

# TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO



## NEUROMONITOREO



**TRAUMATISMO  
CRANEOCEFALICO  
SEVERO EN ECUADOR**

***DR. STENIO CEVALLOS***

***UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL ALCIVAR***





# Definición

- ↓ **Trauma Cráneo-Encefálico Severo o Grave -TCEG**
  - *Paciente con Escala de Coma de Glasgow < 8.*
- ↓ **5.3 millones de estadounidenses viven con algún tipo de discapacidad directamente relacionada con el TCE**
- ↓ **En Latinoamérica constituye la primera causa de muerte y discapacidad en la población con edad entre 10 y 24 años.**



## TCE SEVERO EN EL ECUADOR

- ↓ **En Ecuador, con una tasa general de morbilidad de 7.5 por 10000 habitantes, es decir, 10555 egresos hospitalarios, las lesiones producidas por TCE son la novena causa de morbilidad al 2005**



## **TCE SEVERO EN EL ECUADOR**

- ↓ **El TCE grave es la principal causa de muerte en adultos jóvenes.**
- ↓ **En nuestro país según los datos de la OMS en el 2009, la tasa de mortalidad por trauma en el Ecuador es de 16,9 por cada 100.000 habitantes**
- ↓ **siendo en su mayor parte TCE grave.**



# **TCE SEVERO EN EL ECUADOR**

- ↓ En el Ecuador, en los últimos años pasó de ser la novena causa de muerte a la cuarta causa, según datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el 2015.**



## TCE SEVERO EN EL ECUADOR

- ↓ En el HCAM de 120 ingresos con TCE severo en UCI, en 5 años el 20,8 % fallecieron hasta las 72 horas; con una edad de  $36,4 \pm 2,3$  años; Glasgow con una mediana de 7 y un rango de 5
- ↓ La 1ra causa de muerte en el Ecuador es el trauma 2015.



# TCE SEVERO EN EL ECUADOR

↓ La letalidad global del TCE es de 1,5%. Pero la del TCE Grave oscila entre 40-60%, en los países subdesarrollados es superior al 80% y está más relacionada con factores secundarios como trastornos respiratorios graves asociados y shock hipovolémico.





# **TCE SEVERO EN EL ECUADOR**

- ↓ El número de casos de accidentes de tránsito, sobrepasa el perfeccionamiento en la atención de emergencias, para este tipo de enfermos, pese a la constante creación de novedosos medios de diagnóstico y monitorización neurointensiva, el TCE severo presenta el mayor potencial de mortalidad en trauma.**

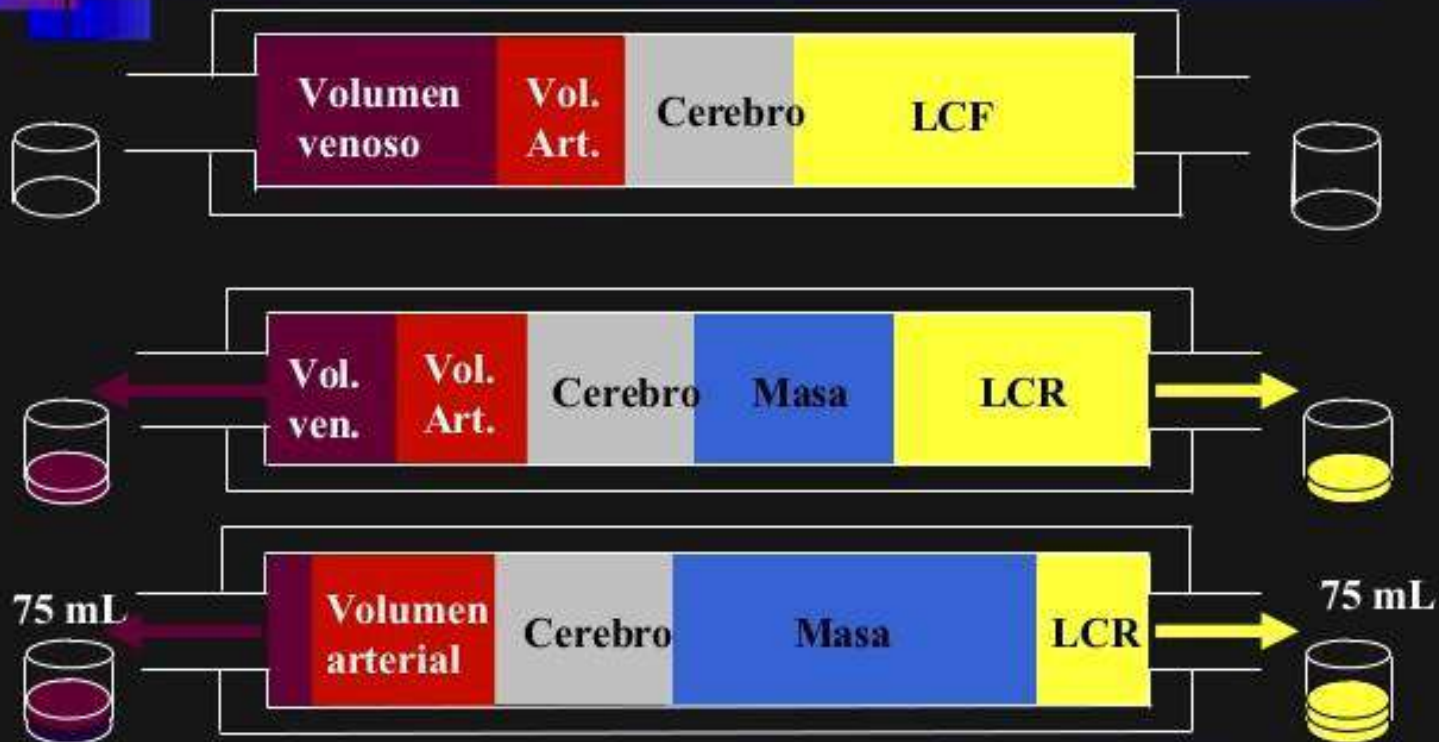


**CUIDADOS CRITICOS EN EL  
PACIENTE CON TCE SEVERO**  
***MONITOREO CLINICO Y MULTIMODAL***

---

***DR. STENIO CEVALLOS ESPINAR***  
***MEDICINA CRITICA-TERAPIA INTENSIVA***

# Doctrina Monro-Kellie



Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos ATLS. 7ª Ed.

# FILOSOFIA DEL MONITOREO

## MONITOREO



*Ningún monitor puede  
de forma independiente, mejorar el  
pronóstico de ningún tipo de patología.*

---

**DONALD PROUGH**

## • Daño Cerebral Primario

- Cambios en la zona de impacto
- Lesiones de aceleración – desaceleración
- Rotación, estiramiento y arrancamiento de fibras y vasos



# Daño Cerebral Secundario

Normotensión

Normocarbia

Normotermia

Normoglicemia

Normonatremia

Hipertensión endocraneana

Convulsiones

Vasoespasma

Infecciones





# MONITOREO

---

CLINICO

INSTRUMENTAL

L

SISTÉMICO – BASICO ESPECIFICO

CONTINUO

NO CONTINUO

INVASIVO

NO INVASIVO

# CONCEPTO BASICO

- ✓ UMBRAL DE RIESGO
- ✓ UMBRAL DE INTERVENCIÓN TERAPEUTICA

# MONITOREO CLINICO SISTEMICO

---

1. PRESION ARTERIAL INVASIVA
2. OXEMIA
3. VENTILACION
4. TEMPERATURA
5. GLICEMIA
6. AGITACION PSICOMOTRIZ
7. Na
8. CUIDADOS GENERALES

# Neuromonitoreo clínico

- Examen neurológico
  - “Escalas objetivas”
    - Estado de conciencia
    - Sedación
    - Delirio
    - Analgesia / Dolor

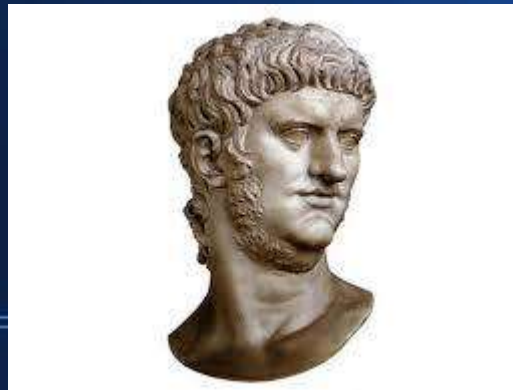
# Neuromonitoreo clínico

- **Se pueden tomar decisiones importantes observando la evolución del cambio clínico en el tiempo junto con las imágenes y la importancia de esto no debe ser subestimada**

Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2012;367(26):2471–81.

# Inconvenientes con el neuromonitoreo clínico

- **No específico**
- **Es evidente una vez que esta instaurada la lesión**
- **Especialmente cuando no hay conexión neurológica (SEDADO, INTUBADO)**



# NEUROMONITOREO ESPECÍFICO

---

- ◆ MULTIMODAL
- ◆ COMPLEJO

EL fundamento del neuromonitoreo multimodal es que los cambios que se registran en más de un parámetro monitorizado deben ser priorizados del punto de vista terapéutico

# Neuromonitoreo instrumental

- Importante desarrollo de monitores que proveen información sobre aspectos neurofisiológicos, funcionales y de estructura
- *Los datos han demostrado que la información es robusta y sensible que se anticipa a la información clínica*



# NEUROMONITOREO INSTRUMENTAL

**Se debe utilizar más de una modalidad de monitoreo en vista de la complejidad del órgano cerebro, ningún método por sí solo da información completa.**

Le Roux P. Intracranial pressure after the BEST TRIP trial: a call for more monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(2):141-7.

# NEUROMONITOREO

## GLOBAL

- PIC VENTRICULAR
- PPC
- SjO<sub>2</sub>
- EEG

## LOCAL

- PIC PARENQUIMATOSA
- PPC
- EEG
- DOPPLER TC
- PtiO<sub>2</sub>

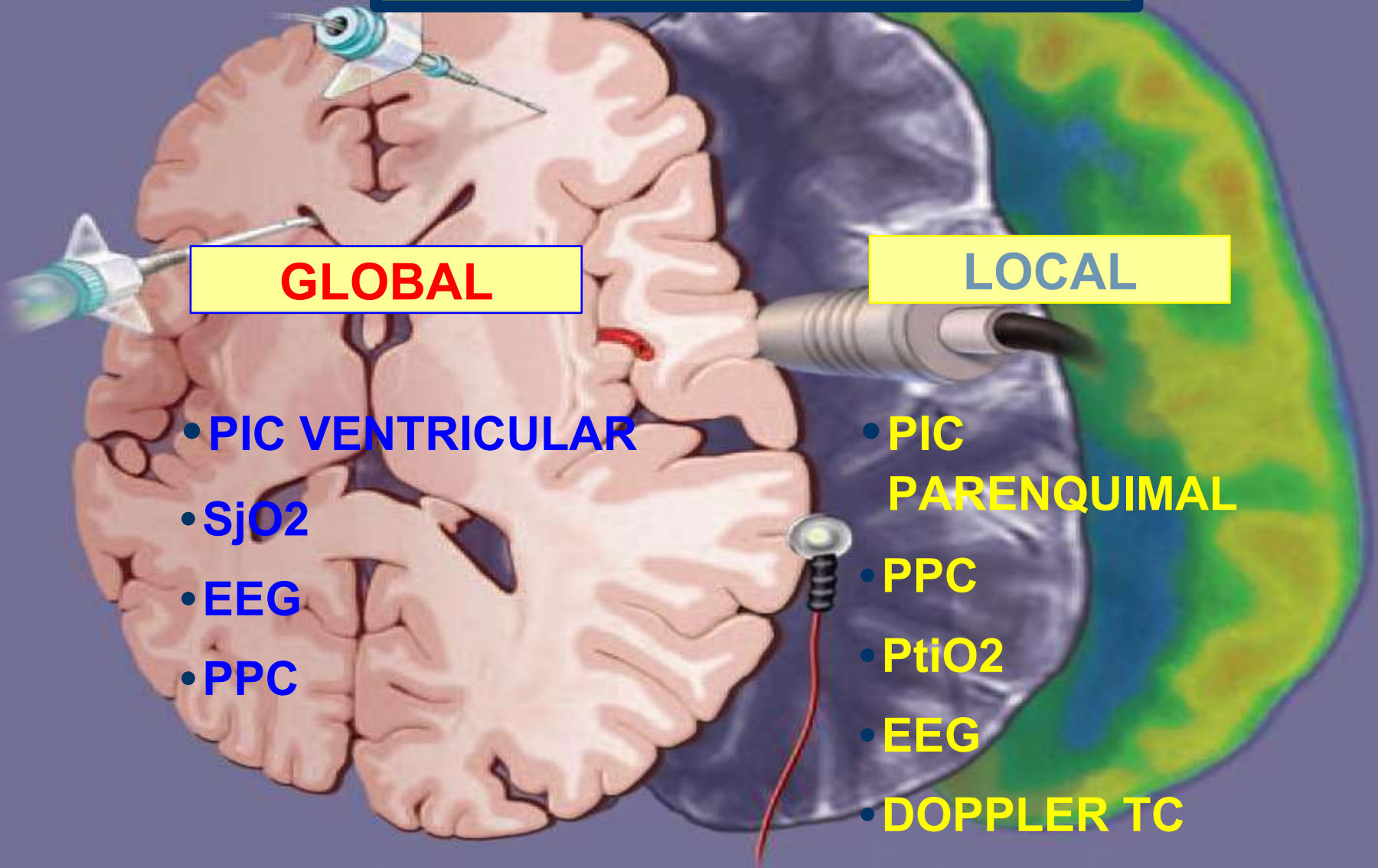
# NEUROMONITOREO

## GLOBAL

- PIC VENTRICULAR
- SjO<sub>2</sub>
- EEG
- PPC

## LOCAL

- PIC PARENQUIMAL
- PPC
- PtiO<sub>2</sub>
- EEG
- DOPPLER TC
- MICRODIALISIS



**PIC**

**PPC**

**EEG**

**Doppler**

**SJO<sub>2</sub>**

**PtiO<sub>2</sub>**

**Microdialysis**

# MANEJO

BASADO

BASADO



CLASE II

No > 20mm Hg

No < 60mm Hg



**PIC**

**PPC**

**EEG**

**Doppler**

**SJO2**

**PtiO2**

**Microdialysis**

# NEUROMONITOREO

“La base mas racional de cualquier técnica de neuromonitoreo es su capacidad de predecir el deterioro neurológico”

“La especificidad y sensibilidad en predecir neurodeterioro de la primera y segunda linea de neuromonitoreo son muy variables y distan de ser el 100%”

# INFORMACION DERIVADA DE LA PIC





# TOPICOS ACTUALES EN RELACION AL MONITOREO DE LA PIC

CUESTIONAMIENTO  
DE SU LUGAR

NO MEJORA  
LA SOBREVIVENCIA  
EN EL  
TCE-2010



NUEVAS TECNOLOGIAS

ESTIMACION NO  
INVASIVA

INSTAURACION POR  
INTENSIVISTAS

# TOPICOS ACTUALES EN RELACION AL MONITOREO DE LA PIC

CUESTIONAMIENTO  
DE SU LUGAR



GRADIENTES DE PRESION  
INTRACRANEANA

ESTIMACION NO  
INVASIVA

MEJORIA DEL BALANCE  
RIESGOS+COSTOS/  
BENEFICIOS

INSTAURACION POR  
INTENSIVISTAS

## CUESTIONAMIENTO DE SU LUGAR

Crit Care Med 2005; 33: 2207–2213

Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury\*

Olaf L. Cremer, MD; Gert W. van Dijk, MD, PhD; Erik van Wensen, MD; Geert J. F. Brekelmans, MD, PhD; Karel G. M. Moons, PhD; Loek P. H. Leenen, MD, PhD; Cor J. Kalkman, MD, PhD

**Intracranial Pressure Monitoring in Brain-Injured Patients is Associated With Worsening of Survival** *J Trauma.* 2008;64:335–340.

*Shahid Shafi, MD, MPH, Ramon Diaz-Arrastia, MD, PhD, Christopher Madden, MD, and Larry Gentilello, MD*

# TOPICOS ACTUALES EN RELACION AL MONITOREO DE LA PIC

## CUESTIONAMIENTO DE SU LUGAR

- “Rebote” actual
- Estudio de Cremer et al
- Riesgos éticos insalvables

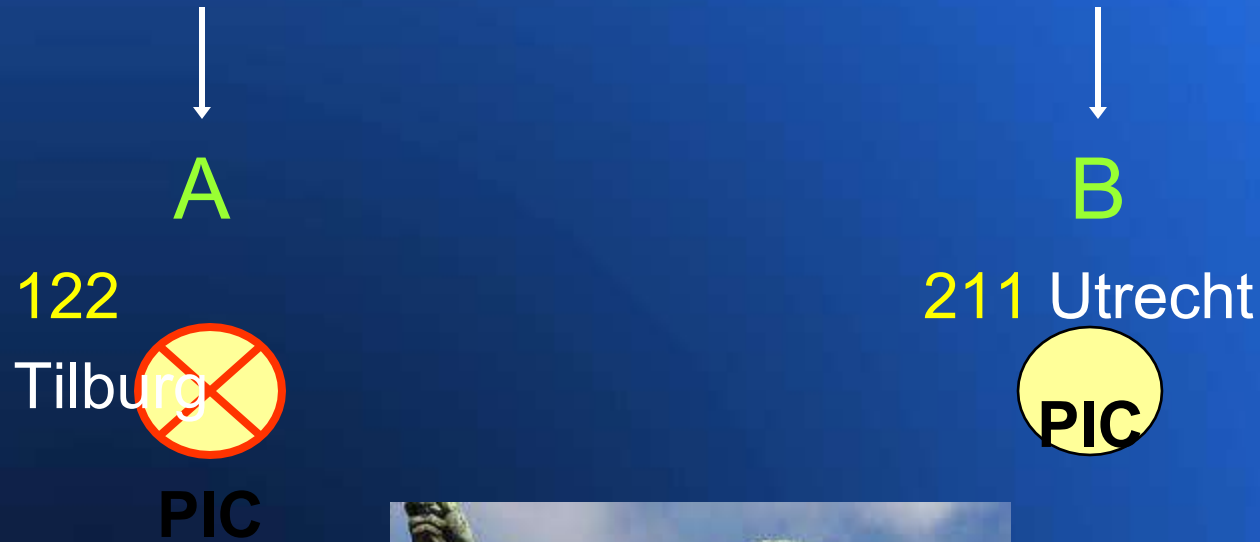
**Conclusions:** ICP/ CPP-targeted intensive care results in prolonged mechanical ventilation and increased levels of therapy intensity, without evidence for improved outcome in patients who survive beyond 24 hrs following severe head injury. (Crit Care Med 2005; 33:2207–2213)

Con PIC Sin PIC

?????

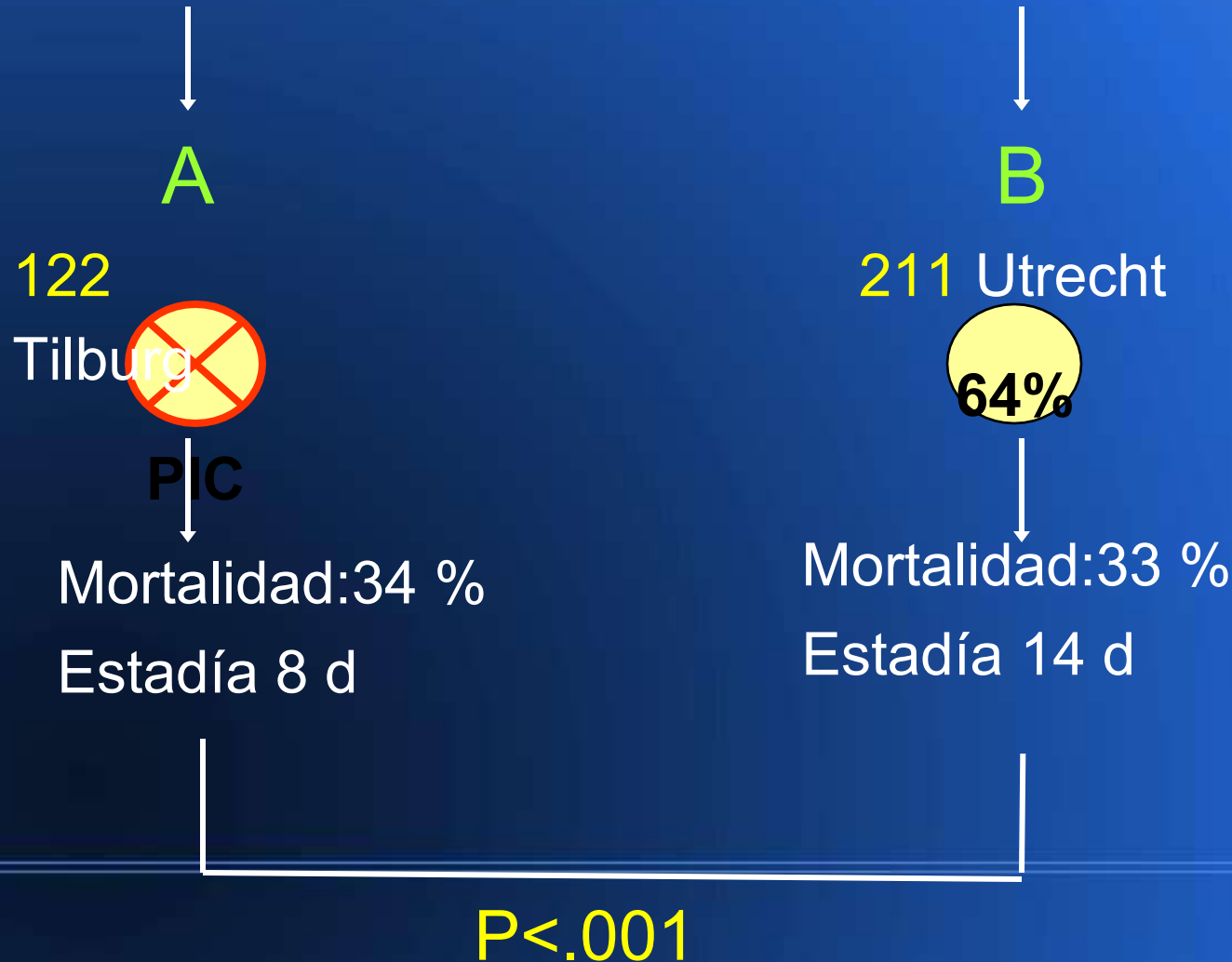
# ESTUDIO DE CREMER Y

333 <sup>COL</sup> pacientes con TCE grave en Holanda



# ESTUDIO DE CREMER Y COL.

333 pacientes con TCE grave en Holanda



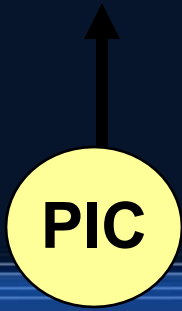
# ESTUDIO DE CREMER Y COL.

	Center A (n = 122) No. (%)	Center B (n = 211) No. (%)	<i>p</i> Value
<b>Monitoring</b>			
ICP monitoring	0 (0)	142 (67)	<.001
Jugular venous oxygen saturation monitoring	1 (1)	102 (48)	<.001
Brain tissue oximetry	0 (0)	5 (2)	.09
<b>Therapeutic measures<sup>a</sup></b>			
Sedatives ± muscle relaxants	100 (82)	195 (92)	.004
Blood pressure supportive agents	15 (12)	148 (70)	<.001
Mannitol	30 (25)	122 (58)	<.001
Hyperventilation (Paco <sub>2</sub> ≤30 torr [4.0 kPa])	27 (22)	62 (29)	.15
Barbiturates	0 (0)	33 (16)	<.001
Ventricular drainage	2 (2)	9 (4)	.20
<b>Secondary events</b>			
Mean arterial pressure <90 mm Hg <sup>b</sup>	37/109 (34)	59/163 (36)	.70
Intracranial pressure >20 mm Hg <sup>b</sup>	N/A	30/113 (27)	—
Cerebral perfusion pressure <70 mm Hg <sup>b</sup>	N/A	20/108 (19)	—
Temperature >38.0°C <sup>b</sup>	29/105 (28)	9/128 (7)	<.001
Delayed hematoma requiring evacuation	6 (5)	10 (5)	.94
Central nervous system infection <sup>c</sup>	4 (3)	7 (3)	.99
Sepsis <sup>c</sup>	6 (5)	18 (9)	.22
Adult respiratory distress syndrome <sup>c</sup>	9 (7)	11 (5)	.42

Table 1. Patient characteristics and clinical features on admission to hospital

	Center A (n = 122) No. (%) or Median (25th–75th Percentile)	Center B (n = 211) No. (%) or Median (25th–75th Percentile)	p Value
Female sex	40 (33)	67 (32)	.85
Age, yrs	39 (24–61)	38 (25–54)	.58
Injury cause			.002
Motor vehicle accident	32 (26)	73 (35)	
Pedestrian or cyclist in road traffic accident	46 (38)	80 (38)	
Domestic accident/fall	31 (25)	22 (10)	
Other <sup>a</sup>	13 (11)	36 (17)	
Admission delay to trauma center, hrs	1.1 (0.8–3.0)	1.0 (0.8–1.6)	.03
Secondary transfer to trauma center	34 (28)	39 (19)	.05
GCS on admission to first hospital			.23
3–5	29 (24)	49 (23)	
6–8	37 (30)	52 (25)	
9–12	23 (19)	33 (16)	
13–15	7 (6)	8 (4)	
Intubated/sedated/paralyzed	26 (21)	69 (33)	
Best GCS motor score on day 1			.06
1–3	41 (34)	96 (46)	
4–5	67 (55)	101 (48)	
6	14 (12)	14 (7)	
Number of nonreactive pupils			.86
0	80 (66)	136 (65)	
1	20 (16)	32 (15)	
2	22 (18)	43 (20)	
Admission CT scan classification <sup>b</sup>			.55
Diffuse injury	32 (26)	68 (32)	
Diffuse injury with swelling	49 (40)	84 (40)	
Diffuse injury with shift	7 (6)	13 (6)	
Mass lesions	34 (28)	46 (22)	
Emergency intracranial surgery			.15
None	92 (75)	160 (76)	
Evacuation of EDH	14 (12)	13 (6)	
Evacuation of SDH/ICH/confusion	16 (13)	38 (18)	
Arterial hypotension (systolic BP <90 mm Hg)	6 (5)	25 (12)	.04
Hypoxia (arterial oxygen saturation $\leq$ 85%)	24 (20)	26 (12)	.07
Pulmonary aspiration (suspected or definite)	17 (14)	20 (10)	.21
Hypothermia (core temperature <35°C)	44 (36)	64 (30)	.28
Anemia (hemoglobin <5.0 mmol/L)	6 (5)	22 (10)	.08
Base-deficit on admission (mmol/L)	2.8 (1.3–5.3)	3.2 (1.6–5.5)	.29
RTS (possible range 0–7.84; higher is better)	5.97 (4.74–6.17)	5.23 (4.74–5.97)	.17
ISS (possible range 0–75; higher is worse)	25 (17–29)	24 (17–29)	.85





OBSERVACION

RECONOCIMIENTO

COMUNICACION

ANALISIS

DECISIONES

RESPUESTAS

TERAPEUTICA

RESULTADO

COMPLEJA INTERMEDIACION DE PROCESOS HUMANOS



# MONITOREO DE LA PRESION

## INTRACRANEANA

### FUNDAMENTOS

- DIAGNOSTICOS
- TERAPEUTICOS
- PRONOSTICOS

# FUNDAMENTOS DIAGNOSTICOS

---

- ⇒ MEDIDA DIRECTA DE UN PARAMETRO PREDICTOR NEGATIVO POTENTE
- ⇒ MANIPULACION DEL MISMO
- ⇒ AVIZOR DE NEURODETERIORO
- ⇒ RACIONALIZACION DE LA TERAPÉUTICA
- ⇒ PROFUNDIZACION DEL CONOCIMIENTO CON EL ESTUDIO DE LAS DERIVADAS DE PIC

MONITOREO  
DE LA PIC

EVALUACION  
CLINICA

- 
- La valoración clínica es insustituible como elemento rector de la estrategia terapéutica
  - Tiene baja sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de hipertensión intracraneana
-

# MONITOREO DE LA PIC

# TAC

- ❑ EXAMEN MORFOLOGICO
- ❑ CUANTIFICA BUFFER ESPACIAL
- ❑ ~~NO MONITORIZABLE~~

TAC ANORMAL



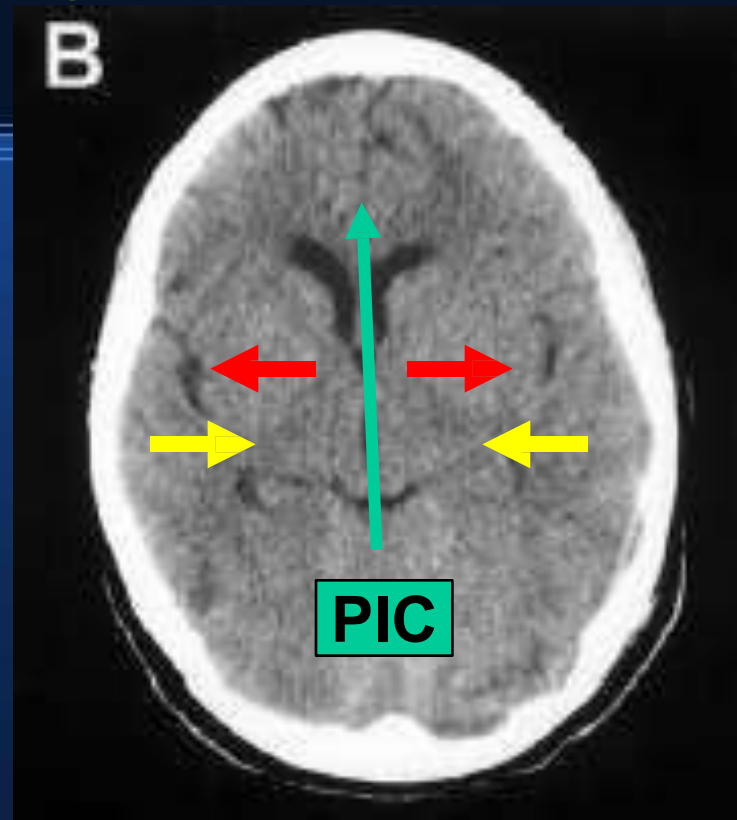
NO ASEGURA PIC  
ELEVADA

TAC NORMAL



NO ASEGURA PIC  
NORMAL

# PATTERN TOMOGRAFICO SEUDONORMAL



FUERZAS QUE SE RESTAN  
ESPACIALMENTE

PERO QUE SE SUMAN ARITMETICAMENTE

# FUNDAMENTOS TERAPEUTICOS

---

- OPORTUNIDAD
- EVALUACION
- ELECCION

MANEJO EMPIRICO PUEDE OCASIONAR:

SUBTRATAMIENTO	→	Riesgo de HIC residual
SOBRETREATAMIENTO	→	Riesgo de hipotension intracraneana
O		

## Limitaciones de la PIC

De acuerdo a la localización de las lesiones

- Temporal
  - Parte medial e interna
- Frontal
  - Posterior e inferior
- Infratentorial





# Indicación de Monitoreo PIC

**Pacientes con injuria cerebral aguda, con sospecha de hipertensión intracraneana de cualquier etiología y sin conexión neurológica confiable para realizar un examen apropiado (GSC <8)**

Morgenstern L, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al, American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010;41(9): 2108–29.

Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24(Suppl 1):S21–5.

Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, et al, American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44(3):870–947.

# Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. 2016

*En estudios prospectivos, se demostró que el uso de la PIC siguiendo estas guías demostró disminución en la mortalidad en UCI. II B*

Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med. Dec 2012;367(26):2471-2481. PMID: 23234472.

Chesnut RM, Petroni G, Rondina C. Intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med. May 2013;368(18):1751-1752. PMID: 23635057

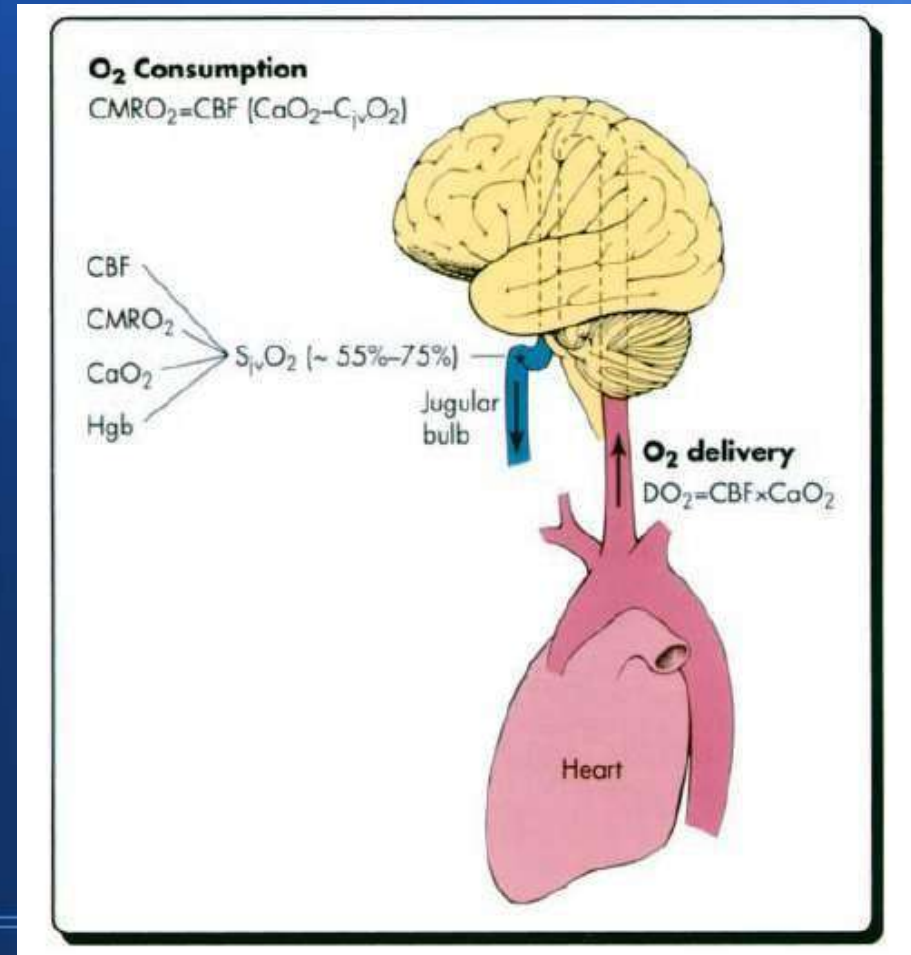


**BRAIN TRAUMA FUNDATION**

# Saturación yugular de oxígeno

## SjO2

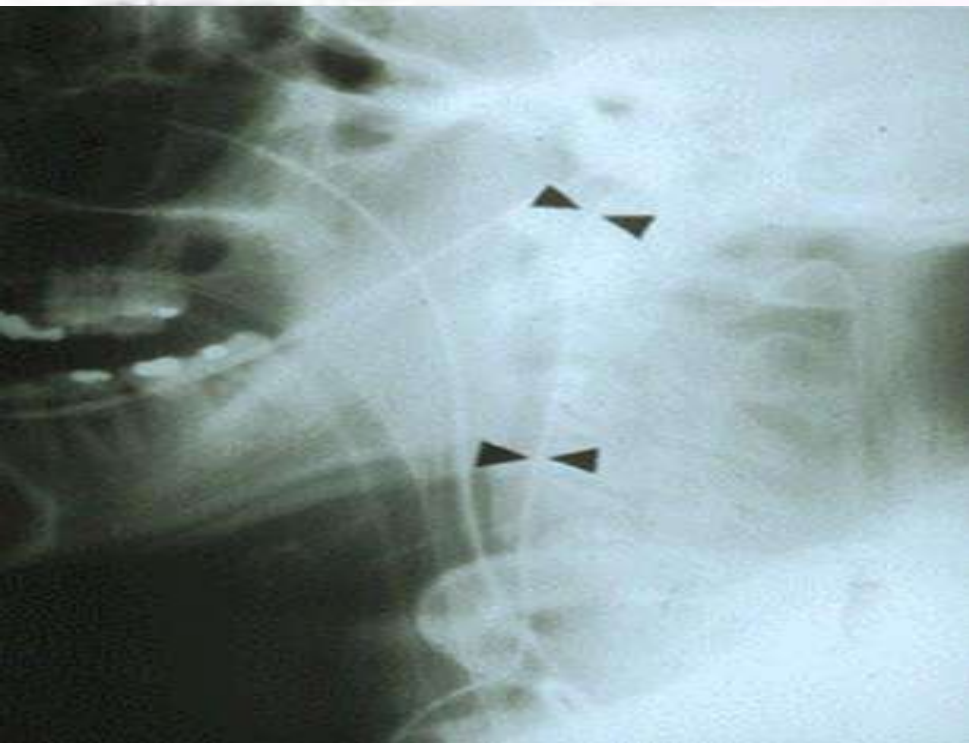
- **Estima el FSC**
- Balance oferta – consumo O2 (demanda?).
- Valores normales:  
55 – 70%





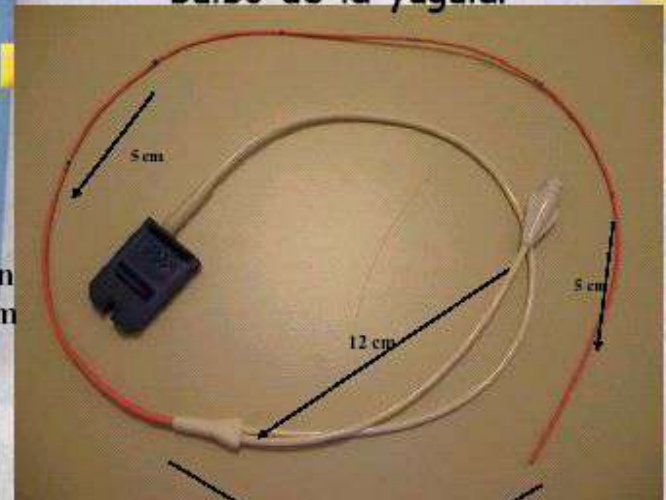
## Cateter de saturacion Bulbo Yugular

Determinar si el FSC es suficiente excesivo o insuficiente para satisfacer las necesidades metabolicas cerebrales de oxigeno.



Catéter para saturación del bulbo de la yugular

Las marcas color negro son cada 5 cm



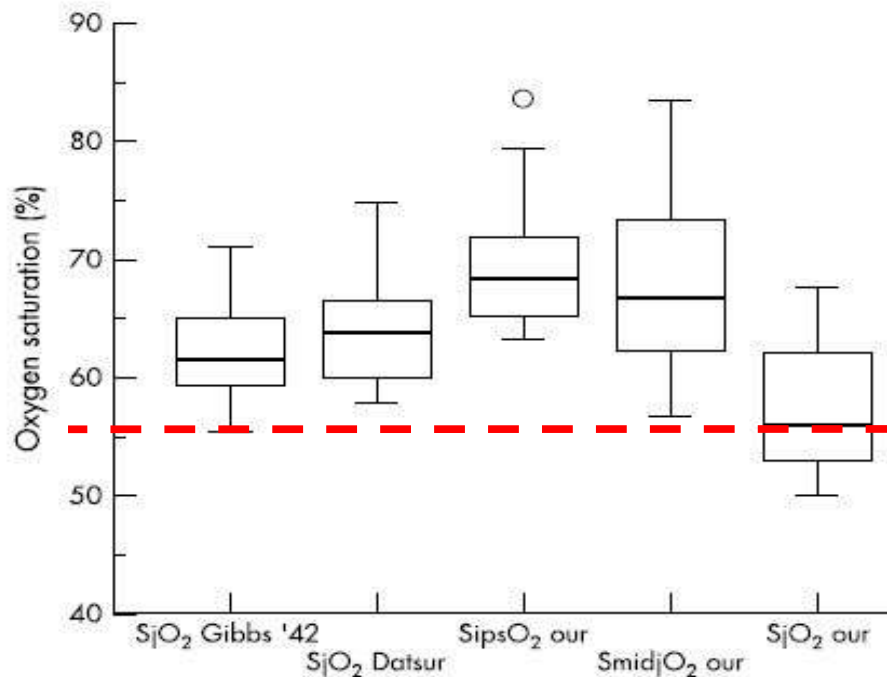
Toda la parte color Rosa mide en total 40 cm

# PAPER

## Normal jugular bulb oxygen saturation

A Chieriegato, F Calzolari, G Trasforini, L Targa, N Latronico

*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;**74**:784-786



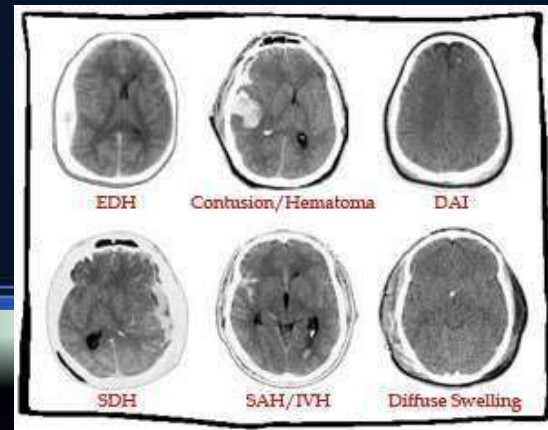
ning de inicio reciente.

na sobrestimar valores bajos)

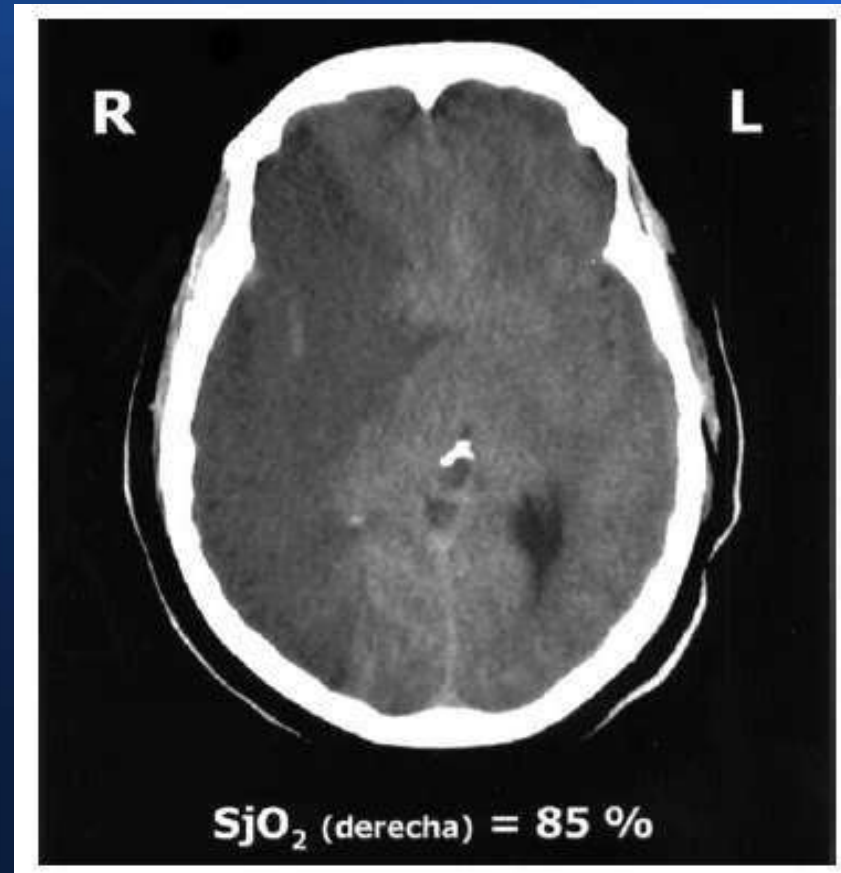
Table 1 Oxygen saturation values in the jugular bulb (S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>)

	S <sub>j</sub> O <sub>2</sub>		
	Mean (95% CI)	Upper limit (95% CI)	Lower limit (95% CI)
Present series	57.1 (52.3 to 61.6)	69.5 (61.2 to 77.7)	44.7 (36.5 to 53.0)
Gibbs (1942)	62.0 (61.0 to 63.1)	69.4 (67.6 to 71.2)	54.6 (52.8 to 56.5)
Datsur (1963)	64.3 (62.4 to 66.2)	73.7 (70.4 to 76.9)	55.0 (51.7 to 58.2)

# Valores normales aceptados para el TECG



# ACV extenso

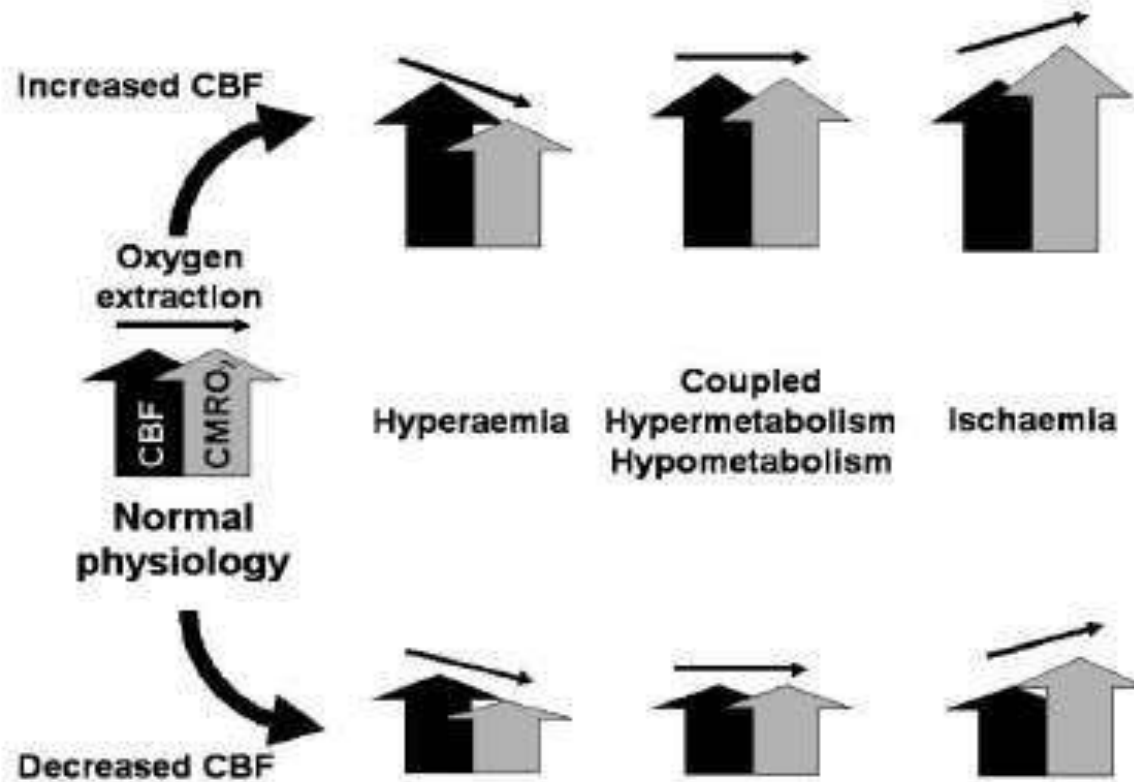


M.A. Poca\*; J. Sahuquillo\*; R. Monforte\*\* y A. Vilalta

# Regional ischemia after head injury

Jonathan P. Coles

Cur Opin Crit Care 10:120-125. © 2004



Normal physiology dictates that cerebral blood flow (CBF) and cerebral metabolism (CMRO<sub>2</sub>) are tightly coupled, and oxygen extraction is relatively fixed. After injury, CBF may become uncoupled to CMRO<sub>2</sub>, and both reductions and increases in flow may lead to ischemia or hyperemia.



## **SjO2 55 - 75%**

- Parametro global
- No asegura ausencia de zonas isquemicas.

# SjO<sub>2</sub> < 55%

CaO<sub>2</sub>: anemia,  
hipoxemia

Disminución del FSC:

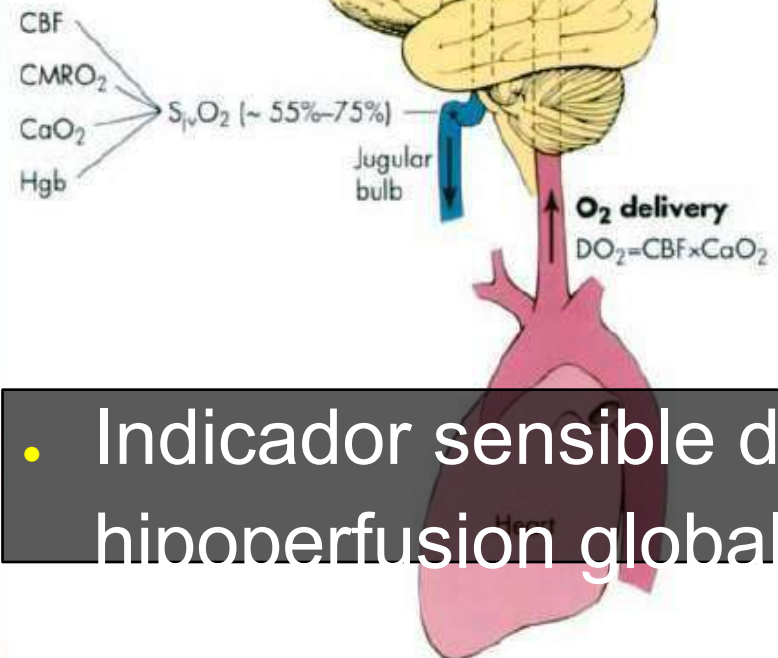
- Hipotensión arterial
- HIC
- Hiperventilación
- Vasoespasmo

Aumento CMRO<sub>2</sub>:

- Fiebre

## O<sub>2</sub> Consumption

$$CMRO_2 = CBF (CaO_2 - C_{jv}O_2)$$



- Indicador sensible de hipoperfusión global.

# SjO<sub>2</sub> > 75%

## grupo heterogeneo

- catéter y vel de extracción de la muestra.

- Aumento del FSC:

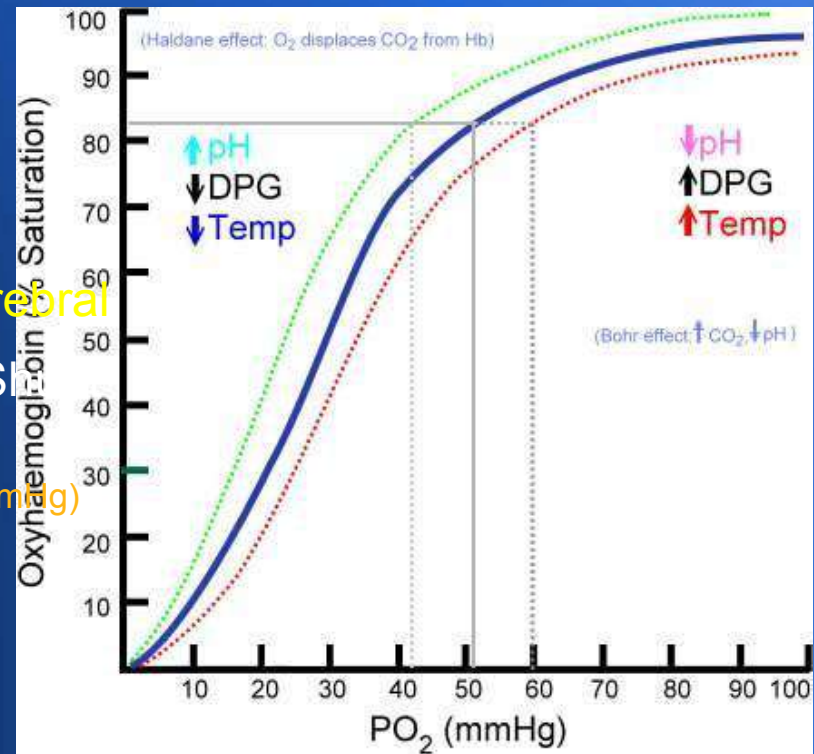
- Hiperemia verdadera.

- Disminución CMRO<sub>2</sub>:

- Isquemia extensa. Muerte cerebral

- Hipotermia Sedacion, BBT. SH

- Otros: efecto Bohr (SjO<sub>2</sub>, PvO<sub>2</sub>, P50 < 26 mmHg)



# Jugular venous desaturation and outcome after head injury

**SjO2 < 40% > 10 min → factor pronostico significativo**

S P Gopinath, C S Robertson, C F Contant, C Hayes, Z Feldman, R K Narayan, R G Grossman

*Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1994;57:717-723

Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome.

18%  
Robertson CS.

Acta Neurochir (Wien) Suppl 1993;59:98-101.

116 pacientes

SjO2 N: mort  
Desaturacion

1 episodio SjO < 50% 46%(+)  
Múltiples episodios 71%(+)

SjO2

SjO2 monitoring in the head-injured

Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, et al. J Neurotrauma 1995; 12:891-896.

**y pronostico**

177 patients

Buen pronostico

mortalidad

Sin episodios de

44%

21%

1 episodio de

30%

37%

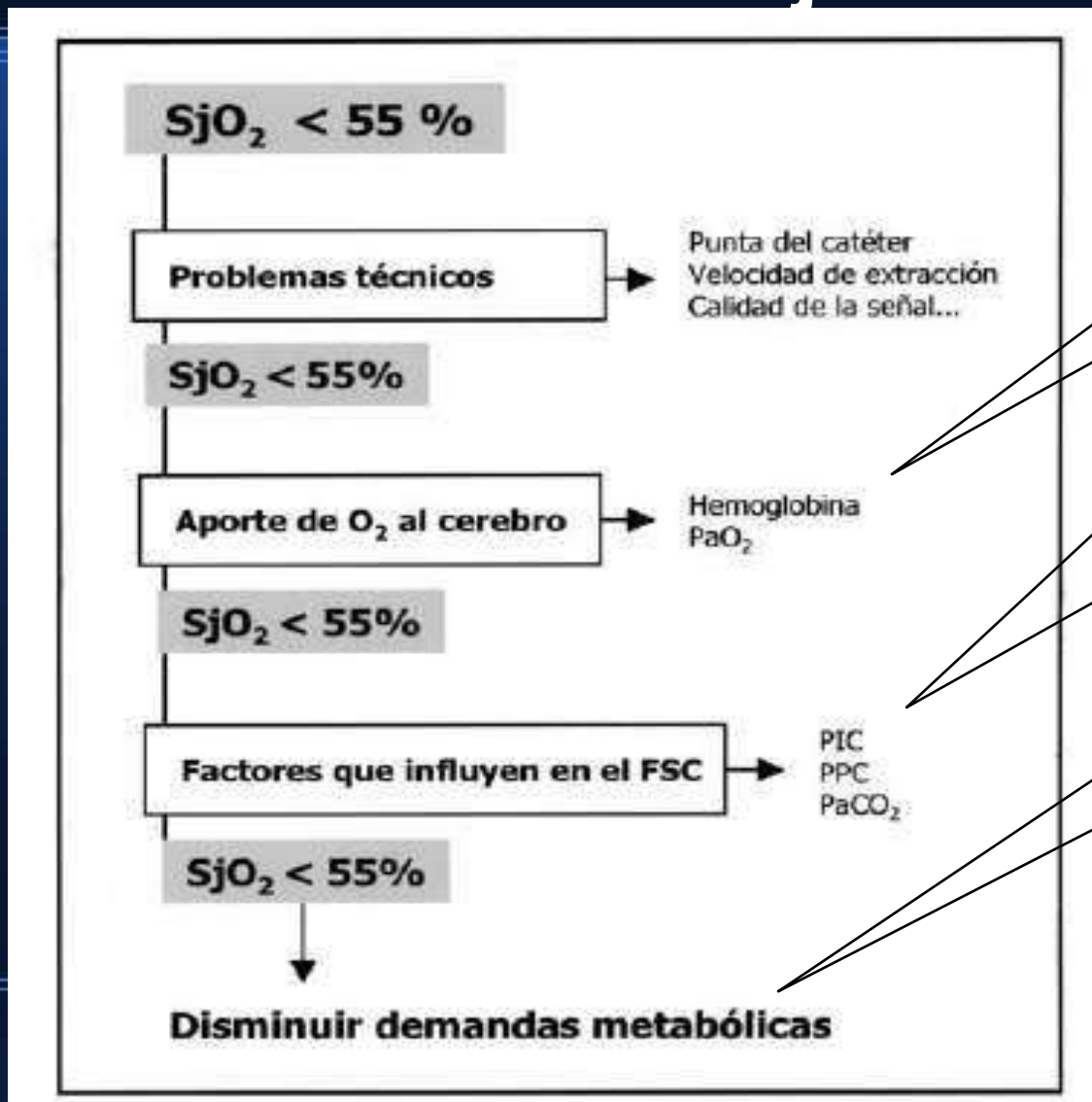
Múltiples

15%

69%

Causas de desaturacion:  
causas **sitemicas** (hipoxia, hipoCO2, anemia, hipotensión arterial) y causas **cerebrales**: HIC, VSP.

# Algoritmo de actuación frente a caídas de la SjO<sub>2</sub>



- 1 trasfundir GR
- 2 aumentar FiO<sub>2</sub>

- 1 descenso PIC
- 2 PPC > 60mmHg
- 3 adecuar CO<sub>2</sub>.

- 1- tratar la fiebre
- 2- convulsiones
- 3 sedar

- 4 dism temperatur

# SjO2



## Grupo heterogéneo

**Hiperemia verdadera**

**25 – 30%**

**Técnicas complementarias  
(DTC)**

**Jóvenes / sin HIC Buen  
pronostico Otra  
terapeutica (HV?  
indometacina?)**

**CMRO2 disminuido**

→ **isquemia extensa**

→ **muerte cerebral**

**Mal  
pronostico**

# En suma

- SjO<sub>2</sub> estima el FSC.
- Valores normales: Gibbs y Chierregato.
- Valores normales no aseguran FSC normal
- Valores bajos: grupo homogéneo, valor pronóstico.
- Valores elevados, grupo heterogéneo, algunos con mal pronóstico.

# Monitorización cerebral regional

*De la monitorización de la isquemia cerebral en los pacientes con un traumatismo craneoencefálico podemos decir:*

- *disponer de una información global nos orienta a un hecho,*
- *disponer de una información específica, regional o local, nos muestra un fenómeno puntual,*
- pero,*
- *disponer de una información combinada, global y regional, nos acerca de forma más precisa a una realidad.*

Neurocirugía  
2005; 16: 385-410

os pacientes  
técnicas de

el Universitario Vall

Actualización  
neurocríticos:  
espectroscopía

M.A. Poca\*; J. Sahu

Servicio de Neurocirugía  
d'Hebron. Universidad A



# Presión tisular de O<sub>2</sub> cerebral

- Local.
- Oferta – consumo O<sub>2</sub>.

Valores promedio O<sub>2</sub> extra e intravascular e intracelular. O<sub>2</sub> al final del circuito capilar.



# Aspectos prácticos 1

## Tipo de sensores

### **LICOX:**

*electrodo polarográfico  
(tipo Clark)  
22-27 mm de la duramadre  
área 7-14 mm<sup>2</sup>  
0,5 mm diametro.*

### **NEUROTREND:**

*método colorimétrico  
PtiO<sub>2</sub>, PtiCO<sub>2</sub>, pH,  
temperatura  
área 2 mm<sup>2</sup>*



# PtiO<sub>2</sub>

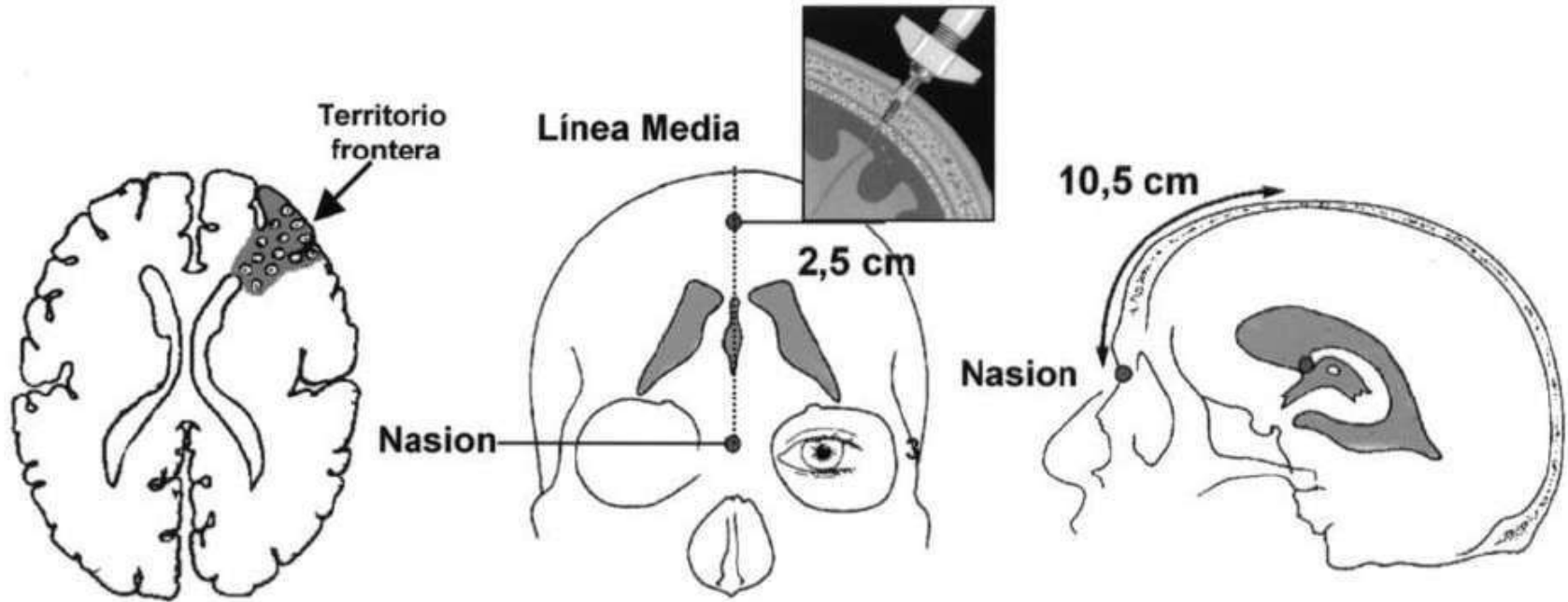


Figura 8. Esquema del área seleccionada para la implantación de un sensor de PtiO<sub>2</sub>. Se trata de un territorio frontera entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Las referencias anatómicas que utilizamos para practicar la craneostomía a este nivel son: 10,5 cm del nasion y unos 2,5 cm de la línea media.

# PbtO2

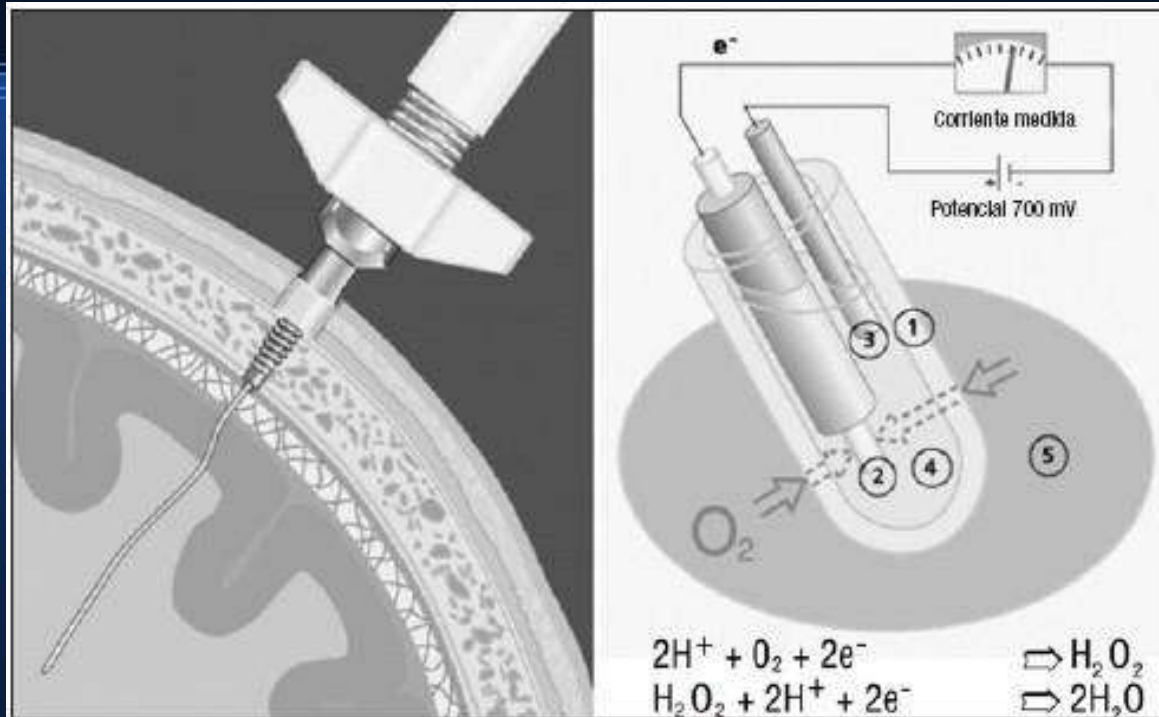


Figura 1. Monitorización de la presión tisular cerebral de oxígeno con electrodo de Clark modificado. El sensor va insertado en sustancia blanca del lóbulo frontal a través de un trépano y guiado por un introductor específico colocado en una posición y a una profundidad estándar (posición habitual en drenajes ventriculares y a unos 25 mm de la duramadre). El electrodo de Clark consta de una membrana semipermeable al oxígeno (1) que recubre un cátodo (2) y un ánodo (3) bañados en una solución electrolítica (4), que a un potencial determinado genera una corriente electrónica proporcional a la presión parcial de oxígeno en el tejido (5).

# PtiO2 Valores normales

Estudios experimentales 25 a 30 mm Hg

Seres humanos

Limitación ética

25 a 30 mm Hg en pacientes con PPC normales

15 mm Hg es el umbral para intervenir

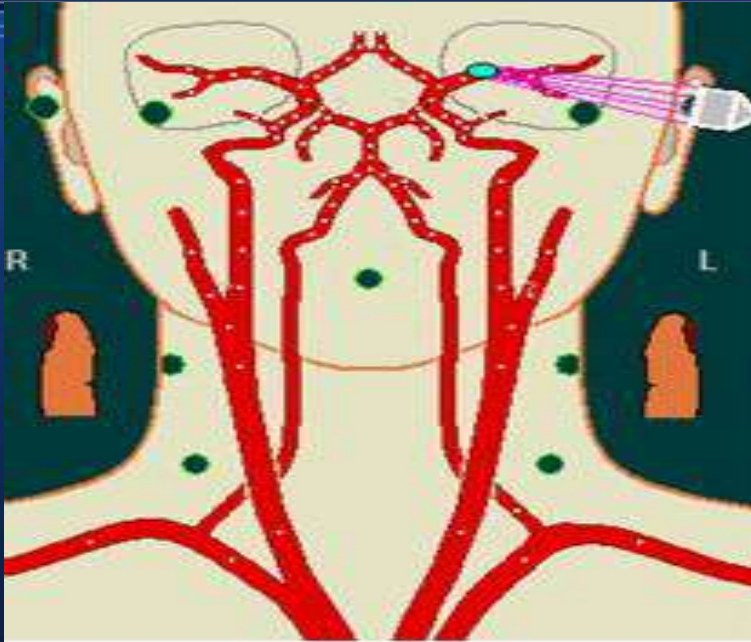
15 a 10 mm Hg Hipoxia moderada

< a 10 Hipoxia severa

# PtiO2 Estudios

- Van den Brink: mas del 50% de los pacientes con TEGG presentaron PtiO2 < 15 mmHg durante las primeras 24 hs del trauma.
- Valadka y col.97: la probabilidad de muerte de los pacientes se incrementa cuando la PtiO2 es < 15 mmHg y el mal pronóstico es casi constante con valores < 6 mmHg, independientemente de la duración de los periodos de hipoxia

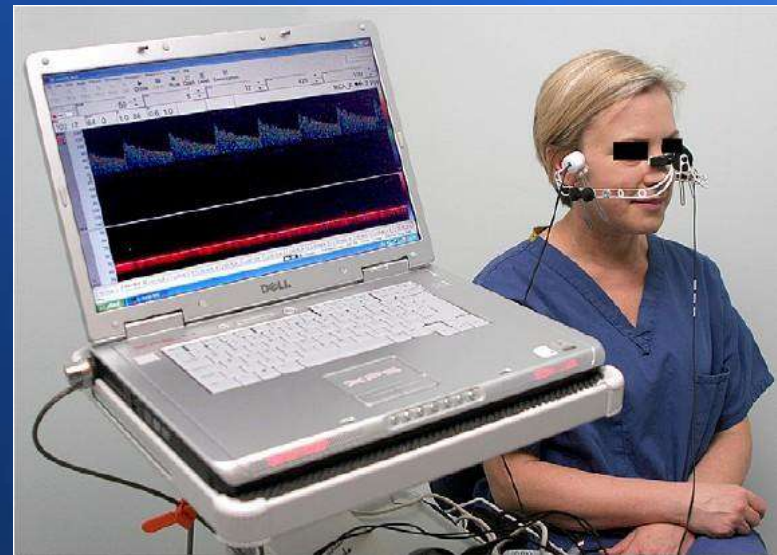
# Doppler Transcraneal



Técnica diagnóstica no invasiva realizada a los pacientes con patología neurológica que permite la medición de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, gracias a la emisión de ondas sonoras de baja frecuencia (2 MHz) que atraviesan la barrera ósea craneal.

# Sonografía Doppler Transcraneal

- Vasoespasmo y HSA
- Evaluación de la autoregulación
- Evaluación de la vasoreactividad (CO<sub>2</sub>)
- Muerte cerebral





# Utilidad del doppler transcraneal en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico

## Neurocirugía 2002;13:196-208

F. Murillo-Cabezas; D. Arteta-Arteta; J.M. Flores-Cordero; M<sup>a</sup>.A. Muñoz-Sánchez; M<sup>a</sup>.D. Rincón-Ferrari, M<sup>a</sup>.V. Rivera-Fernández; y J.C. Alarcón-Cruz<sup>§</sup>

Unidad de Neurotraumatología, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Servicio de Neurocirugía<sup>§</sup>, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

**Conclusiones:** El DTC precoz detecta un estado de hipoperfusión cerebral en el TCE grave y moderado, que implica actuaciones terapéuticas. Este estado de hipoperfusión muestra una excelente correlación con la gravedad de los pacientes, la incidencia de HEC y el resultado al alta de UCI. En manos experimentadas, los registros del DTC son fiables y reproducibles cuando se realizan por diferentes operadores.

**275 pacientes**

**TCD**  
**Inicial:**  
**Primeras 12 h**  
**Día 1:**  
**Primeras 24 h**

Patrones	INICIAL	Día 1
Normal	80 (28,9%)	99 (35,92 %)
Hipoperfusión	181 (61,87%)	111 (40,75%)
Hiperemia	8 (2,84%)	31 (11,37%)
Vasoespasmo	6 (2,36%)	28 (10,17%)
Paro circulatorio	0	6 (1,79%)

# Electroencefalograma



**Ayuda para el diagnostico de Convulsiones.**

**Confirmar muerte cerebral.**

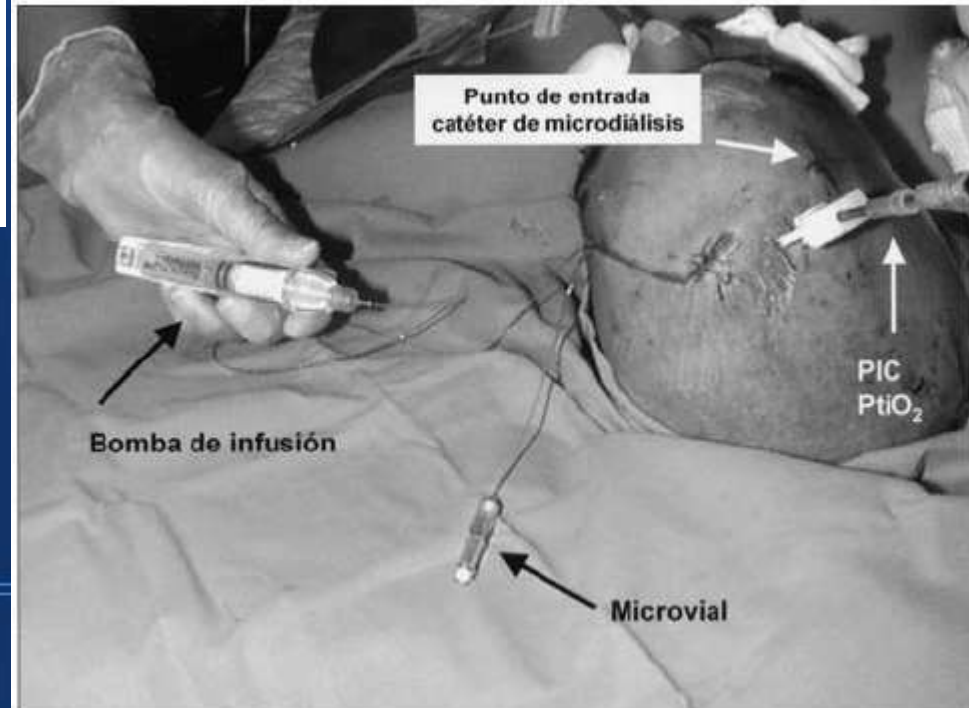
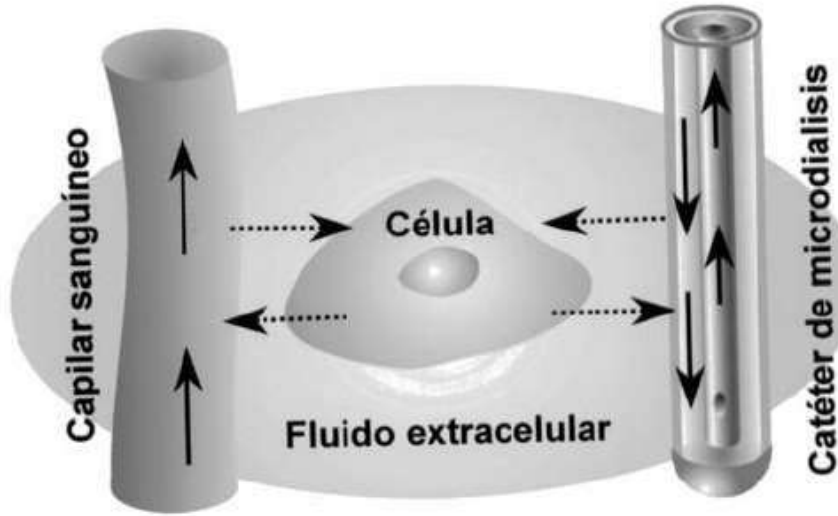
**Vigilar la supresion de las descargas en pacientes con crisis comiciales.**

# **ELECTROENCEFALOGRAMA CONTINUO ( cE G)**

## **¿A quienes?**

- **Pacientes que no despiertan luego de suspender sedación , no razones metabólicas o estructurales que lo expliquen**
- **Monitorizar coma barbitúrico**
- **Movimientos dudosos**
- **Diagnóstico de estatus no convulsivo**

# MICRODIALISIS CEREBRAL



# MICRODIALISIS CEREBRAL

**TABLA 2**  
Valores normales y patológicos de diversos metabolitos en el espacio intersticial cerebral\*

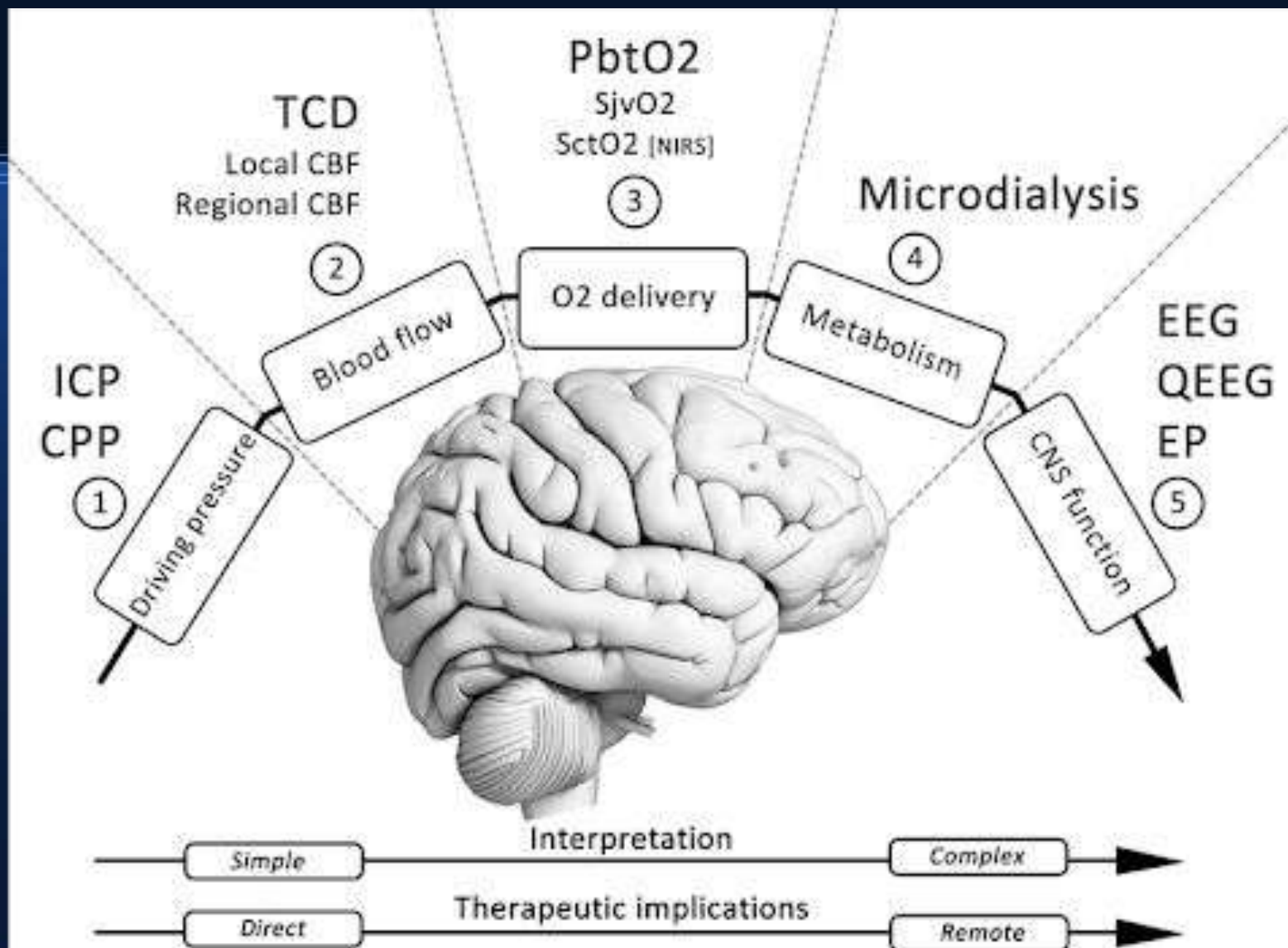
n= 9	Glucosa (mmol/L)	Lactato (mmol/L)	Piruvato ( $\mu$ mol/L)	Indice L/P	Glicerol ( $\mu$ mol/L)	Glutamato ( $\mu$ mol/L)
<b>Paciente anestesiado</b> (1,0 $\mu$ L/min)	1,2 $\pm$ 0,6	1,2 $\pm$ 0,6	70 $\pm$ 24	22 $\pm$ 6	28 $\pm$ 16	17 $\pm$ 12
<b>Paciente despierto</b> (1,0 $\mu$ L/min)	0,9 $\pm$ 0,6	1,4 $\pm$ 0,9	103 $\pm$ 50	21 $\pm$ 6	42 $\pm$ 29	7 $\pm$ 5
<b>Paciente despierto</b> (0,3 $\mu$ L/min)	1,7 $\pm$ 0,9	2,9 $\pm$ 0,9	166 $\pm$ 47	23 $\pm$ 4	82 $\pm$ 44	16 $\pm$ 16
<b>Isquemia cerebral</b>	0,1 $\pm$ 0,2	8,9 $\pm$ 6,5	31 $\pm$ 46	> 23 $\pm$ 4	570 $\pm$ 430	380 $\pm$ 240

\* Tabla de valores normales obtenida a partir del estudio de Reinstrup y col.<sup>74</sup>. Los valores “normales” (filas en blanco) fueron obtenidos en la sustancia blanca normal, supratentorial, de 9 pacientes intervenidos de lesiones cerebelosas benignas (6 meningiomas, 2 neurinomas del acústico y 1 ependimoma). Índice L/P: Índice lactato / piruvato.

# PUPILOMETRIA

- Pupilómetro :  
Neuroptics Foresite  
(Medtronic)
- Velocidad de  
constricción:
  - $< 0.8 \text{ mm/s}$
  - $< 0.6 \text{ mm/s}$  : PIC





# Why Multimodal Monitoring?



Ningún monitor en sí, mejorará el pronóstico del paciente, pero la interpretación correcta de la información y su integración en una estrategia individualizada debería ayudar a optimizar el cuidado del paciente con injuria cerebral gravemente enfermo





# MENSAJES CLAVE

- El MMM, ayuda a evaluar la respuesta individual y guiar la intervención terapéutica : comatosos.
- El MMM más protocolos estandarizados conllevan a mejorar el pronóstico. *Guías de Brain Trauma Foundation.*
- Mejorar las interfaces y las bases de datos para incrementar la disponibilidad del MMM en el mundo.

# Recomendaciones

EL MONITOREO CLÍNICO ES INSUSTITUIBLE, YA SEA INVASIVO O NO INVASIVO  
EL MONITOREO DE LA PIC ESTA BIEN INDICADO EN SITUACIONES ESPECIALES  
LA SJO2 NOS DA DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO MUY  
APROXIMADOS

EL DOPPELR TRANSCRANEAL COMO TÉCNICA BEDSIDE PUEDE SER UTIL,  
SI SE AÑADE A OTROS TIPOS DE MONITOREO COMO EL EEG  
TODAS ESTAS TECNICAS PUEDEN SER DESARROLLADAS E INSTALADAS POR  
*EL MEDICO INTENSIVISTA EN CONCORDANCIA Y APOYO POR EL  
NEUROCIRUJANO  
Y DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA DE UN HOSPITAL DE 3ER Y 4TO NIVEL*



# Gracias a Uds. UCI ALCIVAR

