacionales consiguiendo series más largas.
- ✓ El estudio CRASH es un ensayo clínico multicéntrico a nivel mundial, randomizado y de casos-control, sobre la utilización de glucocorticoides. Incluyeron 10.008 pacientes con GCS igual o menor a 14 y dentro de las primeras 8 horas del

traumatismo. Concluyeron que no estaban indicados los glucocorticoides (CRASH 2004, CRASH 2005). Los datos recogidos también han servido para conocer factores pronósticos, crear modelos predictivos y analizar las diferencias entre los países desarrollados y menos desarrollados (CRASH 2008). Desarrollaron un modelo básico en el que incluyeron variables demográficas y clínicas como: la edad, el GCS, la reactividad pupilar y la presencia de un traumatismo extracraneal grave. Y desarrollaron un modelo de TC en el que incluyeron: las hemorragias petequiales, el colapso del tercer ventrículo o de las cisternas de la base, la hemorragia subaracnoidea, la desviación de la línea media y el hematoma no evacuado. Ambos modelos predictivos se validaron en el estudio “International Mission for Prognosis And Clinical Trial” (IMPACT) para los países desarrollados, excluyendo la variable traumatismo extracraneal en el básico y las hemorragias petequiales en el de la TC, por ausencia de estas variables en el estudio IMPACT. En los países menos desarrollados no se han podido validar. Encontraron diferencias dependientes del grado de desarrollo del país: en los países menos desarrollados el GCS fue el predictor más potente y en los más desarrollados fue la edad. En los países menos desarrollados la edad era menor, era más frecuente en los hombres, se incluyeron en el protocolo más tardíamente, había menos pacientes con TCE grave (según el GCS y las pupilas) y mayor frecuencia de anormalidades en la TC.

- ✓ El estudio IMPACT consiste en una base de datos en la que incluyen ocho estudios randomizados casos-control y tres estudios observacionales de pacientes con TCE moderado y grave entre 1984 y 1997 para desarrollar un modelo pronóstico de la evolución a los seis meses (Marmarou y col. (a) 2007). Entre los factores pronóstico destacan la edad, el mecanismo del traumatismo, el Glasgow motor, la reactividad pupilar, la hipoxia y la hipotensión arterial al ingreso, la clasificación de la TC del TCDB de Marshall y la hemorragia subaracnoidea (Hukkelhoven y col. 2005). En el año 2007, este grupo publica, en el volumen 24 y número 2 de la revista “Journal of Neurotrauma”, un análisis univariante en siete artículos y un análisis multivariante, sobre los factores pronóstico, confirmando algunos de los factores pronóstico ya conocidos, en una gran serie de cerca de 9000 pacientes con TCE moderado o grave. Estos artículos analizan los factores pronóstico respecto a: las características demográficas (Mushkudiani y col. 2007), el GCS y la reactividad de las pupilas (Marmarou y col. (b) 2007), la causa del traumatismo (Butcher (a) y col. 2007), los insultos secundarios (McHugh y col. 2007), la presión arterial al ingreso

(Butcher (b) y col. 2007), la TC (Mass y col. 2007), los parámetros analíticos al ingreso (Van Beek y col. 2007) y un análisis pronóstico multivariante (Murray y col. 2007).

- ✓ En el grupo “Brain Monitoring with Information Technology” (Brain IT) participaron 24 centros europeos de neurointensivos y unos 100 miembros ([www.brainit.org](http://www.brainit.org)) y analizaron mediante una encuesta, realizada a los médicos responsables de los pacientes, el manejo de los pacientes con TCE. Encontraron un manejo de estos pacientes, de acuerdo con las guías de práctica clínica, excepto pequeñas variaciones, sobre todo en el orden y la combinación de diferentes intervenciones. Esta escasa variación permitiría unas condiciones adecuadas para futuros análisis de tratamientos y monitorizaciones mediante la base de datos del BrainIT (Enblad y col. 2004), como es el estudio reciente sobre la utilización de la hiperventilación en el TCE (Neumann y col. 2008).
- ✓ En el grupo del “Traumatic Brain Injury Model System” (TBIMS) participan varios centros estadounidenses que están recogiendo datos desde 1989, alrededor de 8.000 pacientes hasta 2007 ([www.tbinsc.org](http://www.tbinsc.org)). Se lleva a cabo para valorar la evolución de los pacientes que han sufrido un TCE, y se han atendido en centros de agudos y posteriormente de rehabilitación (Sherer y col. 2002, Englander y col. 2003, Sherer y col. 2005, Corrigan y col. 2007).
- ✓ En resumen, a partir de los años noventa, el estudio del TCDB en 1991 marcó un cambio en la monitorización y el manejo de estos pacientes. Durante los años noventa se constataron y se analizaron estos cambios (Murray y col. 1993, Murray y col. 1999, Bulger y col. 2002, Jiang y col. 2002), y se crearon las guías de práctica clínica (Guidelines 1996). A finales de los años noventa y principios del 2000 se consiguió una consolidación de estos cambios (Wilkins y col. 2001, Elf y col. 2002, Clayton y col. 2004). La complejidad y la heterogeneidad de las características y evolución de los pacientes con TCE grave hace que su manejo y estudio sea laborioso, difícil y un campo en continuo desarrollo. Durante los últimos años se han creado grupos de trabajo multicéntricos para conseguir series más largas de pacientes con TCE moderado y grave (CRASH, IMPACT, BrainIT, TBIMS), pero a veces con dificultad para comparar variables como en el caso del estudio IMPACT y CRASH (CRASH 2008). Sin embargo, el conocimiento detallado de las variables clínicas, las variables radiológicas y la evolución es importante para mejorar el conocimiento, el tratamiento y la evolución de estos pacientes.

- ✓ Los últimos 6 años se han publicado trabajos que han aportado interesantes datos con series muy largas: Jiang y col. en 2002 con 846 casos, Brown y col. en 2005 con 3463 casos, Hukkelhoven y col. en 2005 con 2269 casos, Murray y col. en 2007 con 8686 casos, Maas y col. en 2007 con 5209 casos y el estudio CRASH (“corticosteroid randomisation after significant head injury”) en 2008 con 10.008 casos. Sin embargo, las características y los objetivos de estos estudios son variables: en el de Jiang y col. eran pacientes con TCE grave de un solo centro de China; el de Brown y col. Incluyeron pacientes con TCE que ingresaron en centros de rehabilitación del Traumatic Brain Injury Model System (TBIMS); el de Hukkelhoven y col. incluían ensayos multicéntricos de TCE moderados y graves y los validaba con el TCDB y el EBIC; Murray y col. en 2007 agruparon 8 ensayos clínicos y 3 observacionales (IMPACT); Maas y col. en 2007 también utilizaron la base de datos del IMPACT para analizar el valor pronóstico de la TC y en el CRASH 2008, que es un ensayo clínico a nivel mundial sobre corticoides en pacientes con TCE, han analizado también los factores pronósticos. A pesar de las diferencias en los estudios, los factores pronóstico comunes encontrados en todos ellos son: la edad, el GCS y la alteración del diámetro y reactividad pupilar.

Tabla 2: Los estudios con mayor muestra estudiados sobre factores pronóstico de los últimos años en pacientes que han sufrido un TCE

<b>Jiang y col. 2002 n = 846</b>	<b>Brown y col. 2005 n = 3463</b>	<b>Hukkelhoven y col. 2005 n = 2269</b>	<b>Murray y col. 2007 n = 8686</b>	<b>CRASH 2008 n = 10008</b>
TCEG	Todos	TCEG y M	Todos	TCEG y M
Edad	Edad	Edad	Edad	Edad
GCS	GCS	GCS motor	GCS motor	GCS
Pupilas		Pupilas	Pupilas	Pupilas
Hipoxia		Hipoxia		
		Hipotensión		
		TC del TCDB y HSA	TC del TCDB y HSA	TC
Hipertermia HTIC	Sexo Años de educación Duración del coma y de la amnesia postraumática			Lesiones extracraneales graves

TCEG: traumatismo craneoencefálico grave y M moderado, GCS: Glasgow coma score, TC: tomografía computarizada, HSA: hemorragia subaracnoidea, HTIC: hipertensión intracraneal, TCDB: traumatic coma data bank

## **2.2.2 Bases Teóricas**

### **DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO**

El trauma craneoencefálico (TEC) se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte<sup>22</sup>. El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow<sup>23,24</sup>.

### **FISIOLOGÍA**

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O<sub>2</sub>/100 g tejido/minuto ( $\pm$  50 ml/min en adultos de consumo de O<sub>2</sub>)<sup>25,26</sup>.

Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO<sub>2</sub> rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes<sup>25,26</sup>. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbimortalidad del paciente<sup>27,28</sup>.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna<sup>25,26</sup>. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la consciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular.

Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

$$\mathbf{FSC = PPC/RVC^*}$$

\*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H<sub>2</sub>O), y en niños entre 1.5 a 7 mmHg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR<sup>29</sup>.

La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/ 3+PAD.

$$\mathbf{PPC = PAM - PIC}$$

EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio endimario.

La producción de LCR es de 0.3 ml/min ( $\pm$ 450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales. La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales:

- Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente
- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%
- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular)

En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldarían en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos como por ejemplo:

Parénquima intracraneano: Edema cerebral, contusión cerebral.

Líquido cefalorraquídeo: Hidrocefalia aguda.

Volumen sanguíneo: Hiperemia, hematomas, contusión hemorrágica.

## FISIOPATOLOGÍA

El traumatismo craneal cerrado se produce sobre todo por accidentes de tráfico de coches y motos, atropellos, caídas, agresiones violentas u otros mecanismos. Las lesiones penetrantes se deben con mayor frecuencia a heridas de arma, pero también se pueden dar por otros objetos. Los traumatismos craneales abarcan un amplio espectro de gravedad y en el examen neurológico se debe de hacer una valoración del nivel de conciencia, del diámetro y reactividad pupilar y de la focalidad motora.

Para valorar la gravedad del TCE inicial se han utilizado múltiples clasificaciones en la literatura. El grado de nivel de conciencia inicial ha sido el más utilizado para determinar la gravedad inicial de los pacientes con TCE. Historicamente, la escala más utilizada ha sido la escala de coma de Glasgow, “Glasgow Coma Scale” (GCS), creada por Teasdale y Jennett en 1974, y que valora el nivel de conciencia. Se basa en la valoración de la apertura ocular, de la respuesta verbal y de la respuesta motora (Tabla 1). Se considera TCE leve al GCS 14-15, moderado al GCS 9-13 y grave al GCS < 9. Aproximadamente un 10% son TCE graves, un 10% moderados y un 80% Leves (Murillo y col. (a) 1996, Tagliaferri y col. 2006).

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow (GCS) (Teasdale y Jennett 1974)

<b>Apertura ocular</b>	<b>Respuesta verbal</b>	<b>Respuesta motora</b>	
Espontánea	4 Orientado	5 Obedece	6
A la orden	3 Confuso	4 Flexiona y localiza	5
Al dolor	2 Inapropiada	3 Flexiona sin localizar	4
Ninguna	1 Incomprensible	2 Flexión anómala	3
	Ninguna	1 Extensopronación	2
		Ninguna	1 GCS

entre 3 y 8 (Jennett y col. 1977). La disminución del nivel de conciencia se puede producir por: áreas extensas de lesión encefálica, por compresión del troncoencéfalo por una hernia o por una lesión del troncoencéfalo que afecte el sistema reticular (Laureys y col. 2004).

Existen otras formas de valorar la gravedad del TCE como la duración de la pérdida de conocimiento, la duración de la amnesia postraumática, las alteraciones del diámetro y reactividad pupilar y las lesiones radiológicas (Bruns y Hauser 2003, Brown y col. 2005). La valoración de la escala de GCS puede estar afectada por el tiempo transcurrido

desde el traumatismo, por los parámetros hemodinámicos, por otros traumatismos o por tóxicos depresores del nivel de conciencia. En el caso de pacientes en coma, la duración del coma y de la amnesia postraumática también estará artefactadas por la sedación y la intubación. Al añadir la edad, las alteraciones pupilares, las lesiones radiológicas, la presencia de hipoxia e hipotensión arterial, se podrían conseguir mejores valoraciones de la gravedad y pronóstico que con el GCS solo. Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, la valoración del nivel de conciencia mediante la escala de GCS sigue siendo útil, práctica para la clasificación inicial y un dato imprescindible en la descripción de cualquier muestra de pacientes con TCE.

La lesión primaria es consecuencia directa del impacto. La lesión encefálica puede afectar un área focal o ser más difusa y afectar ambos hemisferios y el tronco encefálico. La gravedad y la distribución de las lesiones están relacionadas con el mecanismo traumático, los vectores de fuerza y la anatomía cerebral (Murillo y col. (b) 1996). La aparición de la tomografía computarizada (TC) supuso un gran avance para detectar estas lesiones. La lesión axonal difusa es una forma de lesión generalizada debido a fuerzas tensionales, que en los casos más graves afectan axones que atraviesan áreas extensas del tronco encefálico, con disfunción del sistema reticular. El edema cerebral y la tumefacción cerebral también son lesiones difusas que determinan el aumento de la presión intracraneal y la disminución del nivel de conciencia (Shoemaker y col. 2002). La hemorragia puede formarse en cualquier espacio intracraneal: hematomas epidurales, subdurales, hemorragia intraparenquimatosa o contusión y hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática. Las fracturas craneales indican que ha habido un impacto significativo y pueden ser lineales, conminuta, con hundimiento o asociarse a heridas de la piel o afectar a la base del cráneo (Shoemaker y col. 2002).

La lesión secundaria abarca todos los mecanismos postraumáticos que exacerbaban la lesión encefálica y contribuyen a agravar las lesiones y el pronóstico (Murillo y col. (b) 1996, Graham 1996, Ghajar 2000). El encéfalo normal tiene unas características especiales que son la autorregulación vascular (capacidad para regular el flujo adaptándose a los cambios de presión) y la barrera hematoencefálica (BHE). La autorregulación vascular cerebral, en los pacientes con TCE que presentan lesiones difusas, puede estar abolida o alterada en un 57% de casos (Sahuquillo y col. (a) 1996). Se ha observado que el cerebro traumatizado es más vulnerable a las agresiones secundarias que el cerebro sano. Tras un TCE se produce un desacoplamiento entre las necesidades metabólicas del cerebro y el aporte de sustratos a través del flujo sanguíneo

cerebral (FSC) (Bouma y col. 1991, Dewitt y col. 1995), dando lugar a isquemia o hiperemia cerebral. A mayor gravedad del TCE mayor es el desacoplamiento entre FSC y consumo de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>). Estudios en humanos han demostrado que la región del hipocampo es la más sensible a las agresiones isquémicas (Kotapka y col. 1993, Kotapka y col. 1994). Las causas de esta vulnerabilidad del encéfalo traumatizado a las lesiones secundarias no se conocen con exactitud. En la isquemia global se produce un descenso brusco del adenosín trifosfato (ATP), pero en el TCE no se ha observado descenso de ATP (Vink y col. 1988). Los datos actuales sugieren que tras un TCE se produce una liberación excesiva de neurotransmisores, aminoácidos excitatorios como glutamato y aspartato, un aumento del calcio intracelular, la activación de la cascada del ácido araquidónico y la generación de radicales libres de oxígeno inductores del fenómeno de peroxidación lipídica (Murillo y col. (b) 1996). La muerte celular se ha atribuido a la isquemia, pero puede haber otros mecanismos que contribuyan a la lesión celular (Vespa 2003).

Las causas de lesión secundaria pueden ser de origen sistémico o intracraneal:

***1. De origen sistémico:***

La hipotensión arterial es la más frecuente y la de mayor repercusión sobre el pronóstico (Murillo y col. (b) 1996). Los estudios del TCDB y posteriores demuestran un empeoramiento del pronóstico cuando el paciente presenta hipotensión arterial al ingreso (Marmarou y col. (b) 1991, Chesnut y col. (b) 1993). Se piensa que el empeoramiento del pronóstico se debe a que la hipotensión conlleva un mayor riesgo de lesiones isquémicas, en un cerebro traumatizado que tiene la capacidad de autorregulación vasomotora y la relación FSC/CMRO<sub>2</sub> alteradas. Sobre todo, el pronóstico empeora cuando se asocian hipotensión arterial sistémica e hipertensión intracraneal.

La hipoxemia al ingreso también se ha descrito como factor de mal pronóstico. Sin embargo, Chesnut y col. (b) en el TCDB en 1993, aunque observan una alta incidencia en las primeras horas del TCE, no se correlacionaba con un aumento de la morbimortalidad, en cambio sí que empeoraba el pronóstico cuando se asociaba a hipotensión.

Otras circunstancias como, hipercapnia, anemia, hipertermia, hipo o hiperglucemia, acidosis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, han sido implicadas, pero es

difícil demostrar su valor pronóstico negativo como factores independientes (Murillo y col (b) 1996).

## ***2. De origen intracraneal:***

La hipertensión intracraneal (HTIC) es el mecanismo de lesión secundario intracraneal más frecuente y de peor pronóstico. Cuanto más elevada sea la presión intracraneal (PIC) y mayor la duración de la HTIC, el pronóstico será peor (Murillo y col. (b) 1996, Stocchetti y col. 1999, Stocchetti y col. 2007, Vik y col. 2008). Las consecuencias del aumento de la PIC son la isquemia cerebral por disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la herniación cerebral.

El vasoespasma cerebral se ha descrito hasta en un 25-40% de los TCE, principalmente causado por hemorragia subaracnoidea traumática. Puede llegar a producir lesiones isquémicas e infartos, pero la mayoría de las veces es asintomática (Weber y col. 1990, Murillo y col. (b) 1996,). Las convulsiones aparecen en la fase aguda del TCE en un 6% en los adultos. Las convulsiones aumentan el FSC, que puede aumentar la PIC y el consumo cerebral de oxígeno (Amnegers y col. 1990). La hiperemia cerebral ocurre cuando el FSC excede las demandas metabólicas del cerebro, pudiendo producir elevación de la PIC (Robertson y col. 1992).

El edema cerebral es la acumulación anormal de fluido en el parénquima cerebral asociado a un aumento volumétrico del mismo. El líquido acumulado es agua con un mayor o menor contenido de sodio y con una proporción de proteínas que varía en función del tipo de edema (Sahuquillo y col. (b) 1996, Simard y col. 2007). La alteración de la autorregulación cerebral y otras, como el hematoma cerebral tardío y la disección carotídea traumática, también pueden empeorar las lesiones (Murillo y col (b) 1996).

El cerebro está en una cavidad cerrada que es el cráneo y el aumento del volumen cuando se produce un traumatismo puede aumentar la presión intracraneal. La monitorización de la PIC comenzó hace relativamente pocos años. Por primera vez, en 1936, Browder y Meyers publicaron una revisión de 23 casos con TCE en que se monitorizó la PIC; en 1951, Guillaume y Janny lo hicieron en Francia, y, en 1960, Lundberg en Suecia estudió y analizó la curva de la PIC en 30 casos. En 1965, Troupp mostró 9 casos; en 1970 Johnston y col. presentaron 32 casos; en 1977, Miller y col., aportaron 160 casos y, en 1979, Marshall y col. estudiaron la PIC en 100 casos. Pero, fue en la década de los ochenta cuando el estudio del TCDB (Marmarou y col. (b) 1991) recogió 1030 casos con TCE, con 654 pacientes (63,5%) en los que se monitorizó la PIC. Y en los noventa, a partir de este trabajo, se generalizó la monitorización de la PIC.

El valor normal de la PIC es de 0 a 10 mm Hg. El límite superior a partir del cual se aconseja iniciar el tratamiento varía entre 15, 20 ó 25 mm Hg. El objetivo principal de la monitorización es conseguir una adecuada perfusión y oxigenación cerebral mientras el cerebro se recupera. La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia entre la presión arterial sistémica media (PAM) y la PIC. Los valores normales oscilan entre 70 y 85 mm Hg. Cuando la autorregulación cerebral está intacta el flujo sanguíneo cerebral no varía mientras la PPC esté entre 60 y 140 mm Hg. Cuando la PPC disminuye de 50-60 mm Hg es cuando disminuye el flujo sanguíneo cerebral, aun con la autorregulación conservada. La aparición de lesiones isquémicas, se detectó en estudios anatomopatológicos de pacientes fallecidos tras un TCE, predominantemente a nivel del hipocampo, ganglios basales y cerebelo (Vespa 2003). Tradicionalmente el tratamiento de los pacientes con TCE ha tenido como objetivo el mantenimiento de una PIC menor a 20 mm Hg, sin embargo, a partir de los noventa surgen dos teorías contrapuestas sobre la fisiopatología en el traumatismo craneal.

Rosner y col. iniciaron una serie de estudios dirigidos al manejo de la PPC basándose en la teoría de la “compleja cascada vasoconstrictora/vasodilatadora” (Rosner y Daughton 1990, Rosner 1993, Rosner y col. 1995). Según esta teoría, la reducción de la PPC, por aumento de la PIC o por disminución de la presión sistémica arterial, desencadena una respuesta vasodilatadora de las arteriolas en la autorregulación cerebral, produciendo un aumento del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC. Esta cascada puede iniciarse en cualquier punto y se perpetúa a no ser que se ponga en marcha la cascada vasoconstrictora que al producir vasoconstricción arteriolar aumenta la PPC y disminuye la PIC. Para Rosner, la autorregulación estaría intacta en los pacientes con TCE, pero con los límites superior e inferior de la curva de autorregulación desviados a la derecha, por lo tanto, precisarían niveles más elevados de PPC para desencadenar la respuesta vasoconstrictora.

El “concepto de Lund” es un nuevo esquema terapéutico basado en conceptos fisiopatológicos, en parte, contrapuestos a los de Rosner. El nombre de Lund se debe a la universidad sueca donde fue diseñado. La lesión secundaria que produce isquemia determina una mala evolución en estos pacientes, pero para estos autores (Asgeirsson y col. 1994, Eker y col. 1998, Grande y col. 1997, Grande y col. (a,b) 2002), en los pacientes con TCE, el mecanismo fisiopatológico más importante es la alteración de la BHE que altera la regulación normal del volumen cerebral, induciendo la formación de edema. Estos autores proponen un tratamiento dirigido a disminuir la presión

hidrostática capilar y a mantener la presión coloidosmótica normal para disminuir el edema. Presentan dos puntos controvertidos (Eker y col. 1998): el compromiso en el flujo sanguíneo cerebral puede producir isquemia y la disminución de la presión hidrostática capilar se consigue mediante vasoconstricción precapilar y podría generar la disminución de la PPC, aumentando el riesgo de isquemia cerebral. Un estudio reciente en el que se monitorizan los pacientes tratados con la terapia de Lund con microdiálisis no observa alteraciones metabólicas de tipo isquémico con PPC por encima de 50 mm Hg (Nordstrom y col. 2003).

Las técnicas de monitorización que intentan medir el estado metabólico cerebral de forma continua nos pueden ayudar a aumentar el conocimiento sobre la fisiopatología, para valorar el riesgo de isquemia cerebral e intentar evitarla para poder optimizar los tratamientos y mejorar el pronóstico.

Las mediciones de las diferencias arterioyugulares del contenido sanguíneo de oxígeno (O<sub>2</sub>) y de las concentraciones plasmáticas de glucosa y lactato en condiciones fisiológicas fueron descritas por primera vez en humanos por Gibbs y col. en 1942. En 1948, Kety y Schmidt cuantificaron el flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica de consumo cerebral de oxígeno. En 1985, Cruz y col. se propusieron monitorizar de forma continua la saturación venosa de la oxihemoglobina en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>). A partir de los años 1990, empezaron a aparecer publicaciones sobre la monitorización de la SjO<sub>2</sub> (Cruz (a) 1996). Se trata de una monitorización que se puede realizar a la cabecera del enfermo. Puede hacerse de forma intermitente (Robertson y col. 1989) o de forma continua mediante catéter de fibra óptica en el bulbo de la yugular interna (Cruz y col. 1985). La saturación de oxígeno del bulbo de la yugular es una medición global que sirve para detectar patrones de isquemia, hiperemia o infartos, aunque, a veces, su interpretación es difícil (Cruz (b) 1996, Cormio 1999, y col. Alves 2001, White y Baker 2002). En una revisión basada en el estudio de 178 pacientes en los que se monitorizó la SjO<sub>2</sub> presentaron una mejor evolución que 175 pacientes en los que no se monitorizó, pero era un estudio no randomizado (Cruz y col. 1998). La monitorización de la SjO<sub>2</sub> es una herramienta más para el médico intensivista que le es útil para obtener información continua del consumo de oxígeno por un cerebro dañado, aunque su repercusión sobre una mejor evolución todavía está por determinar (White y Baker 2002).

En los últimos años han aparecido nuevas técnicas de monitorización del oxígeno y del metabolismo cerebral. La presión parcial de oxígeno intersticial (PtiO<sub>2</sub>) es una técnica

de monitorización basada en la medida de la presión parcial de oxígeno disuelto en el intersticio cerebral que, a diferencia de la SjO<sub>2</sub>, nos da una información local de posibles áreas de isquemia (Dings y col. 1998, Gopinath y col. 1999, Fandino y col. 1999, Gelabert y Villa 2003). No se ha demostrado que la monitorización mejore la evolución de los pacientes con TCE grave (Vinas y col. 1998), aunque las guías de práctica clínica la recomiendan como posible monitorización de la oxigenación cerebral (Guidelines 2000, Guidelines 2007). El instrumento para llevar a cabo la microdiálisis en el cerebro humano se creó en 1995 (CMA – Microdialysis, Suecia) de acuerdo a la normativa europea y fue aceptado por la “Food and Drug Administration” de Estados Unidos en el 2002 (Bellander y col. 2004). La microdiálisis permite obtener información directa de aspectos metabólicos del tejido estudiado a través de unos catéteres dotados de una membrana semipermeable a través de la cual se intercambian solutos. Las guías no hacen recomendaciones específicas sobre la evaluación de los datos.

En los pacientes con TCE grave, la hipertensión intracraneal y la isquemia cerebral se relacionan con una peor evolución de estos pacientes. Las nuevas técnicas de monitorización pretenden detectar precozmente estos eventos para poder optimizar la PPC y, por lo tanto, el flujo sanguíneo cerebral y, así, evitar lesiones isquémicas.

También ayudan a valorar la respuesta al tratamiento que se está utilizando para evitar sus efectos adversos: isquemia por hiperventilación excesiva, edema por uso de manitol prolongado, PPC baja, insultos sistémicos, etc. (Hlatky y col. 2003).

## **FACTOR PRONÓSTICO**

La predicción de la evolución tras un traumatismo craneal es interesante ya que sirve para ayudar a conocer la fisiopatología, dirigir los tratamientos, determinar el pronóstico y clasificar a estos pacientes según sus factores de riesgo, lo cual puede ser útil para comparar la evolución entre diferentes series, para estudiar los resultados de un tratamiento o para estratificar los pacientes para ensayos clínicos randomizados. Los modelos predictivos han tenido como finalidad determinar las variables que más influyen en la evolución. En los pacientes con TCE es difícil de valorar los factores que más influyen, ya que es una población heterogénea en la que intervienen numerosas variables clínicas, radiológicas y analíticas y, a menudo, se asocian a traumatismos de otros órganos. Son necesarias muchas variables, series largas y estadísticas complejas, junto a una adecuada y, a menudo, complicada interpretación clínica. Además, estos modelos predictivos deberían ser validados en diferentes series.

Sin embargo, se han desarrollado numerosos modelos predictivos sobre la evolución a largo plazo tras un TCE moderado o grave (Jennett y col. 1977, Narayan y col. 1981, Choi y col. 1991, Fearnside y col. 1993, Signorini y col. 1999, Andrews y col. 2002, Jiang y col. 2002, Schreiber y col. 2002, Hukkelhoven y col. 2005, Murray y col. 2007, CRASH 2008), pero ninguno se utiliza de forma generalizada. Los factores pronósticos de los pacientes que han sufrido un TCE grave dependen del paciente, del traumatismo en sí y de las complicaciones y actuaciones posteriores. El conocimiento de estos factores pronóstico, además de su información predictiva, nos puede ayudar a mejorar la atención a estos pacientes y, así, intentar mejorar los resultados.

Se incluyen y evalúan variables disponibles al ingreso, tanto clínicas como radiológicas (la exploración por tomografía computarizada), para predecir el pronóstico de estos pacientes (Combes y col. 1996, Signorini y col. 1999, Ono y col. 2001, Hukkelhoven y col. 2005, Murray y col. 2007, CRASH 2008). Otros autores, además añaden las variables de la evolución de los primeros días (Jiang y col. 2002, Andrews y col. 2002, Schreiber y col. 2002)

La edad del paciente es uno de los factores pronóstico más conocido (Hukkelhoven y col. 2003). En el estudio de Mushkudiani y col. de 2007, la edad, la raza y la educación influían en el pronóstico, pero no el sexo. En el estudio de Butcher y col. de 2007, la caída era el mecanismo de lesión que se asociaba a peor evolución, pero cuando se ajustó con la edad dejó de asociarse.

El GCS, las lesiones intracraneales (en la TC) y las alteraciones pupilares reflejan la gravedad del TCE. El GCS tiene limitaciones debido al uso de sedación, relajantes musculares e intubación, pero se utiliza habitualmente y es muy útil para valorar el estado del nivel de conciencia (Marshall y col. (b) 1991, Murray y col. 1999, Jiang y col. 2002, CRASH 2008). También, muchos estudios utilizan solo el GCS motor (Narayan y col. 1981, Choi y col. 1991, Combes y col. 1996, Hukkelhoven y col. 2005, Marmarou y col. (b) 2007, Murray y col. 2007). Las lesiones intracraneales que se pueden observar en la TC son dependientes de la intensidad y las características del traumatismo.

Las variables que influyen negativamente en la evolución pueden agravar y producir lesiones secundarias desde el inicio de la atención al paciente traumatizado y durante todo su proceso hospitalario. Algunas de estas variables son: la hipotensión arterial, la hipoxia, la hipertensión intracraneal, la presión de perfusión cerebral baja, la hipertermia y la hiperglucemia (Jiang y col. 2002, Andrews y col. 2002). La hipotensión y la hipoxia

inicial se relacionan con mal pronóstico en el estudio del TCDB de 1991 (Marmarou y col. (b) 1991) y en el de McHugh y col. 2007, en el que, además, se añade la hipotermia. El seguimiento de estos pacientes durante su ingreso supone bases de datos complejas y miles de datos para lo cual son necesarios sistemas informáticos, como en el estudio de Andrews y col. 2002, en el que analizó los insultos secundarios durante el tiempo que duraba la monitorización, siendo la hipotensión, la fiebre y los insultos hipoxémicos los que se relacionaban estadísticamente con la mortalidad.

La edad no se puede modificar. Las medidas de prevención, como las campañas contra los accidentes de tráfico (Generalitat de Catalunya. Trànsit), son las que más pueden incidir para evitar el traumatismo y, por lo tanto, las lesiones primarias. A nivel asistencial, donde más podrá actuar la medicina es sobre las lesiones secundarias. Las complicaciones extracraneales y la disfunción de órganos no neurológicos es frecuente en los pacientes con TCE grave y se asocia a una peor evolución (Piek y col. 1992, Zygun y col. 2005, Schirmer-Mikalsen y col. 2007). Al evitar las lesiones secundarias y las complicaciones extraneurológicas se podrían mejorar los resultados (Piek y col. 1992, Elf y col. 2002).

El conocimiento de las características de estas complicaciones, su incidencia, presentación, evolución y pronóstico nos puede ayudar a tratar y prevenir su aparición. El conocimiento del pronóstico de los pacientes que han sufrido un TCE podría aumentar la utilización de algunos tratamientos en los pacientes que se predice una buena evolución y podría disminuirla en los que se predice una mala evolución, sin embargo, en el estudio de Murray y col. de 1993, no hubo diferencias en la evolución, en la estancia o en la decisión de limitación del esfuerzo terapéutico.

## **COMPLICACIONES DEL TCE**

### ***Hematoma extradural o epidural***<sup>30</sup>

Es una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre cuya causa más frecuente es la lesión traumática de la arteria meníngea media. En la mayoría de los casos existe fractura lineal o con hundimiento.

Clínicamente se debe sospechar ante todo paciente que ha sufrido un TCE con o sin breve pérdida de conciencia y que tras un período de 1 a 24 horas período lúcido) entra en estado de coma, pudiendo haber dilatación pupilar del lado lesionado y hemiparesia contralateral. Tras el intervalo lúcido, que sólo se da en un 12% de los casos y durante

el cual el paciente está libre de síntomas, aparece cefalea, agitación, vómitos, vértigo, confusión, ausencia de respuestas y en ocasiones crisis convulsivas. Estos síntomas suelen ser progresivos y deben alertar ante la posibilidad de una complicación del TCE. Este cuadro requiere cirugía inmediata. En cuanto al pronóstico diversos autores refieren una mortalidad entre el 15 y el 25% de los casos, dependiendo en gran medida de la situación clínica en que el paciente es operado.

### ***Hematoma subdural***<sup>30</sup>

Son más frecuentes que los anteriores. Generalmente son debidos a rotura de las venas comunicantes entre corteza cerebral y duramadre. Se localizan preferente en la convexidad frontoparietal. Su incidencia es mayor en pacientes etilícos, ancianos y en aquellos con tratamiento anticoagulante.

Su evolución clínica es similar a la del hematoma epidural, aunque se extiende a lo largo de un mayor espacio de tiempo. Pueden acompañarse o no a fracturas del cráneo. Aquellos que aparecen en las primeras 24 horas se denominan agudos, subagudos cuando lo hacen entre las 24 horas y 2 semanas, y crónicos cuando aparecen más tardíamente. Estos dos últimos son de difícil diagnóstico debido a que no se asocian los síntomas al traumatismo como consecuencia del tiempo transcurrido, o la levedad del golpe y por la presencia de síntomas dudosos (cambios de carácter, de personalidad, cefaleas...).

El hematoma subdural agudo requiere cirugía urgente. Presentan una alta mortalidad.

### ***Hemorragia subaracnoidea***<sup>30</sup>

La hemorragia subaracnoidea traumática se acompaña a menudo de un hematoma subdural concomitante o de una contusión cerebral. Clínicamente se expresa mediante cefalea intensa, inquietud, febrícula, rigidez de nuca y otros signos meníngeos. El diagnóstico se realiza mediante TAC, y si es normal mediante la demostración de un LCR hemorrágico.

No requiere tratamiento quirúrgico urgente.

### ***Hematoma intraparenquimatoso***<sup>30</sup>

Los hematomas intraparenquimatosos traumáticos pueden manifestarse como lesiones rápidamente expansivas o ser asintomáticos. En la mayoría de los casos existe fractura craneal asociada por golpe o contragolpe.

Se requerirá al Neurocirujano si:

- Tras la realización de TAC se demuestran lesiones intracraneales.
- GCS < 14.
- Presencia de crisis postraumáticas.
- Hay signos clínicos o radiológicos de fractura craneal.
- Presencia de vómitos o cefalea intensa.
- Presencia de rinorragia/rinolicuorrea u otorragia/otolicuorrea.
- Presencia de focalidad neurológica.

### 2.2.3 Variables

#### **Variables Independientes:**

- ✓ GCS (Glasgow Coma Scale)
- ✓ Edad (en años)
- ✓ Sexo: hombre o mujer
- ✓ Antecedentes patológicos
- ✓ Mecanismo de lesión del traumatismo
- ✓ Hipotensión prehospitalaria y al ingreso: presión arterial sistólica < 90 mm Hg (Piek y col. 1992)
- ✓ Hipoxia prehospitalaria: PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg o saturación de oxígeno por pulsioximetría < 90% o sospecha por cianosis, apnea o pH < 7,25 (Vollmer y col. 1991)
- ✓ Pupilas alteradas: diámetro y/o reflejo fotomotor alterado.
- ✓ Politraumático: Lesiones traumáticas asociadas no neurológicas. “Abbreviated Injury Scale” (AIS) (Abbreviated 1985).
- ✓ Tomografía computarizada (TC) según la clasificación de Marshall del TCDB, (Marshall y col. (a) 1991)
- ✓ Hipertensión intracraneal (HTIC): presión intracraneal > 20 mm Hg (Marmarou y col. (b) 1991)
- ✓ Presión de perfusión cerebral (PPC=presión arterial media-presión intracraneal) baja: menor a 60 mm Hg.

### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

- ✓ Vasoespasmo
- ✓ Morbimortalidad

#### **2.2.4 Definición De Conceptos Operacionales**

- **Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):** Es un mecanismo especial dentro de un hospital que se dedica a tratar a los pacientes que están críticamente enfermos. Los pacientes pueden experimentar falla múltiple de órganos, paro respiratorio u otros problemas graves que requieren un seguimiento intensivo. El personal está especialmente capacitado para administrar cuidados intensivos, y a veces hay varios empleados asignados a cada paciente para asegurar que los pacientes reciban la atención que necesitan<sup>31</sup>.

- **Traumatismo Craneoencefálico Severo:** El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow<sup>23,24</sup>.

- **Vasoespasmo:** Presencia de vasoespasmo definido como velocidad sistólica pico de la arteria cerebral media de 120 cm/seg<sup>32,33,35</sup>, o como el índice de Lindegaard mayor 3 que indica la presencia de vasoespasmo y si es mayor de 6, lo clasifica como grave<sup>32,34</sup>.

#### **2.2.5 Operacionalización De Variables**

(Ver ANEXO 1)

### **2.3 MARCO METODOLOGICO**

#### **2.3.1 Diseño De Investigación Y Tipo De Estudio:**

Cohortes (*Observacional, analítico, prospectivo*)

#### **2.3.2 Población Y Muestra**

El universo de estudio son los pacientes diagnosticados con traumatismos craneoencefálicos ingresados en el Hospital Regional Lambayeque.

La población de estudio son los pacientes diagnosticados con traumatismos craneoencefálicos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital

Regional Lambayeque que van desde el mes de setiembre del 2018 hasta al mes de febrero del 2019.

La unidad de análisis será la historia clínica de cada paciente con los datos obtenidos del eco-doppler color transcraneal.

Tipo de muestreo fue probabilístico.

### **2.3.3 Método De Investigación**

Se utilizó el método científico.

#### **Protocolo eco-doppler color transcraneal**

Se exploraron la arteria cerebral media (ACM) del polígono de Willis y la arteria carótida Interna (ACI), comenzando por el lado derecho, recogiendo los datos de las mismas tanto en papel térmico como en formato digital.

#### **Preparación del paciente:**

- ✓ Paciente se encontrara en reposo, en decúbito supino
- ✓ Exploración bilateral de la arteria cerebral media a dos profundidades diferentes (45 y 55mm)
- ✓ Exploración bilateral de la arteria carótida Interna.
- ✓ Monitorización durante 30 minutos, con el investigador presente.

#### **Parámetros técnicos de la monitorización**

- ✓ Modelo de ecografo.....
- ✓ Se emplean transductores de baja frecuencia (2–2.5 Mhz).
- ✓ Para la ACM se usará la ventana transtemporal (método descrito por Aaslid et al.36): se ubica en el borde temporal sobre la base superior del arco zigomático por delante y algo por encima de trago. A través de ella es posible explorar: Segmento M1 y M2 de la ACM).
- ✓ Para la ACI se usará la ventana submandibular: Colocando el transductor en el ángulo de la mandíbula a nivel del músculo esternocleidomastoideo en dirección medial con una ligera inclinación cefálica se logra distinguir la ACI con una velocidad media de  $37 \pm 9$  cm/seg.

- ✓ Se practicó un estudio DTC en las primeras 24 horas y otro a las 48 horas, como mínimo. Una exploración sonográfica entre el 4.o y 14.o día de evolución del TEC.
- ✓ Si la VM obtenida era superior a 2 desviaciones estándar (DE) para la edad del paciente, alcanzase o no los 120 cm./s, se insonó la carótida interna extracraneal (ACI-ex) homolateral a nivel submandibular y se calculó el Índice de Lindegaard (IL)<sup>37</sup>.
- ✓ El resto del territorio del polígono de Willis, aunque fuera insonado para seguimiento clínico, no fue tenido en cuenta para el presente estudio.

### **Identificación de las señales del vasoespasmo**

- ✓ Determinar el índice de Lindegaard (Vm ACM/Vm ACI) que debe ser mayor de 337.
- ✓ Un incremento diario de 50 % de la velocidad media en la ACM es considerado como un signo temprano de vasoconstricción severa en evolución.
- ✓ Criterios de vasoespasmo: ver siguiente tabla.

<b>Arteria cerebral media*</b>		<b>Índices de Lindegaard</b>
<b>Normal</b>	< 85 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral < 3
<b>Leve</b>	< 120 cm/seg	
<b>Moderado</b>	120-150 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral 3-5
<b>Severo</b>	151-200 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral > 6
<b>Crítico</b>	> 200 cm/seg	

### **Protocolo de manejo de traumatismo craneoencefálico**

El manejo de los pacientes con TCE grave se hizo de acuerdo a la guía de manejo de traumatismo craneoencefálico severo 4ta edición (Setiembre 2016) de la Brain Trauma Foundation.

#### **Criterios de Inclusión:**

Pacientes hospitalizados en UCI adultos (de 16 años o más) en el Hospital Regional de Lambayeque con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el periodo de Agosto del 2018 a Mayo del 2019.

#### **Criterios de Exclusión:**

Pacientes hospitalizados en UCI adultos (de 16 años o más) en el Hospital Regional de Lambayeque con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y con signos de enclavamiento o de muerte inminente.

#### **Tamaño de la muestra:**

Será la hallada en el período del estudio (n = 124)

### **2.3.4 Instrumento De Recolección De Datos: Validez Y Confiabilidad**

La elaboración de esta tesis empezará con la presentación y levantamiento de correcciones del presente proyecto de tesis a los responsables pertinentes de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Pedro Ruiz Gallo (UNPRG), una vez hecho esto, se procederá a solicitar la autorización de la misma. Enseguida, se solicitarán los permisos necesarios en la misma UNPRG y en el hospital donde se recolectarán los datos.

Se hará una visita previa donde se reconocerá el hospital y los lugares específicos donde se realizara la recolección de los datos. Previa identificación de las historias clínicas, se tramitara con las autoridades correspondientes los permisos necesarios para la recolección de datos.

El proyecto de tesis aprobado será evaluado por el comité de ética de la Universidad Pedro Ruiz Gallo y las autoridades del hospital sede de la recolección de datos, y una vez aprobado será aplicado para la recolección de datos de las historias clínicas y su correspondiente traspaso a las bases de datos.

Además, se ha usado un método de investigación coherente con el problema y la necesidad social, con la selección de los sujetos, los instrumentos y las relaciones que establece el investigador con las personas. Así como también, un marco teórico suficiente basado en fuentes documentales y de información. La elección de la población en este estudio debe asegurar que esta es escogida por razones relacionadas con las interrogantes científicas.

### **Procedimiento para la recolección de los datos**

Se utilizara la historia clínica como fuente principal de recolección de datos de los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Lambayeque.

La ficha para la recolección de datos será confeccionada en base a las necesidades de datos a utilizar para el análisis de datos. Esta ficha se confeccionó en coordinación con el asesor metodológico-estadístico. (Ver ANEXO 2)

### **2.3.5 Análisis Estadístico**

Se realizará el pasado de los datos desde las fichas hasta la ficha Excel, esto se realizará con un proceso de doble digitación y posterior análisis para descubrir posibles fallas en dicho proceso.

Posterior a eso el estadístico contratado realizará el análisis para descubrir posibles valores extremos que no permitan un correcto análisis de los datos. Dichos valores extremos serán eliminados de la base original y se guardará el registro en un Excel aparte.

Los programas a utilizar para el análisis de datos de este trabajo serán:

- ✓ Microsoft Excel
- ✓ STATA 11.0

Se considera significativa toda diferencia con valor p igual o inferior a 0,05 (error a del 5%).

1. Análisis descriptivo de las variables estudiadas mediante el cálculo de medias y proporciones. Para las variables cuantitativas con distribución asimétrica se utiliza la mediana y la amplitud intercuartil.
2. Análisis de las variables asociadas a las complicaciones, morbilidad y mortalidad de los pacientes con TCE grave.

2.1. Análisis bivalente mediante la comparación de proporciones o de medias, dependiendo de si las variables son cualitativas o cuantitativas. Se comparan las medias mediante la t de Student si la distribución es normal o la U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis si no lo eran. Se comparan las proporciones mediante chi-cuadrado ( $\chi^2$ ). Para analizar la diferencia en las variables categóricas GOS y GOSE medidas repetidamente en el tiempo se utiliza el test de McNemar.

2.1.1. Análisis de las variables dependientes del traumatismo craneal asociadas a la mortalidad.

2.1.2 Análisis de las variables dependientes del traumatismo craneal asociadas a la aparición de secuelas neurológicas.

a) ¿Cuándo se deben valorar las secuelas neurológicas?

b) Variables asociadas a una “mala evolución” o “buena evolución” neurológica al año

2.1.3 Análisis de las variables dependientes del traumatismo craneal asociadas a la aparición de complicaciones extraneurológicas.

2.2. Análisis multivariante:

Se realiza mediante regresión logística en la que se incluirán aquellas variables que sean de interés. Permite relacionar una variable dependiente categórica (mortalidad) con un conjunto de variables independientes cuantitativa y/o categórica.

La regresión logística tiene dos aplicaciones:

- Permite valorar con estudios no experimentales la contribución propia (ajustada) de diferentes factores de riesgo (y/o protectores) sobre una respuesta.

- Permite construir un modelo predictivo.

3. Análisis detallado de las características del eco-doppler color transcraneal y la morbimortalidad

3.1. Análisis descriptivo de las características del eco-doppler color transcraneal.

3.2. Análisis bivalente de las características del eco-doppler color transcraneal y la mortalidad y la morbilidad.

3.3. Análisis multivariante de las características del eco-doppler color transcraneal y la mortalidad.

4. Análisis comparativo de la morbimortalidad esperada según el GCS y el eco-doppler color transcraneal según otros estudios y la hallada en nuestra muestra.

### 2.3.6 Aspectos Éticos Del Estudio

Se han seguido las recomendaciones de la Declaración de Helsinki en materia de investigación<sup>38</sup>. El familiar directo (Cónyuge, hijos, padres y hermanos) del paciente fue informado del interés de su caso y se le solicitó permiso de forma oral y escrita para la recogida de la información y su inclusión en el estudio. La confidencialidad de los pacientes que formaron parte del estudio fue garantizada mediante la adjudicación a cada paciente de un código constituido por 2 dígitos iniciales que correspondieron al código del hospital que asistió en primera instancia el caso, seguido del número de la historia clínica (constituida hasta por 8 dígitos). La hoja de recogida permaneció custodiada por los responsables del estudio.

Así mismo el presente protocolo será evaluado por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Regional Lambayeque.

### 2.3.7 Limitaciones

- ✓ Por estar circunscrito el estudio a una población de un solo un hospital.
- ✓ No contar en un área de Neurocríticos en el HRL
- ✓ El estudio se ve limitado por ser el eco doppler transcraneal operador dependiente.
- ✓ El estudio se ve limitado por la pobre ventana acústica de algunos pacientes.
- ✓ Necesidad de tomografía espiral multiforme en todos los pacientes incluidos en el estudio.

## III. ASPECTO ADMINISTRATIVO

### 3.1 Cronograma De Actividades

ETAPA	MESES									
	Ago	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May
	2018					2019				

<b>Elaboración y presentación de proyecto</b>	X									
<b>Recolección de datos</b>		X	X	X	X	X	X			
<b>Tabulación de datos e interpretación de resultados</b>								X	X	
<b>Elaboración del informe</b>										X

### 3.2 Presupuesto

- **Fuentes de Financiamiento:** Autofinanciamiento

#### IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Nacional de Salud Oficina General de Investigación y Transferencia Tecnológica. Prioridades Nacionales de Investigación en Salud 2015 – 2021 Resumen Ejecutivo [Internet]. 2015 [cited 2016 Jun 24]. Available from: [http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/2/jer/mater\\_prior/Resumen%20Ejecutivo%20Proceso%20de%20Prioridades%20de%20Investigacion%2011\\_05\\_15%20v4R.pdf](http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/2/jer/mater_prior/Resumen%20Ejecutivo%20Proceso%20de%20Prioridades%20de%20Investigacion%2011_05_15%20v4R.pdf)
2. Aaslid, R., Markwalder, T.M., Nornes, H.: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 52: 769-774
3. Pape, K.E., Blackwell, R.J., Cusick, G., Sherwood, A., Houang, M.T., Thorburn, R.J., Reynolds, E.O.: Ultrasound detection of brain damage in preterm infants. *Lancet* 1979; 1: 1262-1264.
4. Bartels, E., Fuchs, H.H., Flugel, K.A.: Color Doppler imaging of basal cerebral arteries: normal reference values and clinical applications. *Angiology* 1995; 46: 877-884.
5. Krejza, J., Baumgartner, R.W.: Clinical applications of transcranial color-coded sonography. *J Neuroimaging* 2004; 14: 215-225.
6. Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP. Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 1992; 77:575-583.
7. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Maas AI. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144:1141-1149.
8. Muttaqin Z, Arita K, Uozumi T, Kuwabara S, Oki S, Ohba S, et al. Transcranial Doppler sonography in carotid-cavernous fistulas: analysis of five cases. *Surg Neurol* 1992; 38:179-185.

9. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome. *Neurosurgery* 1994; 34:79-85.
10. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87:9-19.
11. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988; 42:81-84.
12. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Maas AI. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144:1141-1149.
13. Klingelhofer J, Conrad B, Benecke R, Sander D. Intracranial flow patterns at increasing intracranial pressure. *Klin Wochenschr* 1987; 65:542-545.
14. Klingelhofer J, Conrad B, Benecke R, Sander D, Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol* 1988; 235:159-162.
15. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Maas AI. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144:1141-1149.
16. Berland, L.L., Bryan, C.R., Sekar, B.C., Moss, C.N.: Sonographic examination of the adult brain. *J Clin Ultrasound* 1988;16: 337-345.
17. Schoning, M., Grunert, D., Stier, B.: Transcranial duplex sonography through intact bone: a new diagnostic procedure. *Ultraschall Med* 1989; 10: 66-71.

18. Schoning, M., Walter, J.: Evaluation of the vertebrobasilar-posterior system by transcranial color duplex sonography in adults. *Stroke* 1992; 23: 1280-1286.
19. Bogdahn, U., Becker, G., Winkler, J., Greiner, K., Pérez, J., Meurers, B.: Transcranial color-coded real-time sonography in adults. *Stroke* 1990; 21: 1680-1688.
20. J. Homar; J.M<sup>a</sup>. Abadal; J.A. Llompарт-Pou; J. Pérez-Bárcena y J. Ibáñez. Hemodinámica cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluada por doppler transcraneal y duplex transcraneal con codificación en color. Estudio comparativo. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. 2007; 18: 221-226
21. Eva Fages, José Ignacio, Tembl Gerardo, Fortea Pablo López, Aida Lago, José Luis Vicente, Juan Jesús Vilchez, en su estudio “Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico de muerte encefálica” Volume 122, Issue 11, 2004, Pages 407-412
22. Thurman D, Kraus JF, Romer C: Standards for surveillance of neurotrauma. World Health Organization safety promotion and injury control. Division of emergency and humanitarian action, Geneva, Switzer-land 1995; 1-41
23. 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.
24. Jennets B, Bond M. Assessment of outcome alter severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-484
25. Cooper P. Head injury. 4th ed. Cap. 13. New York: McDrawHill. Medical Publishing Division. 2000. p. 349-96.
26. Greenberg M. Handbook of neurosurgery. 5th ed. New York: Thieme Medical Publisher; 2001. p. 637-81.
27. Proctor A. ATLS Manual. American College of Surgeons; 1997.

28. Echavarría HR, Ferrada R, Kestenberg A. Urgencias quirúrgicas. Cali: Aspromédica; 1991. p. 218-224; 249-254.
29. Ducker S. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg.* 1982; 56: 498-503.
30. Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, Donnay Brisa G. Traumatismo craneoencefálico. En: *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias.* Mosby/Doyma Libros: 173182.
31. Takrouri MSM. Intensive care unit. *Internet J Health.* 2004;3(2):2-4.
32. Roos Y. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid haemorrhage: a randomized placebo-controlled trial. STAR study group. *Neurology.* 2000;54:77-82
33. Bambakidis N, Selman W. Subarachnoid hemorrhage en: Suarez J. *Critical care neurology and neurosurgery.* New Jersey. 2004; 20:365-77
34. Niskanen M, Koivisto T, Ronkainen A, et al. Resource use after subarachnoid hemorrhage: Comparisson between endovascular and surgical treatment. *Neurosurgery.* 2004;54:1081-88
35. Goddard A, Raju P, Gholkar A. Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome. *J neurology, neurosurgery psychiat.* 2004;75:868-72
36. Aaslid R, Huber P, Nornes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology.* 1986; 28:11-6.
37. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;100:12---24.
38. <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>.



## V. ANEXOS

### ANEXO 1: Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	INDICADOR	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
Vasoespasmo	Índice de Lindegaard mayor a 3 y Vm de la ACM mayor 120cm/seg	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Severo	Dato obtenido por la base de datos del eco-doppler
Edad	Tiempo transcurrido en años a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa Discreta	Años	Dato obtenido por la historia clínica
Sexo	Género Biológico	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino	Dato obtenido por la historia clínica
GCS	Se consideró el GCS válido el de ingreso a uci	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Severo	Dato obtenido por la historia clínica
Antecedentes patológicos				Dato obtenido por la historia clínica
Lesiones traumáticas asociadas no neurológicas		Cualitativa Nominal	No Si	Dato obtenido por la historia clínica
Lesión Cerebral por TEM				Dato obtenido por la historia clínica
Hipertensión Intracraneal	presión intracraneal > 20 mm Hg	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Severo	Dato obtenido por la historia clínica

Tipo de ingreso	Si necesitó cirugía o no	Cualitativa Nominal	Médica Quirúrgica electiva Quirúrgica emergencia	Dato obtenido por la historia clínica
Necesidad de Ventilación mecánica	Uso de ventilación mecánica	Cualitativa Nominal	No Si	Dato obtenido por la historia clínica
Tiempo para ventilación mecánica	Horas desde el ingreso hasta la ventilación mecánica	Cualitativa Nominal	En menos de 24 horas Entre 24 y 72 horas En más de 72 horas	Dato obtenido por la historia clínica
Días en UCI	Número de días que el paciente estuvo en UCI hasta su fallecimiento	Cuantitativa Discreta	Días	Dato obtenido por la historia clínica
Causa de muerte	Causa de muerte registrada en historia clínica	Cualitativa nominal		Dato obtenido por la historia clínica

## **ANEXO 2**

### **FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

**Identificación del paciente**

**Edad**

**Sexo**

**Fecha del TEC**

**Fecha de Ingreso a UCI**

**Fecha de Estudio del EcoDoppler**

**Hora de Estudio del EcoDoppler**

**Detección de Vasoespasmo**

- Si
- No

**Localización del vasoespasmo**

- Homolateral
- Contralateral
- Bilateral

**Grado del vasoespasmo**

- Leve
- Moderado
- Severo

**Nº de Vasoespasmo/Hora, Homolateral**

**Nº de Vasoespasmo/Hora, Contralateral**

**Nº de Vasoespasmo/Hora, Bilateral**

**Mecanismo del TEC**