

# Diámetro de la vaina del nervio óptico y tomografía axial computada en traumatismo craneoencefálico como predictor de hipertensión intracraneal (Artículo de Revisión)

Claudia Sánchez-Torres<sup>1</sup>, Emma Gabriela Urías-Romo de Vivar<sup>1</sup>, Jesús Israel Martínez-Félix<sup>1</sup>.

1. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Hospital Civil de Culiacán y Universidad Autónoma de Sinaloa

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v7.n4.005>

Recibido 22 de Marzo 2017, aceptado 18 de Julio 2017

## RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico representa por lo menos la mitad de las muertes relacionadas con trauma; las opciones de monitorización y tratamiento constituyen los paradigmas actualmente para el progreso en la sobrevivencia. La detección temprana del aumento de la presión intracraneal es increíblemente importante para disminuir las secuelas de la lesión secundaria; se necesitan métodos simples, reproducibles, no invasivos y que puedan ser realizados a la cabecera del paciente.

Los puntos de controversia actual respecto a la monitorización de la presión intracraneal se están centrando cada vez más en la selección de pacientes, en la búsqueda de métodos de monitorización más fiables, menos invasivos y reproducibles así como en el establecimiento de una metodología uniforme y bien sistematizada que permita interpretar, utilizar y comparar la información obtenida. Recientemente la determinación no invasiva de la presión intracraneal ha ganado interés particularmente la medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, presión intracraneal, diámetro de la vaina del nervio óptico.

## ABSTRACT

The traumatic brain injury represents at least half of the trauma-related deaths; the monitoring and treatment options constitute the current paradigm for progress in survival.

Early detection of increase in intracranial pressure is incredibly important to reduce the sequels of the secondary injury; simpler, replicable and non-invasive and performable at patient's bed are required.

Nowadays, the controversy concerning the intracranial pressure monitoring process is focused on the patient selection criteria, the pursuit of more reliable monitoring methods, less invasive and replicable as well as in the establishment of a uniform and systemic methodology that allows the interpretation, usage and comparison of the gathered information.

Recently, the non-invasive determination of intracranial pressure has raised interest particularly in the ultrasonography measurement of the optic nerve sheath diameter.

Key words: Traumatic brain injury, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter.

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) integra toda lesión a nivel estructural o funcional del cráneo alterando su contenido<sup>1</sup> (líquido cefalorraquídeo (LCR), parénquima cerebral y sangre); se encuentra dentro de las principales causas de muerte y discapacidad<sup>2</sup>. Continúa siendo un problema de salud a nivel mundial por su alta incidencia de mortalidad y morbilidad en pacientes de edad productiva además de las grandes pérdidas económicas para la atención de estos pacientes<sup>3</sup>.

Cada año en Estados Unidos 2.5 millones de pacientes sufren TCE de los cuales aproximadamente 50,000 fallecen y más de 80,000 desarrollan discapacidad permanente<sup>4</sup>. Menos de la mitad de los pacientes con TCE tienen pronóstico neurológico favorable al primer año y 40% de los sobrevivientes experimentarán discapacidad a largo plazo<sup>5</sup>.

Corrigan y colaboradores (2017) reportan que en Estados Unidos causa más de 50,000 muertes, 280,000 hospitalizaciones y 2.2 millones de ingresos al servicio de urgencias anualmente<sup>6</sup>.

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reporta en el año 2015 4145 defunciones

por accidentes de los cuales 1817 relacionado a accidentes de tráfico por vehículo de motor<sup>7</sup> reportan ser la cuarta causa de muerte con estadísticas de 38.8 por 100 mil habitantes<sup>1</sup>.

Las causas más comunes de este problema son los accidentes de tráfico (75% aproximadamente), encontrando que la población más vulnerable son los jóvenes menores de 25 años (motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad). La relevancia de los datos mencionados es el gran porcentaje de sobrevivientes a esta entidad que resultarán con secuelas incapacitantes permanentes<sup>1,2</sup>.

En la última década la estadística de hospitalización en el servicio de urgencias debido a TCE ha ido en aumento. Los pacientes que sufren TCE padecen severas secuelas psicológicas, emocionales, físicas y económicas; adicionalmente el costo de hospitalización según los reportes en The Brain Trauma Foundation (BTF) 2016 es de 76.5 billones por año<sup>4</sup>.

La incidencia de muerte por TCE es baja con tan solo 0.2% de todos los pacientes que asisten al departamento de emergencias; 95% de los pacientes que han sufrido TCE ingresan con estado de conciencia normal o mínimamente alterado (escala de coma de Glasgow (GCS)  $\leq 12$ ), los que están relacionados con peor pronóstico son aquellos ingresados con TCE moderado (GCS 9-12) o severo (GCS  $\geq 8$ )<sup>8</sup>.

Las alternativas para monitorización de los pacientes con TCE constituye uno de los principales

retos ya que tienen gran implicación en la supervivencia de los pacientes teniendo como resultado disminución de lesiones secuelas<sup>9</sup>.

Existen múltiples variables clínicas asociadas a pobre pronóstico neurológico incluyendo: edad avanzada, GCS baja a su ingreso, hipotensión prehospitalaria, hipoxemia y anormalidades pupilares<sup>5</sup>.

Las herramientas diagnósticas más importantes en atención primaria y para evolución neurológica para evidenciar daño cerebral es GCS que según la Traumatic Coma Data Bank (TCDB) es la herramienta clínica con mayor peso.

La GCS es la escala más utilizada y conocida para evaluar el nivel de conciencia y gravedad del TCE. Está dividida en tres etapas que evalúan la respuesta ocular, motora y verbal<sup>10</sup>. Tabla 1.

Para la evaluación inicial en los servicios urgencia se utiliza dicha escala, teniendo como finalidad correlacionar con el desenlace del paciente, establecer un lenguaje común y buena comunicación clínica entre hospitales locales y unidades de alta especialidad<sup>11</sup>.

### **Clasificación del TCE**

La escala de coma de Glasgow descrita por Graham Teasdale y Bryan Jennett en 1974 fue creada para guiar la toma de decisiones de manejo y monitorean las tendencias en la capacidad de respuesta que son importantes para señalar la necesidad de intervenciones específicas a la patología desencadenante de la lesión; incorpora tres componentes dirigidos a evaluar la respuesta

motora, ocular y verbal, teniendo como resultado puntaje máximo de 15 y mínimo de 3. Actualmente se considera el estándar de oro para la evaluación clínica inicial en TCE ya que es una escala sencilla y de fácil evaluación clasificando al TCE en leve con una puntuación de catorce a quince, moderado de nueve a trece y severo de tres a ocho<sup>12</sup>.

La escala fue aceptada para evaluación de todo tipo de lesión cerebral en 1980 por The Advanced Trauma and Life Support y en 1988 cuando The World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) la usó para evaluar a los pacientes con hemorragia subaracnoidea<sup>11</sup>.

La escala progresivamente ocupó un rol central en las guías clínicas para la evaluación primaria de los pacientes con TCE. Cuarenta años después de la descripción original la escala fue revisada por The Lancet Neurology y se hicieron algunas modificaciones para unificar la forma de evaluación.

La escala es usada por más de 80 países a nivel mundial y se ha traducido en 74% del idioma original de estos países<sup>11</sup>.

El TCE se clasifica como leve, moderado o severo tomando como base el nivel de conciencia o escala de coma de Glasgow y categorizando de la siguiente manera:

- TCE leve: Glasgow de 13-15, en la mayoría de los casos hay una recuperación neurológica completa
- TCE moderado: Glasgow de 9-13 el paciente está letárgico o somnoliento

- TCE severo: Glasgow de 3-8, el paciente está en estado de coma

El TCE severo, (Glasgow entre 3 y 8 puntos)<sup>13</sup> puede llevar a elevación de la presión intracraneal (PIC) y es considerada una amenaza para la vida y el funcionamiento cerebral<sup>14</sup>.

<b>APERTURA DE OJOS</b>			
<b>CRITERIO</b>	<b>ob</b>	<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>PUN-TUA-CIÓN</b>
Abre antes del estímulo	+	Espontánea	4
Tras decir o gritar orden	+	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta de dedo	+	A la presión	2
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	+	Ninguna	1
Cerrados por un factor a nivel local	+	No valorable	NV
<b>RESPUESTA VERBAL</b>			
Da correctamente nombre, lugar y fecha	+	Orientado	5
No está orientado pero se comunica correctamente	+	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	+	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	+	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	+	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	+	No valorable	NV
<b>MEJOR RESPUESTA MOTORA</b>			
Obedece la orden en ambos lados	+	Obedece comandos	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	+	Localiza	5
Dobla brazo sobre el codo, características predominantemente anormales	+	Flexión normal	4
Dobla el brazo sobre el codo, características predominantemente anormales	+	Flexión anormal	3
Extiende el brazo	+	Extensión	2
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	+	Ninguna	1
Parálisis y otro factor imitante		No valorable	NV

Tabla1. Escala de coma de Glasgow. Institute of Neurological Sciences NHS.The Glasgow Structures Approach to Assessment of the Glasgow Coma Scale.2014. <http://www.glasgow-comascale.org/what-is-gcs/>.(último acceso 03 enero 2018)

### Fisiopatología

El cráneo, posterior al cierre de las fontanelas y suturas se convierte en una estructura inflexible y esto ayuda a mantener un volumen constante. El contenido intracraneal se puede dividir en 3 compartimentos: parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (10%) y sangre (10%)<sup>15</sup>. Tal como fue descrito por la doctrina de Monro-Kellie: el cerebro, el LCR y la sangre son los elementos que determinan la PIC.

La bóveda craneal en el adulto es rígida, inelástica naturaleza rígida por lo que al haber un aumento en el volumen de cualquiera de los tres componentes (sangre, LCR o cerebro) será compensado por una disminución proporcional de los otros dos siempre y cuando la compliance (capacidad que tiene el sistema craneoespinal para tolerar aumentos progresivos en el volumen intracraneal) se mantenga íntegra, de lo contrario ocurrirá un aumento en la PIC<sup>16</sup>.

La PIC normal es de 5 a 15 mmHg en el adulto, 3-7 mmHg en niños, y 1.5-6 mmHg en infantes. La tasa de aumento de la PIC en un paciente con

TCE dependerá de la integridad en la compliance cerebral.

Cuando la PIC es mayor de 20 mmHg se considera hipertensión intracraneal (HIC) y es causa importante de lesión secundaria, daño cerebral irreversible o incluso muerte.

Posterior al TCE la compliance intracraneal puede disminuir debido a edema cerebral o lesiones ocupantes que dan como resultado aumento de la PIC. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye como resultado de inadecuada extracción de oxígeno y lesión isquémica secundaria<sup>5</sup>.

La fisiopatología de TCE puede dividirse en lesiones primarias y secundarias.

La lesión primaria puede incluir hematomas focales, contusiones o lesiones difusas que pueden conducir a lesión hipóxico-isquémica asociada a procesos inflamatorios y neurotóxicos. La lesión secundaria se desarrolla como consecuencia de la lesión primaria y es exacerbada por hipoxia, hipo o hipercarbia, hipotensión, hipertermia, e hipo o hiperglucemia<sup>12,17</sup>.

La vía final por la cual se desencadena modificaciones en la dinámica cerebral de los pacientes con lesión neurológica es el edema cerebral y su consecuencia directa HIC<sup>15</sup>.

La PIC se define como la presión dentro del cráneo y, por tanto, la presión dentro del tejido cerebral y el LCR.

El aumento de la PIC puede resultar de la lesión primaria cuyas causas pueden ser: obstrucción de LCR, edema cerebral, congestión vascular, formación de hematomas (epidurales, subdurales,

intraparenquimatosos e intraventriculares) entre otras causas.

Se sabe que el aumento de la PIC está asociado con peores resultados, lo que ha llevado a un considerable interés en su monitorización y manipulación en pacientes con TCE severo <sup>15</sup>. El diagnóstico temprano de presión intracraneal elevada es esencial para prevenir la lesión secundaria.

PIC elevada es una lesión secundaria modificable que se ha asociado con peor pronóstico en pacientes con TCE.

Posterior al TCE la compliance intracraneal puede disminuir debido a edema cerebral o lesiones ocupantes que dan como resultado aumento de la PIC.

La elevación de la PIC  $\geq 20$  mmHg se asocia con mal pronóstico en los pacientes con TCE especialmente en etapas tempranas ya que la elevación de la PIC en esta etapa se asocia con mayor riesgo de lesión isquémica secundaria <sup>18</sup>.

Intervenciones que buscan disminuir la PIC se deben iniciar tan pronto como sea posible para optimizar la PPC y salvar el tejido cerebral <sup>5,18</sup>.

La elevación de la PIC y otros desordenes son diagnosticados en el servicio de urgencias mediante exploración física y con estudios de imagen siendo el de mayor uso la tomografía axial computada (TC).

La detección temprana de HIC y el rápido manejo es esencial para pacientes con lesiones intracraneales <sup>19</sup>.

El manejo del paciente con TCE se centra en la identificación temprana, detección, prevención y manejo de lesiones cerebrales secundarias que

afectan negativamente el pronóstico y evolución de la patología intracraneal.

### **Métodos diagnósticos de hipertensión intracraneal**

Las intervenciones para disminución de la PIC se deben comenzar lo antes posible para con esto optimizar la PPC y minimizar la extensión de la lesión a las estructuras intracraneales. Por lo tanto, el diagnóstico temprano de PIC elevada es esencial para prevenir el progreso de la lesión <sup>18</sup>.

La supervivencia después de TCE depende principalmente del control de la PIC <sup>20</sup>.

La monitorización y tratamiento de la PIC ha sido la piedra angular del tratamiento de TCE severo, en gran parte porque la PIC se considera un indicador de gravedad en éste tipo de patología <sup>16,21</sup>.

Tal como señala Prough, los dispositivos de monitorización no pueden mejorar de forma independiente el resultado; su función es ayudar a disminuir la morbilidad y mortalidad reconociendo trastornos fisiológicos que producirían complicaciones en ausencia de tratamiento efectivo <sup>22</sup>.

El uso de herramientas diagnósticas es para complementar el examen físico ya que además de poder hacer reconocimiento de la causa se puede abordar óptimamente a los pacientes en los cuales por efecto de sedación, analgésicos o que se encuentren en estado de coma pueda tornar confusa su evaluación y evolución neurológica <sup>23</sup>.

Existen diferentes modalidades de medición de la PIC que pueden ser invasivas o no invasivas,

cada una de la cuales presenta diferentes peculiaridades e indicaciones.

La técnica ideal para la medición de la PIC es aquella que cumpla con las siguientes características:

- No invasiva y que se pueda realizar a la cabecera del paciente.
- Elevada sensibilidad y especificidad es decir, adecuada correlación con el estándar de oro (medición de PIC a través de catéter intraventricular) sin riesgo de complicaciones.
- Ser realizada por cualquiera de los integrantes del personal de salud a cargo del enfermo con una baja curva de aprendizaje, de fácil acceso en todas las instituciones de salud y bajo costo.

De acuerdo con la Fundación Americana de Traumatismo Craneoencefálico la monitorización de la PIC está indicada en todos los casos de TCE con una escala de coma de Glasgow entre 3 y 8 puntos además de tomografía de cráneo (TC) anormal, es decir, con evidencia de hematomas, edema, herniación o compresión cisternas basales<sup>24</sup>.

En la era moderna la monitorización de la PIC inicia con la extensa monografía publicada en 1960 por Lundberg quien de manera sistematizada describió una técnica para monitorización continua de la PIC usando un catéter intraventricular identificando 3 patrones de onda típicamente relacionadas con fluctuación de la PIC conocidas como A, B y C<sup>17</sup>.

Existen múltiples métodos para la medición de la presión intracraneal. El estándar de oro es un catéter intraventricular conectado a transductor externo colocado en uno de los ventrículos cerebrales a través de un trepano. A pesar de ser el método con mayor exactitud para la medición de PIC y drenaje de LCR, está asociado a múltiples complicaciones como infección, hemorragia, obstrucción, dificultad para la colocación, mal posición entre otras<sup>24,26</sup>.

La monitorización invasiva de la PIC tiene nivel II de recomendación según las guías BTF en pacientes que presentaron GCS bajo a su ingreso<sup>5</sup>. Las técnicas invasiva de monitorización conlleva a riesgos por la colocación del dispositivo además de altos costos y acceso limitado ya que se requiere entrenamiento especial para su uso y esto ha hecho del monitoreo invasivo una herramienta de gran precisión pero de poca accesibilidad por lo que se ha intentado desarrollar una modalidad de monitorización no invasiva y confiable<sup>25</sup>.

El avance en la tecnología y la miniaturización de los aparatos permiten hoy en día disponer de métodos no invasivos para monitorización siendo de gran ayuda para diagnóstico y medidas terapéuticas de manera temprana en la cabecera del paciente<sup>27</sup>.

Para que una técnica no invasiva de la PIC pueda reemplazar a técnicas invasivas debe proporcionar una medida absoluta y que se pueda realizar continuamente en la cama del paciente.

Con el paso de tiempo las técnicas de neuroimagen se han ido utilizando para evaluar la severidad del TCE<sup>28</sup>.

Dentro de las técnicas de monitorización más usadas y que se basan en imágenes se encuentra la TC, resonancia magnética, espectroscopia cercana al infrarrojo, medidas de diámetro de la vaina de nervio óptico (DVNO) y doppler transcraneal<sup>17</sup>.

### **Tomografía axial computarizada del cráneo**

La TC es la principal herramienta diagnóstica usada para la evaluación de TCE, permitiendo identificar daño estructural<sup>29</sup>.

La TC es el estudio de elección en la fase aguda después de TCE para identificar la presencia y la extensión de daño en la cavidad intracraneal, proporciona información esencial con implicación en las medidas terapéuticas para intervención quirúrgica o monitorización de la PIC y también proporciona información objetiva del pronóstico neurológico.

La integración de la TC en los años 70 revolucionó la evaluación temprana, el diagnóstico y el tratamiento de las víctimas de TCE. La visualización temprana del cráneo y su contenido, es el estándar del cuidado en la mayoría de las circunstancias cuando se sospecha una lesión craneal<sup>30</sup>. Con la introducción de la TC por Hounsfield y Ambrose en 1973, la metodología y la exploración neurorradiológica del enfermo afectado en el SNC se ha modificado notablemente. Aunque la cuantificación de 15 en la ECG no excluye lesión demostrable por TAC (valor predictivo negativo

90.7%), una disminución de la misma está relacionada con alta incidencia de complicaciones.

Se ha demostrado que en los pacientes con TCE grave (GCS  $\leq 8$ ), el resultado es mucho mejor en ausencia de anomalías intracraneales.

En la actualidad juega un importante papel en la evaluación temprana de pacientes con TCE para detectar lesiones intracraneales y detectar a los pacientes que requieren cirugía de urgencia<sup>31</sup>.

Los investigadores han intentado construir sistemas de clasificación pronóstica basados en los hallazgos iniciales de la TC.

Se han propuesto sistemas de puntuación basado en la presencia o ausencia de una lesión ocupante o anomalías en la cavidad intracraneal mediante TC<sup>32</sup>.

Dos clasificaciones principales se han desarrollado para la evaluación tomográfica de las lesiones intracraneales (escala de Marshall y Rotterdam)<sup>30</sup>.

La clasificación de Marshall no tomaba en consideración lesiones epidurales o subdurales así como hemorragia subaracnoidea.

El sistema de clasificación de Rotterdam sin embargo toma en consideración algunas de las limitantes de la clasificación de Marshall validada por múltiples estudios.

La evaluación de la presión intracraneal es un blanco pivote para el manejo de traumatismo craneoencefálico.

En 1991, Marshall et al. Propusieron una clasificación de TC para agrupar a pacientes con TCE

de acuerdo a múltiples características basadas en la experiencia del TCDB. Inicialmente la clasificación se pensó con propósitos descriptivos, sin embargo, desde que fue difundida se ha utilizado como predictor de resultados clínicos<sup>29,33</sup>.

#### *Clasificación de Marshall:*

- Lesión difusa I Sin evidencia de patología en la TAC
- Lesión difusa II Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes lesión hiperdensa o mixta pero < 25 ml fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
- Lesión difusa III Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen >25 ml

Lesión difusa IV Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 ml<sup>30</sup>.

Aun cuando existan lesiones específicas a evaluar durante la TC de cráneo, son los hallazgos producidos por dichas lesiones, los que manifiestan una mayor relevancia clínica a la hora de la interpretación de las imágenes, siendo estos el efecto de masa y la desviación de la línea media, ya que estas anomalías pueden indicar la necesidad de intervención quirúrgica de urgencia<sup>34</sup>.

Desplazamiento de la línea media se relaciona con efecto de masa que está desplazando estructuras de un hemisferio más allá de plano medio sagital. Un desplazamiento mayor a 5mm puede llevar a

la presentación de una hernia subfalcina y la muerte. Por lo tanto, un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm es indicación para evacuación neuroquirúrgica de urgencia.

La localización de una hemorragia intracraneana también representa relevancia clínica, así como su tamaño, aun cuando sus efectos asociados, como el efecto de masa y desplazamiento de la línea media tengan una mayor relevancia clínica<sup>35</sup>.

La clasificación inicial por TC se ha correlacionado con la PIC medida durante las primeras 24 horas de monitorización.

Miller y colaboradores informaron la asociación entre nivel de PIC y cambio en la línea media cuando este último fue menor de 5 mm.

El método de imagen de elección para la valoración de lesiones asociadas a TCE, es la TC, pero su uso indiscriminado en todos los casos de TCE, incrementa los tiempos de espera para pacientes que por sus condiciones clínicas requieran un estudio de urgencia. Ha quedado claro que basándonos en la GCS, los pacientes con TCE moderado (9- 12) y aquellos con TCE severo de (3 – 8) requieren la realización de una tomografía inicial, el dilema se encuentra en como seleccionar aquellos que realmente requieran un TC de cráneo<sup>36</sup>.

La evaluación e intervención oportuna tienen impacto positivo en morbilidad y mortalidad.

El estándar de oro para el diagnóstico de HIC es un sistema externo intraventricular cuya desven-

taja es ser invasivo y no accesible en la evaluación inicial. La medición del DVNO recientemente ha surgido como método no invasivo de monitorización de la PIC. Cambios en la PIC se han comparado en modificaciones del DVNO por TC y ultrasonido

### Diámetro de la vaina del nervio óptico

La evaluación por ultrasonido del DVNO se ha correlacionado con medición por tomografía teniendo a sobreestimar los resultados en 10% comparado con la medición por ultrasonido.

En 1806, Tenon describió la vaina de nervio óptico (VNO) como un recubrimiento conformado de LCR y meninges que envuelve al nervio óptico y la esclera del globo ocular pero fue hasta 1867 cuando Luschka demostró que la capa fibrosa que recubre al nervio óptico es una continuación de la porción interna de la duramadre<sup>27</sup>.

Por primera vez en 1997, Hansen y Helmke mostraron que las variaciones de la PIC inducida por la inyección intratecal de Ringer lactato ocasiona modificación en el DVNO medido por ultrasonido. El nervio óptico es una prolongación del sistema nervioso central, la porción más distal es una continuación del recubrimiento de la duramadre del cerebro rodeada por espacio subaracnoideo que contiene LCR en su interior.

A medida que la PIC se eleva, el LCR se distribuye por la duramadre hacia la VNO la cual ocasiona aumento en su diámetro<sup>37</sup>.

La técnica para medición del DVNO es con el paciente en posición supina, sobre el párpado cerrado se aplica una capa delgada de gel. Para

realizar la medición se utilizará un transductor lineal de alta frecuencia ( $\geq 7.5$  MHz). La posición de la sonda se ajusta para dar un ángulo que permita visualizar la entrada del nervio óptico en el globo ocular. El campo visual se reduce a una profundidad de 4 cm<sup>38</sup>.

La exploración se lleva a cabo en modo bidimensional y el DVNO es medido 3 mm detrás del globo ocular. Una vez localizados estos 3 mm se traza una línea horizontal de borde a borde del nervio óptico la cual mide el valor en milímetros<sup>39</sup> encontrándolo como una estructura hipococica de trayecto regular posterior al globo ocular<sup>40</sup>.

La posición del paciente para este procedimiento es en posición supina con elevación de la cabeza a 20-30°<sup>41</sup>. Se realizan dos mediciones para cada uno de los dos ojos: una medición en el plano transversal (sonda horizontal) y una medición en el plano sagital (sonda vertical).

La medición de la VNO a través de ecografía ha sido utilizada para medir cambios en el DVNO relacionados con aumento de la PIC y se ha demostrado clínicamente que aumentos milimétricos en la sonografía de la VNO corresponde a aumento de la PIC.

La modificación del DVNO puede ser comparado con papiledema del disco óptico pero a diferencia de éste, el DVNO se modifica en cuestión de segundos cuando existe aumento agudo de la PIC<sup>42</sup>.

Diversos estudios han investigado la medición del DVNO en personas sanas pero los resultados han sido heterogéneos; Goeres et al. Reportaron DVNO media de 3.68 mm (intervalo de confianza

del 95% [IC], 2.85-4.40) en canadienses sanos. Soldatos et al.  $3.6 \pm 0.6$  mm en participantes sanos griegos. Ballantyne y col. encontraron un promedio en DVNO de 3.4-3.6 mm en personas sanas británicas. Por lo tanto, no hay un consenso claro con respecto a mediana de DVNO en adultos sanos. El valor de corte informado para la PIC elevada ( $\geq 20$  mmHg) ha variado desde 4,6-5 mm. Como tal, los valores de DVNO para PIC elevados no han sido establecidos <sup>43</sup>.

La precisión diagnóstica del DVNO varía según las características del paciente, como la edad y peso.

La relación entre las variaciones PIC y DVNO necesita más investigación; Geeraerts et al. informó que hubo una fuerte correlación ( $r = 0.74$ ) entre cambios en las medidas DVNO y variaciones PIC.

Ohle y colaboradores realizaron una revisión sistemática titulada "Sonography the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography" cuyo objetivo fue evaluar la precisión diagnóstica de la ecografía del DVNO en comparación con la TC para predecir HIC en la cual encontraron que la ecografía de la VNO produjo una sensibilidad del 95.6% ([IC del 95%, 87.7% - 98.5%), especificidad del 92.3% (IC 95%, 77.9% - 98.4%), valor predictivo positivo de 12.5 (IC del 95%, 4.16 - 37.5) y un valor predictivo negativo de 0.05 (IC del 95%, 0.02-0.14) <sup>37</sup>. La calidad promedio según la herramienta QUADAS fue 7.4 de 11.

concluyendo que la ecografía de la VNO muestra una buena precisión de prueba diagnóstica para detectar aumento de la PIC en comparación con la TC.

Métodos no invasivos, simples y que se pueden realizar a la cabecera del paciente han sido desarrollados para la evaluación de aumento de la PIC.

Varios estudios clínicos han demostrado que la medición del DVNO por ultrasonido puede ser un método preciso para detección de hipertensión intraraneal<sup>44,45</sup> típicamente definida como PIC 20-25 mmHg en comparación con el estándar de oro mediante colocación de catéteres intraventriculares o intraparenquimatoso.

Soldatos y colaboradores en el artículo titulado "Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury" en el cual evaluaron a los pacientes con lesión cerebral mediante GCS y escala de Marshall por TC hicieron 2 grupos. Grupo 1, pacientes con lesión moderada (Marshall I y Glasgow  $\geq 8$ ), y grupo 2, pacientes con lesión grave (Marshall II-IV y Glasgow  $\leq 8$ ) a todos los pacientes con lesión cerebral grave se les realizó DTC, medición de DVNO y colocación de catéter intraparenquimatoso para medición de la PIC teniendo como resultado que el punto de corte del DVNO como predictor de PIC elevada de 5.7 mm con sensibilidad de 74.1% y especificidad de 100% <sup>46</sup>.

En un estudio realizado por Maissan y colaboradores se demostró que el ultrasonido de la VNO puede ser considerado como un método diagnóstico simple, confiable y de rápida realización para detectar cambios en la PIC en pacientes con TCE. Esta técnica es fácil de aprender y de gran utilidad en pacientes en los cuales la monitorización invasiva de la PIC no está disponible<sup>18</sup>. Los estudios in vitro han demostrado la distensión en segundos de la VNO después del desarrollo de hipertensión intracraneal.

La medición del DVNO con ultrasonografía tiene la característica de ser reproducible con una mediana de confiabilidad interobservador de 0.2 mm (rango 0.1-0.5 mm).

La ultrasonografía realizada por especialistas no radiólogos es una herramienta que contribuye al diagnóstico y monitoreo de los pacientes con TCE además de ser un método económico, no invasivo y rápido; mejora la seguridad y aplicabilidad en escenarios donde la toma inmediata de decisiones es imperativa tales como salas de cirugía, terapia intensiva o servicios de urgencias<sup>47</sup>.

### Conclusiones

El manejo del paciente con TCE se centra en la identificación temprana, detección, prevención y manejo de lesiones cerebrales secundarias que afectan negativamente el pronóstico y evolución de la patología intracraneal.

El TCE es una enfermedad heterogénea en etiología, evolución, gravedad y pronóstico en la cual

éste último depende en gran parte de una evaluación cuidadosa, los hallazgos clínicos, de laboratorio, estudios de imagen e intervención temprana.

Aunque la TC de cráneo está disponible en la mayoría de los servicios de urgencias este tipo de estudios puede no mostrar hallazgos correspondientes a elevación de la PIC aunque este tipo de estudio sigue siendo el primero entre las técnicas para lograr un rápido diagnóstico el ultrasonido de la VNO ha demostrado ser un método de estudio más sensible para descartar modificaciones agudas de la PIC<sup>48</sup>.

Las desventajas de usar la TC incluye falta de medición en tiempo real y dificultad para obtener reportes de la medición, ambos en términos de logística, exposición a la radiación y costos<sup>3</sup>.

Recientemente la determinación no invasiva de la presión intracraneal ha ganado interés particularmente la medición del DVNO.

Cuando se sospecha de HIC pero los métodos invasivos no pueden ser utilizados o no existe evidencia suficiente para su uso, la medición de la VNO es una excelente alternativa pudiendo ser realizado en la cama del paciente y permitiendo intervención en caso de ser necesario<sup>3</sup>.

DVNO pudiera convertirse en una de las principales herramientas diagnósticas en los pacientes con TCE<sup>28</sup>.

Una relación lineal entre DVNO y la PIC en las primeras 48 hrs de ingreso del paciente se asocia con mortalidad y aumento de la PIC en los pacientes con TCE<sup>5</sup>.

Cuando PIC aumenta, la presión en la VNO aumenta linealmente, lo que distiende la VNO tan pronto como 4 h después del trauma<sup>49</sup>.

Si bien, varios estudios en la literatura han hecho comparación del DVNO con monitorización invasiva de la PIC lamentablemente aún hay varios problemas no resueltos como variabilidad interobservador, la VNO puede permanecer distendida por un período de tiempo significativo<sup>44</sup>.

Como técnica, la ecografía de la VNO se aprende rápidamente; Tayal y colaboradores demostraron que con un operador experimentado 10 escaneos de los cuales 3 tengan alteraciones en el estudio es suficiente entrenamiento mientras que en los operadores nuevos se requieren 25 escaneos para su entrenamiento. Además de estos hallazgos, la medición de ambos ojos se puede realizar en menos de 4 minutos<sup>37</sup>.

La detección temprana del aumento de la PIC es increíblemente importante para disminuir las secuelas de la lesión secundaria; se necesitan métodos simples, reproducibles, no invasivos y que puedan ser realizados a la cabecera del paciente.

A pesar de la existencia de varios métodos para medición no invasiva de la PIC, que incluye imágenes de resonancia magnética, TAC, DTC y electroencefalografía estas técnicas no han demostrado ser lo suficientemente precisas o superiores a la monitorización invasiva de la PIC<sup>42</sup>.

Los sistemas de monitorización suministran: datos cuantitativos, datos cualitativos, datos primarios o no interpretables; también datos derivados

o resultantes de ecuaciones o fórmulas. En la actualidad se prefieren los métodos que proveen datos primarios y cuantitativos.

El TCE es una enfermedad heterogénea en etiología, evolución, gravedad y pronóstico en la cual éste último depende en gran parte de una evaluación cuidadosa, los hallazgos clínicos, de laboratorio, estudios de imagen e intervención temprana.

La monitorización por sí sola no mejora los resultados, pero permite prevenir, evitar, diagnosticar y tratar precozmente lesiones secundarias antes de que ocurra un daño irreversible además de facilita un manejo más racional y selectivo del paciente<sup>50</sup>.

## REFERENCIAS

- 1.- Carrillo R, Meza JM. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anest.* 2015 ; 38 Suppl3 S433 –S444.
- 2.- González ML, García A. Traumatismo craneoencefálico. *Rev Mex Anest.*2013;36 Supl 1:S186–S193.
- 3.- Das S, Shetty S, Sen K. A Novel Triage Tool: Optic Nerve Sheath Diameter in Traumatic Brain Injury and its Correlation to Rotterdam Computed Tomography (CT) Scoring. *Pol J Radiol.*2017;82:240-243.
- 4.- Bellal J, Muhammad K, Peter R. Non-invasive diagnosis and treatment strategies for traumatic brain injury: an update. *J Neurosci Res.*2017;1–12.
- 5.- Sekhon M, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson W, Reynolds S, Griesdale D. Associa-

tion Between Optic Nerve Sheath Diameter and Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*.2014;1-8.

6.- Corrigan JD, Yang J, Singichetti B, Manchester K, Bogner J. Lifetime prevalence of traumatic brain injury with loss of consciousness. *Inj Prev*. 2017;1–9.

7.- Instituto Nacional de Estadística y Geográfica .INEGI 2015.Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido.2015.

8.- National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early Management;2017. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176/resources/head-injury-assessment-and-early-management-pdf-35109755595493>.(último acceso 03 enero 2018)

9.- Merlano MJ, Rubiano AM, Alcalá G, Alvis HR, Moscote LR. Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria , manejo quirúrgico y monitoreo multimodal. *Rev Chil Neurocir*.2015;41:149–161.

10.-Fernández P,Ruiz C,Barrera J.Traumatismos craneoencefálicos.Escalas de valoración para la medida de resultados en rehabilitación. *Rehabilitación*.2002;36(6):408-417.

11.- Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*.2014;13(8):844-54.

12.- Saika A, Bansal S, Philip M, Devi BI, Shukla DP. Prognostic value of FOUR and GCS scores in determining mortality in patients with traumatic brain injury. *Acta Neurochirur (Wien)*. 2015;157(8):1323-8.

13.- Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20(12):1-15.

14.- Güiza F, Depreitere B, Piper I, Citerio G, Jorens PG, Maas A, et al. Early Detection of Increased Intracranial Pressure Episodes in Traumatic Brain Injury: External Validation in an Adult and in a Pediatric Cohort. *Crit Care Med*.2017;45(3):316–320.

15.- Rodríguez G,Rivero M,Gutierrez R, Márquez J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22.

16.- Khan MN, Shallwani H, Khan MU, Shamim MS. Noninvasive monitoring intra-cranial pressure - A review of available modalities. *Surg Neurol Int*. 2017;8:1-11.

17.- Hawthorne C, Piper I. Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Front Neurol*. 2014;5:1–16.

18.- Maissan I,Dirven P,Haitsma I,Hoeks S,Gommers D,Stolker R. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *J Neurosurg*.2015;123(3):743-7.

19.- Lee S,Jeon J,Lee H,Ho J,Seo M,Byoun H,Cho W,Ryu H,Kang H,Kim J,Kim H,Jang K. Optic nerve sheath diameter threshold by ocular ultrasonography for detection of increased intracranial pressure in Korean adult patients with brain lesions. *Medicine (Baltimore)*.2016;95(41):e 5061.

20.- Liu X, Maurits N, Aries M, Czonsnyka M, Ercole A,Donnelly J, et al. Monitoring of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injured patients using a multi-window weighting algorithm. *J Neurotrauma*.2017;34(22):3081-88.

21.- Robba C ,Bacigaluppi S, Cardim D, Donnelly J, Bertuccio A, Czonsnuka M.Non invasive assessment of intracranial pressure. *Acta Neurol Scand*.2016;134(1):4-21.

- 22.- Barrientos N. Monitoreo de presión intracraneana: indicaciones y técnica. *Rev. Chilena de Cirugía*.2004;56(6):523-527.
- 23.- Roux P L , Menon DK , Citerio G , Bader M , Brophy GM , Diringner MN, et al. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care. *Intensive Care Med*. 2014;40(9):1189-1209.
- 24.- Raboel PH, Bartek J, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial Pressure monitoring : invasive versus non-invasive methods — A review. *Crit Care Res Pract*. 2012;1-14.
- 25.-Abraham M, Sigal V. Intracranial pressure monitoring.*J Neur Anaesth Crit Care*. 2015;2(3):193-203.
- 26.- Ozturk T, Demir H, Yorulmaz R, Ozdemir S, Isat G, Onur O. Assessment of intra-interobserver reliability of the sonographic optic nerve sheath diameter measurement. *Kaohsiung J Med Sci*.2015;31(8):432-436.
- 27.- Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Mesure de la pression intracrânienne sans capteur : comment et pour qui , Non-invasive evaluation of intracranial pressure: How and for whom. *Ann Fr Anesth Reanim*.2012;31(6):125-132.
- 28.- Das S, Shetty S, Sen K. A Novel Triage Tool: Optic Nerve Sheath Diameter in Traumatic Brain Injury and its Correlation to Rotterdam Computed Tomography (CT) Scoring. *Pol J Radiol*.2017;82:240-243.
- 29.- García JR, Zapata R, Alonzo F, Rodríguez S, Medina M, Torres JL. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo: experiencia clínica. *Rev Chil Pediatr*. 2016;87(5):387-394.
- 30.- Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad Med J*. 2016;92(1083):41-50.
- 31.- Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Li L, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury. *Acad Radiol*.2014;21(5):605–611.
- 32.- Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am*.2016;27(4):409-439.
- 33.- Maas A I, Steyerberg EW , Butcher I , Dammers R , Lu J , Marmarou A , et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):303–314.
- 34.- Wardlaw J, Easton V, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(2):188-92.
- 35.- Bruce DA. Imaging after head trauma: why, when and which. *Childs Nerv Syst*.2000;16(10):755-9.
- 36.- Türedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, Yandi M. Clinical Decision Instruments for CT Scan in Minor Head Trauma. *J Emerg Med*.2008;34(3):253-9.
- 37.- Ohle R, Mclsaac S, Woo M, Perry J. Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography. *J Ultrasound Med*.2015;34(7):1285-1294.
- 38.- Messerer M , Berhouma M , Messerer R , Dubourg J. Intérêt de l' échographie du diamètre de l'enveloppe du nerf optique pour la détection non invasive de l'hypertension intracrânienne Interest of optic nerve sheath diameter ultrasonography in detecting non-invasively raised

intracranial pressure. *Neurochirurgie*.2013;59(2):55–59.

39.- Chetan G,Shirodkar CG, Rao SM, Mutkule DP, Harde YR, Venkategowda PM, Mahesh M. Optic nerve sheath diameter as a marker for evaluation and prognostication of intracranial pressure in Indian patients: An observational study. *Indian J Crit Care Med*. 2014 ;18(11):728- 736.

40.- Carrillo E. R, Rojo O, Cruz J, Romero JP. Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneana. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* .2016;30(4):249–252.

41.-Bauerle J,Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* .2011;258(11):2014–2019.

42.- Geeraerts T, Duranteau J, Benhamou D. Ocular sonography in patients with raised intracranial pressure: the papilloedema revisited. *Crit Care*. 2008;12(3):150.

43.- Wang L, Yao Y, Feng L, Wang Y, Zheng N, Feng J. Noninvasive and Quantitative intracranial pressure estimation using ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *Sci Rep* .2017;1–7.

44.- Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M,Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011;37(7):1059-1068.

45.-Rajajee V,Fletcher J,Rochlen L,Jacobs T. Comparison of accuracy of optic nerve ultrasound for the detection of intracranial hypertension in the setting of acutely fluctuating vs stable intracranial pressure: post-hoc analysis of data from a prospective, blinded single center study. *Critical Care*.2012;16(3)1-12.

46.- Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papatthanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*.2008;12(3):1–7.

47.-Ochoa L,Cardozo A. Aplicaciones de la ultrasonografía en el sistema nervioso central para neuroanestesia y cuidado neurocrítico. *Revista Colombiana de Anestesiología*.2015; 43(4).314-320.

48.-Moretti R,Pizzi B. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55(6): 644–652.

49.- Rosenberg J,Shiloh A,Savel R,Eisen L. Non-invasive Methods of Estimating Intracranial Pressure. *Neurocrit Care* .2011; 15(3):599–608.

50.- Rodriguez G,Rivero M,Gutierrez R,Marquez J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurologia*. 2015;30:16-22.