



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**OXIMETRÍA DE BULBO YUGULAR EN PACIENTES CON
INJURIA CEREBRAL TRAUMÁTICA AGUDA EN LA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL
SERGIO E. BERNALES 2017-2018**

PRESENTADA POR
JOEL CÉSAR CRUZ NÚÑEZ

ASESOR
DR. GABRIEL NIEZEN MATOS

**'HF565>C' DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTENSIVA**

**LIMA – PERÚ
2018**



Reconocimiento - No comercial

CC BY-NC

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, y aunque en las nuevas creaciones deban reconocerse la autoría y no puedan ser utilizadas de manera comercial, no tienen que estar bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**OXIMETRÍA DE BULBO YUGULAR EN PACIENTES CON INJURIA
CEREBRAL TRAUMÁTICA AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES 2017-
2018**

**'HF565>C' DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTENSIVA**

**PRESENTADO POR
JOEL CÉSAR CRUZ NÚÑEZ**

**ASESOR
DR. GABRIEL NIEZEN MATOS**

LIMA, PERÚ

2018

INDICE

Portada

Índice

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema	4
1.2 Formulación del problema	6
1.3 Objetivos de la investigación	6
1.3.1 Objetivo general	6
1.3.2 Objetivos específicos	7
1.4 Justificación de la investigación	7
1.5 Limitaciones y Viabilidad del estudio	8

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes del estudio	9
2.2 Bases teóricas	18
2.3 Definición de términos	29

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis	31
3.2 Variables y su operacionalización	32

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico: Tipo y diseño del estudio	33
4.2 Diseño muestral (población de universo, población de estudio, tamaño de muestra, muestreo o selección de la muestra)	32
4.3 Procedimientos de recolección de datos	32
4.4 Procesamiento y análisis de los datos	33
4.5 Aspectos éticos	33

CRONOGRAMA Y RECURSOS 35

PRESUPUESTO 36

FUENTES DE INFORMACIÓN 37

ANEXOS

Anexo 01: Matriz de consistencia 41

Anexo 02: Instrumentos de recolección de datos 42

TABLAS

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La injuria cerebral traumática, actualmente es considerada como una de las principales causas de muerte violenta en adultos jóvenes, con una incidencia anual aprox. 200 por cada 100 000 personas, si bien gran porcentaje no son letales, tienen gran potencial de condicionar discapacidad temporal o permanente.^{1, 25, 35, 37} En tal sentido, el conjunto de intervenciones tempranas están destinadas a buscar corregir las alteraciones fisiopatológicas que siguen al trauma craneoencefálico severo, en sobremanera el estado de shock, los eventos de hipoxemia y la hipertensión intracraneal, mejoraran el pronóstico de estos pacientes. Tal cual sucede en otras injurias severas sistémicas y los cuadros sépticos, durante la injuria cerebral traumática, suceden importantes cambios metabólicos, que van a influenciar en el curso evolutivo de la morbilidad y mortalidad de dichos pacientes.

Cuando un paciente necesita atención neurocrítica después de una Injuria Cerebral Traumática (TBI), se debe dar enfoque a varios factores, tales como las lesiones cerebrales primarias y secundarias. La lesión cerebral Primaria se refiere, al conjunto de lesiones que se producen por la mecánica directa en el momento del impacto traumático al tejido cerebral. Estas fuerzas y el daño que ejercen en el tejido cerebral van a ser las responsables de desencadenar las lesiones cerebrales secundarias. El impacto de la lesión cerebral secundaria causada por la disautoregulación de los vasos cerebrales y de la barrera hematoencefálica (BBB), perturbación que puede ser magnificada por estos procesos, lo que lleva al desarrollo de edema cerebral, aumento de la presión intracraneal (PIC), y finalmente disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC; resultante de la diferencia entre la presión arterial sistémica y la PIC; normalmente oscila aproximadamente entre 60 y 70 mmHg). Sin embargo, estos procesos de lesiones cerebrales incorporan muchos factores: la despolarización y la perturbación iónica de la homeostasis, la liberación de neurotransmisores (por ejemplo, glutamato - excitotoxicidad), la disfunción mitocondrial, neuronal con la consiguiente apoptosis, degradación de lípidos, y la iniciación de

respuestas inflamatorias e inmunes. Sin embargo, la naturaleza extremadamente compleja de estos mecanismos de lesión cerebral hace que sea difícil diferenciar simplemente y claramente entre los factores en pacientes con lesión cerebral traumática.²

Siendo la isquemia cerebral la principal causa de muerte evitable en caso de lesiones importantes con grave lesión cerebral traumática (TBI). El control de la presión intracraneal (PIC) y la manipulación de la presión de perfusión cerebral (PPC) han reducido significativamente la mortalidad, pero no la tasa de morbilidad en estos pacientes.

Siendo así que, con el devenir de los años y el advenimiento tecnológico, se ha venido pregonando el monitoreo invasivo y no invasivo en las unidades de cuidados intensivos, resultando de vital importancia, para el manejo dinámico a través del curso de la morbilidad de los pacientes críticos, con el fin de implementar las medidas necesarias en el momento oportuno y teniendo en referencia la medicina basada en la evidencia; paralelo al adiestramiento eficaz de los proveedores de salud, Médicos Intensivistas,⁴; teniendo una evolución galopante, por lo que actualmente se considera en el paciente neurocrítico el monitoreo multimodal, a través de parámetros sistémico medibles, tales como, presión arterial, PVC (presión venosa central), presión de perfusión cerebral, gases arteriales, temperatura, saturación de oxígeno y la capnografía; y los parámetros netamente cerebrales, en que están contemplados la medición de la presión intracerebral, valoración del flujo sanguíneo cerebral por neuroimágenes; la evaluación del metabolismo intracerebral a través de la microdiálisis cerebral, como también la medición de la actividad eléctrica cerebral, medido por el electroencefalograma, y el monitoreo de la oxigenación cerebral de manera continua y/o intermitente, siendo valorada por medio de la espectroscopia y la medición de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular,³ siendo esta última el motivo de estudio del presente trabajo. Es así que los pacientes neurocríticos resultantes de una injuria cerebral traumática aguda, no escapan a esta norma, siendo una condición necesaria, el neuromonitoreo, para lograr los objetivos terapéuticos planteados en el manejo global de dichos pacientes. Evidenciándose dichas medidas en unidades de cuidados intensivos a nivel

mundial, como medida de la buena práctica clínica basada en guías internacionales del manejo del paciente con injuria cerebral traumática, no siendo ajenos a dicha realidad a nivel nacional y local, principalmente en hospitales especializados en el manejo de tales pacientes con el respaldo bibliográfico ampliamente difundido y los beneficios para el paciente; En ese contexto, se percibe que en la UCI del HNSEB, al ser una unidad de cuidados intensivos polivalente, con una amplia gama de patologías admitidas y de distinta índole, entre las que resaltan el incremento sostenido de los pacientes con injuria cerebral traumática, y que en gran medida por la saturación del sistema de salud, terminan siendo ingresados para manejo integral de los mismos, se evidencia que dichas medidas de monitoreo multimodal del paciente neurocrítico han quedado relegados por estar faltos en gran medida de equipamiento, materiales y/o insumos, por la complejidad de los mismos, teniendo en cuenta que también algunos de ellos son plausibles a ser realizados, como es el caso de la aplicación de neuromonitoreo intermitente a través de la **saturación venosa del bulbo Yugular**,⁵ para así poder valorar el pronóstico de estos pacientes y buscar disminuir la morbilidad y mortalidad presentes.

1.2 Formulación del problema

¿En qué medida la valoración de la saturación de oxígeno del bulbo Yugular de manera intermitente, como parámetro de Neuromonitoreo, mediará en el pronóstico de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales entre 2017-2018?

1.3 Objetivos

1.3.1 General

Evaluar la utilidad clínica de la monitorización neurológica intermitente, por medio de la saturación de oxígeno del bulbo de la Yugular, como indicador pronóstico en pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, entre 2017-2018.

1.3.2 Específicos

- Analizar y estudiar los factores predictivos en el pronóstico de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, mediante la monitorización neurológica intermitente frente al monitoreo clínico actual, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.
- Determinar los valores de perfusión cerebral, utilizando la saturación venosa del bulbo Yugular, en la monitorización intermitente.
- Valorar la eficiencia de los protocolos de neuroprotección utilizados en los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, mediante la monitorización neurológica intermitente.
- Identificar el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, valorando si por medio de la monitorización neurológica intermitente se logra reducirla.
- Determinar cuáles de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda son tributarios de monitorización neurológica intermitente.

1.4 Justificación de la investigación

Estudios realizados en distintas unidades de cuidados intensivos, ponen de manifiesto las ventajas alcanzadas a través de los distintos modos de neuromonitoreo en los pacientes neurocríticos, puesto que dicho tipo de pacientes, con injuria cerebral traumática aguda en las unidades de cuidados intensivos, tienen una elevada morbilidad y mortalidad, evidenciándose que durante los últimos años se fueron dando varios cambios en el enfoque terapéutico, con gran repercusión en la evolución y en el pronóstico de los mismos, siendo primordial su detección en tiempo real por medio de las medidas de neuromonitoreo con que se pueden contar.

La consideración tanto como utilización de estas variables clínicas y el neuromonitoreo en su conjunto, ayudarán a mejorar el abordaje de estos pacientes y, por lo tanto, a mejorar los resultados y el pronóstico pudiendo ser

útiles para valorar nuevas opciones terapéuticas y su influencia sobre las diferentes variables estudiadas.

Además considerándose la elevada carga económica que demandan tales pacientes desde el periodo pre hospitalario, en el periodo convaleciente durante su estancia en las unidades de cuidados intensivos y también durante el proceso de rehabilitación y/o readaptación en la fase post crítica, lo cual conlleva a considerar la importancia de poder valerse de las herramientas existentes para poder optimizar y mejorar la eficacia de las medidas terapéuticas con el objeto de reducir la estancia en la unidad de cuidados intensivos y procurar con ello disminuir los efectos secundarios de una estancia prolongada, tales como infecciones nosocomiales.

1.5 Limitaciones y viabilidad

La sensibilidad y especificidad de la saturación de oxígeno del bulbo Yugular (SvyO₂) puede verse alterada por diversos factores técnicos que deben ser considerados antes de cualquier presunción diagnóstica o maniobra terapéutica. Siendo la lesión cerebral primaria no modificable, mas sí la lesión cerebral secundaria, en busca de limitar los efectos deletéreos que va a secundar a la intervención quirúrgica a través del manejo en la unidad de terapia intensiva con el monitoreo continuo y/o intermitente de la SvyO₂. Como puede suceder con cualquier técnica de monitoreo, los datos obtenidos serán de utilidad cuando se correlacione con otras variables, por medio de la correcta interpretación de las mediciones que se reflejara en la evolución clínica.

Además de considerar la falta circunstancial de insumos y el equipamiento logístico para lograr y hacer posible de manera fehaciente dichas valoraciones, procurando sopesar tales brechas con el material con que se cuenta.

El presente proyecto de Investigación tiene por objeto ser realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, considerándose como población objetivo los pacientes admitidos con diagnóstico de injuria cerebral traumática aguda, durante el periodo comprendido entre junio de 2017 a junio de 2018.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes del Estudio

Quispe, *et al.*, (2015) realizaron un estudio entre enero 2011 a diciembre del 2012, en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú; encontrando de entre 113 pacientes, el 40,71 % correspondieron a enfermedad neurocrítica traumática y el 59,29% a enfermedad neurocrítica no traumática; identificando dentro de la enfermedad neurocrítica traumática, traumatismos encefalocraneanos (TECs), de grado moderado: 60,87%, severo: 32,61% y leve: 6,52%, predominando el TEC moderado y severo; con una mortalidad global de 40,54%; considerando la monitorización de la presión intracraneal (PIC), muy importante para el tratamiento de estas patologías, recomendando establecer estrategias para incrementar el empleo de este tipo de monitorización; además del empleo de soluciones hipertónicas y la cirugía como terapias predominantes.⁶

Calcines, *et al.*, (2003) realizaron un estudio en 39 pacientes ingresados con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave (ECG <8) por el periodo de 2 años, realizando monitoreo de la PIC a 18 de ellos y el hemometabolismo cerebral a 27 casos; obteniendo una mortalidad de 48%, relacionadas con diversas variables, tales como edad, estadía, complicaciones y diagnóstico oportuno; encontrando una menor mortalidad en pacientes que presentaron una PIC < 30 mmHg; Teniendo como complicación más frecuente la bronconeumonía bacteriana, el Fallo Multiorgánico y el ARDS; además de una mayor mortalidad en pacientes mayores de 50 años.⁷

Un estudio de Pérez, *et al.*, (2015), de tipo retrospectivo llevado a cabo con 16 pacientes sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas, aplicando protocolos estandarizados de MNIO, se agruparon los valores de predictibilidad de acuerdo a los eventos neurofisiológicos, encontrando que la edad promedio fue de: 36,7+/-21,8 años, el 68,8 % de las lesiones tumorales encefálicas fueron infratentoriales, el resto a nivel de la medula espinal cervical de los cuales el 18,7% fueron extramedulares y el 12,5 % intramedulares. De los 4 pacientes con DNN, 3 fueron detectados con la MNIO, y 1 caso fue un falso negativo, teniendo una sensibilidad específica del 75%, y la sensibilidad general con y sin

intervención del neurocirujano del 88,8%, el valor predictivo negativo fue del 83,3 %, el valor predictivo positivo fue del 80 %, y la especificidad del 71,4%.⁸

Fuentes-Mallozzi, *et al.*, (2013) desarrollaron un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo llevado a cabo en la UCIP del Hospital Infantil de Tamaulipas entre enero de 2007 a diciembre de 2010; considerando pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico; registrándose 60 ingresos, de entre los cuales el 43% fueron del sexo femenino y el 57% restante del sexo masculino. Se monitorizó la presión intracraneal (PIC) a 10 pacientes, de los cuales solo uno falleció. Logrando una mortalidad del 10%, muy por debajo del promedio a nivel mundial.⁹

Murr R., *et al.*, (1996) al realizar un estudio de medición de saturación de oxígeno de bulbo yugular, con un promedio para cada paciente de 194 horas, se registraron un total de 3106 horas. El coeficiente de correlación entre S_jO₂ medido in vivo e in vitro fue $r = 0,62$ ($n = 367$, $p < 0,001$). Las mediciones confiables y libres de artefactos de S_jO₂ se obtuvieron solo durante el 58.3% de todas las horas. Las fluctuaciones aisladas irregulares del S_jO₂ ocurrieron en el 22,2% de las horas, y los problemas técnicos en el 14,5%. Se detectaron lecturas erróneas debido a las fluctuaciones combinadas irregulares de la saturación de O₂ yugular-venosa en el 5.0% de los períodos de tiempo. Un total de 66 episodios de desaturación cerebral (S_jO₂ <50%) se encontraron en los 16 pacientes, 41 de ellos tuvieron una duración de más de 10 minutos. La hipoxia cerebral se atribuyó a la baja presión de perfusión cerebral en el 35% y la hipocapnia en el 17%.¹⁰

Manuela Cormio, *et al.*, (1999) el estudio de 450 pacientes con lesiones graves en las cabezas ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neurocirugía del Hospital General Ben Taub se analizó de forma retrospectiva. El S_jvO₂ se midió en sangre obtenida de catéteres de bulbo yugular permanentes. Los pacientes se clasificaron en las siguientes categorías: alto (Grupo I), normal (Grupo II) o bajo S_jvO₂ (Grupo III) si su promedio de S_jvO₂ durante la monitorización fue de 75% o más, 74 a 56%, o 55% o inferior, respectivamente. Un alto S_jvO₂ ocurrió en el 19,1% de los pacientes. No hubo una relación consistente entre S_jvO₂ y el flujo sanguíneo cerebral (FBC) simultáneo o las mediciones de presión de perfusión cerebral. En comparación

con los Grupos II y III, los pacientes en el Grupo I tenían una CBF significativamente más alta y una tasa metabólica cerebral más baja de oxígeno (CMRO₂). En el grupo I, los resultados fueron muerte o estado vegetativo persistente en el 48,8% de los pacientes y discapacidad grave en el 25,6%. Estos resultados fueron significativamente peores que para los pacientes del Grupo II. Dentro del Grupo I, los pacientes con un mal resultado neurológico eran mayores y tenían más probabilidades de haber sufrido una lesión focal en la cabeza; demostraron una CMRO₂ más baja y una mayor tasa de producción cerebral de lactato que los pacientes que obtuvieron un resultado favorable.¹¹

Sheinberg M, *et al.*, (1992) La medición continua de la saturación venosa yugular de oxígeno (SjvO₂) con un catéter de fibra óptica se evalúa como un método para detectar isquemia cerebral después de una lesión en la cabeza. Cuarenta y cinco pacientes ingresados en el hospital en coma después de una lesión severa en la cabeza tenían un monitoreo continuo y simultáneo de SjvO₂, presión intracraneal, saturación de oxígeno arterial y CO₂ al final de la marea. El flujo sanguíneo cerebral, las tasas metabólicas cerebrales de oxígeno y lactato, los niveles de gases en sangre venosa arterial y yugular y la concentración de hemoglobina se midieron cada 8 horas durante 1 a 11 días. Cada vez que SjvO₂ descendía a menos del 50%, se seguía un protocolo estandarizado para confirmar la validez de la desaturación y establecer su causa. La correlación de los valores de SjvO₂ obtenidos con el catéter y con la medición directa de la saturación de O₂ por un cooxímetro en la sangre venosa extraída a través del catéter fue excelente después de la calibración in vivo cuando había una intensidad de luz adecuada en la punta del catéter (176 mediciones: $r = 0,87$). p menos de 0.01). Un total de 60 episodios de desaturación venosa yugular de oxígeno ocurrió en 45 pacientes. En 20 pacientes, el co-oxímetro confirmó el valor de desaturación. Hubo 33 episodios de desaturación en estos 20 pacientes, debido a las siguientes causas: hipertensión intracraneal en 12 episodios, hipocarbía en 10, hipoxia arterial en seis, combinaciones de las anteriores en tres, hipotensión sistémica en uno y vasoespasmo cerebral en uno.¹²

El estudio realizado por Gopinath SP, *et al.*, (1994) con Ciento dieciséis pacientes con lesiones graves en la cabeza tenían un control continuo de SjvO₂ durante los días 1 a 5 después de la lesión. Los episodios de desaturación

venosa yugular ($SjvO_2 < 50\%$ durante más de 10 minutos) se identificaron prospectivamente y la incidencia de desaturación se correlacionó con el resultado neurológico: 77 episodios de desaturación ocurrieron en 46 de los 116 pacientes; 27 tuvieron un episodio y 19 tuvieron múltiples episodios de desaturación. Las causas de estos episodios fueron sistémicas ($n = 36$), cerebral ($n = 35$), o ambos ($n = 6$). La mayoría de los episodios duraron menos de 1 hora, y es probable que muchos de ellos no se hubieran detectado sin una medición continua de $SjvO_2$. Los episodios de desaturación fueron más frecuentes en el día 1 después de la lesión y fueron dos veces más frecuentes en pacientes con un flujo sanguíneo cerebral reducido que en pacientes con un flujo sanguíneo cerebral normal o elevado. La aparición de desaturación venosa yugular se asoció fuertemente con un mal resultado neurológico. El porcentaje de pacientes con un mal resultado neurológico fue del 90% con episodios múltiples de desaturación y del 74% en pacientes con una desaturación, en comparación con el 55% en pacientes sin episodios de desaturación.¹³

Robertson CS, et al., (1995) la medición de $SjvO_2$ de forma continua en la UCI en 177 pacientes con lesiones graves en la cabeza, desaturación venosa yugular ($SjvO_2 < 50\%$) se identificó al menos una vez en el 39% de los pacientes. Aproximadamente la mitad de los episodios de desaturación se debieron a hipertensión intracraneal y la mitad se debió a causas sistémicas. La aparición de uno o más episodios de desaturación se asoció fuertemente con un mal resultado, lo que sugiere que la reducción en el suministro de oxígeno identificada con el monitoreo de $SjvO_2$ contribuyó a la lesión neurológica. En la sala de operaciones, se identificó la desaturación venosa yugular en 6 de 8 pacientes que fueron monitoreados durante la evacuación de emergencia de un hematoma intracraneal traumático. El $SjvO_2$ más bajo observado fue del 28%. En los 8 casos, el $SjvO_2$ aumentó, de $47 \pm 10\%$ a $63 \pm 5\%$ después de la evacuación del hematoma. Los datos adicionales que apoyan la hipótesis de que estos insultos secundarios identificados con el monitoreo de $SjvO_2$ contribuyen a la lesión neurológica del paciente provienen de la medición de las concentraciones extracelulares de lactato y aminoácidos excitadores en el cerebro mediante microdiálisis. La concentración de lactato aumentó de 0.9 ± 0.3 a 2.4 ± 0.5 $\mu\text{mol} / \text{L}$ y el glutamato aumentó de 11.5 ± 8.5 a 55.0 ± 10.4

mmol / L durante 8 episodios de desaturación venosa yugular en 7 de 22 pacientes monitorizados con microdiálisis.¹⁴

A. Perez, *et al.*, (2003) el estudio de los pacientes se clasificaron en dos grupos: grupo 1 (resultado favorable, categoría de desempeño cerebral pediátrico 1-3) y grupo 2 (resultado desfavorable, categoría de rendimiento cerebral pediátrico 4-6); El 81% se incluyó en el grupo 1 y el 19% en el grupo 2. Se realizaron un total de 354 mediciones de S_{ij}O₂ y AVDL, con una media de 13,1 +/- 7,9 por paciente. El número de mediciones anormales de S_{ij}O₂ y el aumento de AVDL utilizado para predecir el resultado neurológico se seleccionó de acuerdo con el área bajo la curva de características operativas del receptor. La mortalidad fue del 15% (cuatro pacientes). La asociación más fuerte se encontró entre un resultado neurológico deficiente y dos o más mediciones AVDL patológicas (superior a -0.37 mmol / L; riesgo relativo, 17.6; intervalo de confianza del 95%, 2.5-112.5; p = .001). La presencia de dos o más mediciones de S_{ij}O₂ de <= 55% se asoció significativamente con un mal resultado neurológico (riesgo relativo, 6.6; intervalo de confianza del 95%, 1.5-29.7; p = .003). La frecuencia de las mediciones de S_{ij}O₂ de >= 75% no fue diferente entre los grupos 1 y 2.¹⁵

Vigue B., *et al.*, (1999) realizaron el estudio de 27 pacientes con TBI con una puntuación de la escala de coma de Glasgow posterior a la reanimación inferior a 8, durante el cual el MAP, la presión intracraneal (PIC), la CPP y los gases sanguíneos venosos y arteriales simultáneos se midieron al inicio y después del tratamiento. Antes del tratamiento, el 37% de los pacientes tenía un S_{ij}O₂ por debajo del 55%, y el S_{ij}O₂ estaba significativamente correlacionado con el CPP (r = 0.73, p <0.0001). Después del tratamiento, observamos un aumento significativo (p <0,0001) en CPP (78 +/- 10 vs 53 +/- 15 mmHg), MAP (103 +/- 10 vs 79 +/- 9 mmHg) y S_{ij}O₂ (72+ / -7 vs 56 +/- 12), sin un cambio significativo en la PIC (25 +/- 14 vs 25 +/- 11 mmHg). Concluyendo en que la monitorización cerebral temprana con S_{ij}O₂ es fundamental para evaluar el riesgo isquémico cerebral y que la monitorización por MAP sola no es lo suficientemente sensible como para determinar el estado de oxigenación del cerebro.¹⁶

Stippler M., *et al.*, (2012), *estudiaron* cuarenta y seis niños con LCT grave (puntuación de la escala de coma de Glasgow ≤ 8 después de la reanimación)

que se sometieron a una monitorización de la temperatura cerebral y de PbO₂ entre septiembre de 2004 y junio de 2008. Todos los pacientes recibieron atención neurocrítica estándar, la edad media de los pacientes fue de 9,4 años (rango 0,1-16,5 años; 13 niñas) y se analizaron 8554 horas de monitoreo (rango de PbO₂ 0,0-97,2 mm Hg). Un PbO₂ de 30 mm Hg se asoció con la sensibilidad / especificidad más alta para un resultado neurológico favorable a los 6 meses después de la TBI, aunque el CPP fue el único factor que se asoció de forma independiente con el resultado favorable. Sorprendentemente, en algunos niños con resultados desfavorables se observaron casos de PbO₂ conservada con ICP alterada y CPP.¹⁷

Tjokorda Gde Agung Senapathi, *et al.*, (2017), realizan un estudio en 63 pacientes con TBI grave ingresados en el servicio de urgencias, el muestreo de S_{jv}O₂ se tomó cada 24 horas, hasta 72 horas después de la llegada, se encontró una débil correlación positiva entre S_{jv}O₂ y *Full Outline of Responsiveness* (FOUR) puntuación ($r = 0.246$, $p = 0.052$) al ingreso. Mientras tanto, se encontraron valores de correlación negativos fuertes y moderados en 48 horas ($r = -0.751$, $p < 0.001$) y 72 horas ($r = -0.49$, $p = 0.002$) después de la admisión. Se encontró que tanto la FOUR puntuación ($p < 0,001$) como el S_{jv}O₂ ($p = 0,04$) eran factores predictivos de mortalidad independientes en la TBI grave.¹⁸

Maloney-Wilensky E, *et al.*, (2009) en este estudio, se revisó la literatura médica disponible para determinar si la hipoxia cerebral medida por los niveles de oxígeno en el tejido cerebral (Bto₂) se asocia con un mayor riesgo de resultados pobres después de una lesión cerebral traumática (TBI) Los tres estudios incluyeron 150 pacientes evaluables con TBI severo (Glasgow Coma Scale < 8). La hipoxia cerebral se identificó en 71 (47%) de estos pacientes. Entre los pacientes con hipoxia cerebral, 52 (73%) tuvieron un desenlace desfavorable, incluidos 39 (55%) que murieron. En ausencia de hipoxia cerebral, 34 (43%) pacientes tuvieron un resultado desfavorable, incluidos 17 (22%) que murieron. La hipoxia cerebral general (Bto₂ < 10 mm Hg > 15 minutos) se asoció con un peor resultado (OR 4.0; IC del 95%: 1.9-8.2) y un aumento de la mortalidad (OR 4.6; IC del 95%: 2.2-9.6). Revisamos los datos de seguridad

publicados; en 292 pacientes monitorizados con una sonda Bto2, solo se informaron dos eventos adversos.¹⁹

Lewis SB, *et al.*, (1996) un estudio observacional prospectivo, considerando 10 pacientes con lesión cerebral grave, la oximetría del bulbo venoso yugular, la espectroscopia cerebral de infrarrojo cercano y la presión de perfusión cerebral se midieron de forma continua. Se analizaron un total de 3,691 mediciones pareadas de espectroscopía de infrarrojo cercano y oximetría de bulbo venoso yugular. Se demostró una correlación deficiente ($r^2 = .04$) entre mediciones pareadas y amplios límites de acuerdo (-13% a + 21%). La diferencia de medias entre las mediciones fue de +/- 4% y la desviación estándar de la diferencia de medias fue de +/- 8.69%. Los datos se agruparon posteriormente de acuerdo con tres subgrupos clínicamente significativos de saturación de oxígeno del bulbo venoso yugular que reflejan valores de saturación bajos (<55%), normales (55% a 75%) y altos (> 75%). Se observó una correlación deficiente y amplios límites de acuerdo entre los dos métodos de medición en todos los grupos, medida por la máquina evaluada en este estudio, no puede recomendarse de forma rutinaria para la evaluación de la oxigenación cerebral en pacientes con lesión craneal aguda.²⁰

Mohammed Samy Sharf, *et al.*, (2013) estudio observacional - en las unidades de neurocirugía y cuidados intensivos en el hospital de la Universidad Al-Azhar, incluyó 54 casos, 39 (72.5%) eran hombres y 15 (27.8%) eran mujeres; la edad osciló entre 21 y 61 años con una media de $48,59 \pm 8,79$; la tasa de mortalidad fue del 31,5%. La causa más común de lesiones reportadas fue un accidente automovilístico (representado en el 63.0% del caso), luego cayó desde la altura en el 33.3% y la lesión por arma de fuego solo se reportó en el 3.7% de los casos; la lesión asociada más frecuente fue la hemorragia subaracnoidea (presentada en 48,1%), la fractura de cráneo en 22,2%, el edema cerebral en 14,8%, la hemorragia intracerebral en 13,0% y la contusión cerebral en 1,9%; 45 casos (83,3% necesitaban interferencia quirúrgica y ataques epilépticos. Desarrollado en el 9,3% de los casos durante su estancia hospitalaria. Los resultados del presente trabajo mostraron un aumento estadísticamente significativo de GCS, MAP, CPP, Sjvo2 y GOSE en sobrevivientes en comparación con los casos no sobrevivientes. Por otro lado, hubo una

disminución estadísticamente significativa de la PIC en la supervivencia en comparación con los casos no sobrevividos. En los casos sobrevividos, hubo una correlación significativa positiva entre Sjvo2 y GCS, MAP, CPP y GOSE, mientras que hubo una correlación negativa significativa con las TIC. Por otro lado, en los casos no sobrevivientes, solo hubo una correlación positiva moderada positiva entre Sjvo2 y GCS. Ejecutando un análisis de regresión lineal simple, solo GCS y Sjvo2 pueden predecir la mortalidad en los casos estudiados.²¹

Van Santbrink H., *et al.*, (1996) el estudio de 22 pacientes con lesiones graves en la cabeza (puntuación de la escala de coma de Glasgow, ≤ 8). La oxigenación del bulbo yugular, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral se registraron simultáneamente. Las pruebas de reactividad de O₂ y CO₂ se realizaron diariamente para evaluar los mecanismos de autorregulación del oxígeno. El monitoreo de PbrO₂ se inició un promedio de 7.0 horas después del trauma con una duración media de 74.3 horas. No se observaron complicaciones, y la calibración de los catéteres después de la medición mostró una desviación cero de 1.2 \pm 0.8 mm Hg y una sensibilidad de 9.7 \pm 5.3%. En el 86% de los pacientes, PbrO₂ fue ≤ 20 mm Hg en la fase aguda. La PbrO₂ media aumentó significativamente durante las primeras 24 horas después de la lesión. Se observaron dos patrones distintos de cambio de PbrO₂ a lo largo del tiempo. El primer patrón se caracterizó por niveles estables normales después de 24 horas, y el segundo se caracterizó por niveles transitorios de PbrO₂ elevados durante el segundo y tercer día. Los valores de PbrO₂ ≤ 5 mm Hg dentro de las 24 horas posteriores al trauma se correlacionaron negativamente con el resultado.²²

Gracias VH, *et al.*, (2004) un estudio prospectivo de cohorte observacional, se extrajeron ciento ochenta y un conjuntos de datos de 20 pacientes. Treinta y cinco episodios de hipoxia cerebral regional se identificaron en 14 pacientes. En comparación con los episodios de oxigenación cerebral aceptable, se observó que los episodios de hipoxia cerebral se asociaron con una Pao₂ media significativamente más baja (144 \pm 14 vs. 165 \pm 8; $p < 0.01$) y una PEEP media más alta (8.8 \pm 0.7 vs. 7.1 \pm 0.3; $p < 0.01$). La media de las mediciones de la PIC y la CPA fue similares entre los grupos. En un análisis univariado, los

episodios hipóxicos cerebrales se asociaron con $Pao_2 < 100$ mm Hg ($p < 0.01$) y $PEEP > 5$ cm H₂O ($p < 0.01$), pero no $ICP > 20$ mm Hg, $CPP < 65$ mm Hg, o $Pac_2 < 35$ mm Hg, la oximetría cerebral se confirma segura en el paciente con múltiples lesiones con TBI.²³

Dunham CM, *et al.*, (2002) realizó un estudio observacional prospectivo en un centro de trauma de nivel I. Los datos se recolectaron cada hora durante los primeros 6 días en cuatro pacientes con TBI grave, cuatro pacientes con TBI, con puntuaciones GCS de admisión de 4, 4, 7 y 8, todos tenían hematomas subdurales y contusiones; tres tenían hemorragia subaracnoidea (HSA); uno tenía un hematoma epidural (la única muerte, día 6); Dos tuvieron craneotomías. En las primeras 48 horas cuando $CPP > 70$, $StCO_2$ fue de 71 ± 9 , mientras que fue de 61 ± 9 cuando $CPP < 70$ ($p < 0.0001$). Esta relación fue constante para todos los días de estudio, con $p < 0,0001$. Además, $CPP < 70$ se correlacionó con $StCO_2$ con $r = 0.81$ y $r(2) = 0.66$. $StCO_2 > 75$ se asoció con $CPP > 70$ 96.4% del tiempo (95% CL, 94.3-98.5%). $StCO_2 < 55$ se asoció con $CPP < 70$ 68.2% del tiempo (95% CL, 57-79.4%). Además, el 13,4% de las observaciones con $CPP > 70$ tenían un $StCO_2 < 60$, lo que sugiere el potencial de isquemia cerebral frente a la CPP "normal".²⁴

Latronico N., *et al.*, (2000), evalúa, en un estudio prospectivo, observacional, si el monitoreo bilateral de la saturación de oxihemoglobina del bulbo yugular (SjO_2), además del monitoreo estándar, resulta en la modificación del manejo del traumatismo craneal severo. Treinta pacientes fueron sometidos a 319 observaciones. En el 96% de los pacientes, el SjO_2 fue normal o alto y no tuvo influencia en las estrategias diagnósticas o terapéuticas. Las decisiones de tratamiento fueron dictadas por cambios en el estado clínico y en la presión de perfusión intracraneal y cerebral. Cuando estos parámetros fueron anormales, se administró tratamiento, incluso si la SjO_2 era normal (101 observaciones). Por el contrario, cuando SjO_2 fue la única anomalía detectada (34 observaciones), no se administró ningún tratamiento. Los valores anormalmente bajos de SjO_2 , causados por hipovolemia e hipocapnia, se detectaron en el 3,4% de las observaciones y en realidad modificaron el tratamiento. Las discrepancias en las muestras bilaterales simultáneas fueron sustanciales y dieron lugar a problemas de interpretación relevantes. El quince por ciento de los catéteres yugulares

mostró evidencia de colonización bacteriana. Concluyendo en que el monitoreo intermitente de S_jO₂ no influyó sustancialmente en el manejo del traumatismo craneal grave. Por lo tanto, la recomendación para su uso rutinario en todos los pacientes parece desaconsejable, y las indicaciones para este método invasivo ya no deben definirse sobre la base de las opiniones de los expertos, sino en estudios prospectivos aleatorizados.²⁵

2.2 Bases teóricas

Injuria cerebral traumática

También denominada traumatismo craneoencefálico, es definida como una lesión resultante de una noxa directa contra el cráneo, o secundaria a cambios de aceleración o de desaceleración rápida o como causa de traumas por penetración de objetos (arma blanca, arma de fuego) y/o ondas de choque de una explosión, que va a condicionar al menos uno de los siguientes elementos: trastorno del nivel de conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, evidencias de fractura de cráneo o lesiones intra craneanas e inclusive de muerte como resultado final del traumatismo,^{26, 29, 37, 38} siendo considerada como la primera causa de muerte en adultos jóvenes; con una incidencia anual de aproximadamente 200 por cada 100,000 personas en Europa; mientras que en Norteamérica el CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) estima anualmente que se suceden aproximadamente 1,7 millones de personas con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, de entre las mismas 52,000 mueren, alrededor de 275,000 son hospitalizadas y cerca de 1'365,000 son atendidas ambulatoriamente en los servicios de urgencias; mientras que en Latinoamérica la incidencia es de 200 a 400 por cada 100 000 habitantes por año, siendo la proporción de genero entre hombres y mujeres de 3:1, en la población de 15 a 45 años, si bien no todos resultan ser letales, pueden ser causa de discapacidad temporal o permanente. Y siendo determinante el temprano reconocimiento y por consiguiente el manejo de las lesiones secundarias, para definir la rehabilitación de manera exitosa para un resultado final.^{9, 15, 16, 26, 27, 29, 37.}

Fisiopatología de la Injuria Cerebral Traumática

El traumatismo craneoencefálico puede dar como resultado 2 tipos de lesiones: la lesión primaria producto de la noxa durante el impacto siendo esta irreversible, incluyendo a la contusión cortical, fractura de cráneo, laceración cerebral, contusión del tallo, de los senos venosos así como la lesión axonal difusa, siendo determinada por la magnitud de las fuerzas involucradas. Mientras que la lesión secundaria, será consecuencia evolutiva de la lesión primaria, correspondiéndose a los efectos tardíos, siendo considerados como procesos potencialmente reversibles, sujeta a la terapéutica de soporte instaurada. El daño neuronal que se evidencia en las lesiones secundarias, se encuentra mediada por alteraciones funcionales, de estructura tanto celular como molecular, incluyendo la generación de radicales libres, activación de neurotransmisores, el daño mediado por liberación de calcio, la activación de genes entre otros, que desencadenan la disfunción mitocondrial y consiguiente respuesta inflamatoria; también se considera que los estados de isquemia cerebral disminuyen el aporte nutricional y oxigenatorio, potenciando la liberación de metabolitos tóxicos dando a lugar procesos bioquímicos en la región cerebral afecta. La estrategia terapéutica establecida en las primeras horas en el paciente con traumatismo craneoencefálico será directamente proporcional a las lesiones secundarias que se produzcan; es así que se busca garantizar una buena presión de perfusión cerebral (PPC) entre 70-100 mmHg, para mantener un flujo sanguíneo cerebral alrededor de 50 cc/min por cada 100 gr de tejido cerebral.^{3, 4, 9, 16, 26, 29, 37}

Hipertensión intracraneal

La doctrina de Monroe-Kellie establece que la suma del volumen de sangre, el fluido o líquido cefalorraquídeo (LCR) y el parénquima cerebral deben permanecer constantes dentro de las dimensiones fijas del cráneo rígido. 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).¹⁴ Estos tres componentes son esencialmente incompresibles y se desplazan dentro de la bóveda craneal para

mantener un volumen y una presión similares. Aunque existe alguna variación en el PIC y el volumen intracerebral asociado con los cambios en el ciclo cardíaco, el PIC se mantiene constante a largo plazo a costa de disminuir el volumen de un compartimento cuando el volumen de otro compartimento aumenta. En la presentación del trauma craneoencefálico en que de manera aguda puede verse incrementado algunos de los elementos del contenido, como por ejemplo, el edema cerebral, la contusión cerebral, que representan al parénquima intracraneano; la hidrocefalia aguda, como incremento del líquido cefalorraquídeo intracerebral; o la hiperemia, los hematomas y la contusión hemorrágica, que alteraran la cantidad de volumen sanguíneo intracerebral. Este mecanismo compensatorio falla y la hipertensión intracraneal se evidencia cuando un aumento en el volumen de un compartimento no puede ser igualado con una disminución igual en volumen de los otros dos compartimentos. La PIC normal esta entre 5 y 15 mmHg, aunque la tos y/o estornudos pueden elevar transitoriamente la PIC a una presión de 50 mmHg. Medición de la PIC a través del uso de un transductor de presión produce una forma de onda estándar compuesta de tres picos constantes. La primera de estas tres ondas, la onda de percusión, se deriva de la arteria con pulsaciones de los grandes vasos intracraneales. El segundo, el maremoto, se deriva de la elasticidad cerebral y la onda final, la onda dicota, se correlaciona con la dicota arterial muesca. Los cambios en estas ondas pueden ser a menudo los primeros signos de desarrollo hipertensión intracraneal a medida que disminuye el cumplimiento cerebral y los componentes arteriales ser más prominente. El fracaso de los mecanismos compensatorios descritos por la doctrina Monroe-Kellie, la hipertensión intracraneal, que, si no se trata, puede conducir a una alteración neurológica secundaria. A medida que la PIC sigue aumentando, se producen dos problemas principales. En primer lugar, la elevada PIC y disminución de la elasticidad cerebral aumentara la fuerza ejercida contra la presión arterial. Esto a su vez, disminuye la presión de perfusión cerebral. Aunque las propiedades autorregulatorias de la vasculatura pueden compensar esto hasta cierto punto, presiones de perfusión cerebral muy por debajo puede conducir finalmente a isquemia cerebral. Como el volumen y la presión del contenido dentro de la bóveda craneal fija aumento, el desplazamiento de los resultados del tejido

cerebral. La manifestación más profunda de este desplazamiento es la herniación cerebral.^{4, 27, 29, 30.}

Valoración neurológica primaria

En un principio la escala de Glasgow no era parte de la valoración primaria del paciente neurocrítico, siendo considerado en el ATLS (1997) y el PHTLS (2003), recomiendan que la escala de coma de Glasgow sea aplicada.^{27, 34, 37}

Escala de coma de Glasgow

La escala de valoración de coma de Glasgow, tiene como objeto valorar de manera objetiva el nivel de conciencia de los pacientes, descrita en 1974 por Teasdale y Jenett, basado en tres parámetros objetivables, en que se considera la apertura ocular (AO) con una valoración máxima de 4 puntos, la respuesta verbal (RV) alcanzando una puntuación máxima de 5 puntos y la respuesta motora (RM) que ha de tener una puntuación máxima de 6 puntos, y un mínimo de 1 punto en las tres variables (AO:4; RV:5; RM:6), totalizando un máximo de 15 puntos, frente a la valoración mínima inferior de 3 puntos; en base a lo cual se da la valoración de trauma craneoencefálico leve, Glasgow 14 o 15 puntos con pérdida de conciencia menor que cinco minutos y/o alteración de la conciencia; moderado, con escala de Glasgow entre 9 a 13, o pérdida de conciencia mayor de 5 minutos o déficit neurológico focal; y grave, con Glasgow menor o igual a 8 puntos, y/o deterioro neurológico, caracterizado por caída de 2 o más puntos, lateralización motora reciente y/o midriasis reciente.^{26, 27}

Neuromonitoreo

El monitoreo de las funciones neurológicas y del hemometabolismo cerebral en pacientes con lesiones cerebrales de cualquier índole, pueden representar un gran reto por la alta dificultad, y con mayor razón en pacientes con intoxicaciones por alcohol o drogas que sufren un trauma craneoencefálico (TCE). Etimológicamente la palabra “monitorear” proviene del latín *monere* que significa, aconsejar, advertir o que hace recordar, siendo de esta manera la importancia de registrar el monitoreo de las variables fisiológicas objetivables, en el curso del manejo de soporte establecido en el área de cuidados intensivos en los pacientes

con traumatismo craneoencefálico severo, y una de las piedras angulares es objetivar algunos parámetros del funcionamiento cerebral, para de esta forma poder limitar los efectos deletéreos de la lesión secundaria, además que gran parte de los pacientes ingresados se encuentran inconscientes y la valoración neurológica no resulta totalmente concluyente. Este conjunto de medición de los parámetros de función cerebral ha de ser invasivas y/o no invasivas; formando parte del neuro monitoreo multimodal (NMM).¹¹ Englobándose las diversas técnicas en 3 categorías, encabezados por el monitoreo de la presión intracraneal, seguido por el monitoreo del flujo sanguíneo y el monitoreo de los sustratos bioquímicos cerebrales. Siendo compleja la elección del método a usar entre las diversas modalidades de monitoreo.

La monitorización de parámetros múltiples, tales como la oxigenación, la concentración de sustratos y la medición de la presión intracraneal, habiendo diversas estrategias para lograr la monitorización de a PIC, el Gold estándar, es el monitoreo intraventricular, que permite conectar el espacio intracraneal a un transductor externo de presión. Usualmente este catéter se conecta el transductor y un sistema de drenaje con una llave de tres vías, esto permite medir y disminuir la PIC por medio del drenaje de LCR además de sumarse la posibilidad de calibración in situ, siendo posible configurar un sistema que monitorice continuamente la PIC y sea posible el drenaje intermitente de LCR o el continuo drenaje de LCR con medición intermitente de la PIC, después del 5to día se aumenta el riesgo de ventriculitis.

Otros sistemas para monitoreo de la PIC son los transductores intraparenquimatosos equipados en su punta con sensores electrónicos o fibra ópticas, colocados mediante un agujero de trepano punción. Su capacidad de medir la PIC es superior a otros dispositivos como los tornillos subaracnoideos o transductores epidurales, la duramadre adyacente a la base del tornillo es perforada, colocada por trepano punción, de esta manera el líquido cefalorraquídeo subaracnoideo llena el tornillo y se conecta al transductor, entre las complicaciones de estos sistemas son el riesgo inherente de infección, oclusión por detritus y desplazamiento del dispositivo. Finalmente, en relación a los dispositivos utilizados se encuentran los transductores epidurales, estos colocados en la tabla interna craneana y adyacentes a la duramadre, este

sistema es relativamente menos efectivo que los anteriormente comentados pues al ser la duramadre inelástica son proclives al error, infraestimación de la PIC, oclusión por detritus y mal funcionamiento en los siguientes días posterior a su colocación.

Medición de la PIC

La valoración de la presión intracerebral, citada en las guías de la *Brain Trauma Foundation*; aportan recomendaciones puntuales a ser tomados en cuenta para la medición en los pacientes con traumatismo craneoencefálico; se indica que en la fase aguda posterior a la injuria cerebral traumática, los incrementos sostenidos de la presión intracerebral mayor a 20 mmHg se encuentra asociada a mayor morbi-mortalidad; y muy a pesar que actualmente se buscan desarrollar técnicas no invasivas para lograr dicho parámetro, como es el caso del estudio de Doppler transcraneal o el caso de la ultrasonografía del nervio óptico; continúan siendo más acogidas y con mayor popularidad las técnicas invasivas, por medio de la implantación de dispositivos a diferente nivel del encéfalo (ventrículos, parénquima, espacios subdural y/o epidural), y de entre los mismos resaltan los catéteres intraventriculares como el gold standard. Además entre las características técnicas que debe de cumplir el dispositivo, están el rango de presión 0 – 100 mmHg, precisión +/- 2 mmHg en un rango de 0 – 20 mmHg, error máximo del 10% en un rango de 20 a 100 mmHg. Mientras que la técnica de inserción del catéter intracerebral descrita con mayor aceptación es a través de un trépano frontal u occipital en el hemisferio cerebral no dominante, acto seguido se introduce el catéter hasta el ventrículo y se conecta a un sistema cerrado que permita la transducción de la presión hasta el monitor, teniendo la salvedad de considerar vías accesorias que permitan el drenaje de líquido céfalo raquídeo. El registro grafico que se evidenciara en el monitor serán la presencia de tres picos y dos valles tal cual el siguiente orden $P1 > P2 > P3$, de donde onda de percusión, tidal y dicrótica respectivamente; es así que dicha relación se verá alterada $P2 > P1$ en presencia de incrementos de la presión intracerebral a rangos patológicos. También otro punto a tener en cuenta es el incremento de la presión arterial diferencial, diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica, como causa de cambios en dicha relación en ausencia de hipertensión

endocraneana. De optar por la monitorización de la presión intracerebral invasiva, se debe tener en consideración las potenciales complicaciones resultado de la inserción del catéter intracerebral, como son los procesos infecciosos, que representan aproximadamente un 10% de casos y su incremento es proporcional al número de días de monitoreo; la hemorragia, presente en hasta un 1,1% de pacientes; la obstrucción y/o la disfunción del catéter, así como el mal posicionamiento de la sonda.^{6, 10, 16, 24, 26, 27, 31, 35}

Metabolismo cerebral

El sistema nervioso central (SNC) humano presenta una activación funcional heterogénea, con incremento o disminución de su metabolismo energético de acuerdo con las necesidades funcionales o el nivel de actividad.² Cuando dicha actividad neuronal incrementa, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) también se verá incrementado proporcionalmente a la intensidad de la activación. El metabolismo del sistema nervioso central (SNC) representa aproximadamente el 2% de su peso corporal total, es así que se destina cerca del 15% del gasto cardiaco (GC) en reposo (750 mL/min) y consume alrededor del 20% (3-5 mL/100 g/minuto) de oxígeno necesario para el organismo, lo que refleja la tasa metabólica cerebral de oxígeno (TMCO₂) según la fórmula siguiente: $TMCO_2 = FSC \times DavyO_2$.^{2,35,36} El aporte de energético al SNC, mediada por el consumo de glucosa en forma de moléculas de ATP (adenosintrifosfato) oscila en alrededor del 25% del requerimiento calórico diario (4.5-5.5 mg/100 g/minuto). Otro punto a tener en cuenta cuando se habla del metabolismo cerebral es el FSC, que en una persona adulta sana es +/- 50 mL/100gr/min, siendo dependiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y de la resistencia vascular cerebral (RVC) según la siguiente ecuación: $FSC = PPC \div RVC$.² La PPC se encuentra entre 50 a 100 mmHg y resuelta de la diferencial entre la presión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC) o presión venosa central (PVC) según cuál de ellos presente un valor más elevado por medio de la fórmula siguiente: $PPC = TAM - PIC$.

Mientras que la PIC promedio del adulto se encuentra por debajo de 15 mmHg (20 cm de agua). La diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno (DavyO₂) normal es de 4 a 8 mL O₂ /100 mL de sangre, reflejando la diferencia en el

contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la vena yugular. Si la $D_{a-v}O_2$ es $< 4 \text{ mL O}_2 / 100 \text{ mL de sangre}$, indicara que el contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la vena yugular es mayor (perfusión de flujo) que el consumo y una $D_{a-v}O_2 > 8 \text{ mL O}_2 / 100 \text{ mL}$ sugiere que el consumo es mayor que el aporte (isquemia). En general, la isquemia cerebral es la más importante lesión secundaria asociada al deterioro del metabolismo cerebral.^{2, 3, 8, 13, 29, 36}

Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular

La valoración y/o medición de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular ($S_{v}O_2$), graficara de manera objetiva la relación entre los requerimientos metabólicos del cerebro y el flujo sanguíneo cerebral. Se inició su práctica por vez primera por el año 1942, por Gibbs y col, y reconociéndose su uso de manera valida en el año 1963 por Datsur. Actualmente es considerado como una de las técnicas de monitoreo cerebral invasivo de gran valor diagnostico así como determinante en las decisiones terapéuticas en los pacientes con trauma craneoencefálico entre otras patologías que pueden afectar al sistema nervioso central, que tengan como común denominador a la hipoxia cerebral.

Resultando en una herramienta de gran utilidad para el medico intensivista cuando se aplica en el escenario adecuado y se interpreta correctamente.

Anatómicamente la vena yugular interna se origina dentro del cráneo y se localiza en el cuello dentro de la vaina carotidea por detrás del esternocleidomastoideo y posterolateral a la carótida. El bulbo de la yugular es una dilatación de la vena yugular en la base del cráneo y es el sitio de elección para obtener las muestras venosas.^{1, 35, 36} Es así que cerca del 70% del flujo sanguíneo del bulbo de la yugular proviene del hemisferio cerebral ipsilateral y el 30% del contralateral. Se acepta que en la mayoría de los pacientes el drenaje derecho es el dominante. Los dos senos laterales que drenan a los bulbos yugulares difieren en tamaño en el 88% de los enfermos y la mezcla del flujo venoso en éstos es incompleto.^{3, 6, 26, 30, 37, 38}

Para acceder al bulbo yugular se puede lograr puncionándose directamente con una aguja insertada un centímetro por debajo y a un centímetro anterior al proceso mastoideo. Otra manera alterna para acceder al mismo es logrando un acceso venoso por medio de un catéter intravascular tal como para el monitoreo

venoso central, de manera retrógrada a través de la vena yugular interna hasta el bulbo de la yugular. Entre las técnicas que se recomiendan para la cateterización percutánea de la vena yugular esta la técnica de Goetting, actualmente la guía por ultrasonido, se recomienda para evitar punciones a ciegas y con la consiguiente disminución de los riesgos de complicaciones, que incluyen punción carotídea, neumotórax, infección, trombosis, lesión neurológica y múltiples punciones.^{4, 19, 36}

La oximetría de reflectancia con fibra óptica ha permitido el monitoreo continuo de la SvyO₂. El catéter venoso yugular simple constituye una técnica económica y al alcance de cualquier Unidad de Terapia Intensiva.¹ El empleo de catéteres de fibra óptica permite obtener lecturas continuas, sin embargo su principal inconveniente es que la correcta interpretación depende de la calibración y de la posición del catéter.^{5, 6, 32, 34, 35}

La localización de la punta de catéter, con el objetivo de garantizar una correcta interpretación de las muestras de sangre venosa y así lograr medir lo más fehacientemente la SvyO₂, y que la misma tenga un origen cerebral exclusivamente, se debe procurar ubicar el catéter hasta alcanzar el bulbo de la yugular, para de esta manera reducir al mínimo la contaminación extracerebral, demostrándose en estudios diversos que de lograr alcanzar la localización de la punta del catéter a nivel del bulbo de la yugular, solo un 2 a 3% de la sangre obtenida tendrá un origen extracerebral, es así que cuando la misma se encuentra a más de 1 cm por debajo del bulbo de la yugular, la presencia de sangre extracerebral puede ser mayor al 17%, alcanzando hasta un 50% cuando la misma se ubica por debajo de la quinta vértebra cervical.

Fisiología de la saturación de oxígeno de bulbo yugular (SvyO₂)

La SvyO₂ es una determinación indirecta del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂). Se evidenciara desaturación en la sangre venosa yugular, cuando la demanda se ve excedida por el aporte, resultado del incremento del consumo de oxígeno cerebral, la cual se agudizara cuando el FSC disminuye a un punto en el cual se sobrepasa la compensación fisiológica.

En este punto el consumo de oxígeno disminuye y se activa el metabolismo anaerobio con producción de lactato. Cuando la oferta de oxígeno cerebral

excede al consumo, la saturación venosa del bulbo de la yugular aumenta. De esta manera, el parámetro más utilizado en la clínica para la valoración del FSC es la SvyO₂, ya que refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno. El aporte cerebral de oxígeno (DO₂) se representa en la siguiente ecuación:

$$DO_2 = FSC \times CaO_2 \quad CaO_2 = \text{contenido arterial de oxígeno.}$$

El CMRO₂ se representa con la siguiente ecuación:

$$CMRO_2 = FSC \times (CaO_2 - CvyO_2) \quad CvyO_2 = \text{contenido venoso yugular de oxígeno.}^{1, 4, 5, 35, 36}$$

La diferencia en el contenido de oxígeno arterioyugular se representa con la siguiente ecuación:

$$Da-yO_2 = CMRO_2 / FSC$$

En condiciones fisiológicas la Da-yO₂ representa alrededor del 4 a 8 mL O₂/ 100 mL. Mientras que si el CMRO₂ se mantiene constante, los cambios en la Da-yO₂ reflejarán modificaciones en el FSC. Además si la Da-yO₂ es < 4 mL O₂/ 100 mL, la oferta de oxígeno al tejido cerebral es mayor que el consumo (perfusión de flujo). Una Da-yO₂ > 8 mL O₂/100 mL traducirá de que el consumo de oxígeno por parte del tejido cerebral es mayor que el aporte (isquemia). Ahora si el CMRO₂ incrementa sin un aumento paralelo en el FSC, el tejido cerebral extraerá más oxígeno de la sangre y evidenciará con la consiguiente disminución en el contenido de oxígeno o en la saturación de la sangre de drenaje cerebral (desaturación y ensanchamiento Da-yO₂).

En condiciones estables, la SvyO₂ es un poco más baja que la saturación venosa mixta sistémica y se encuentra entre el 50 al 75%. De manera fisiológica la saturación de oxígeno es de 98 a 100%, cuando se tiene concentraciones de hemoglobina en parámetros normales (> 13 mg/dl), en dicho escenario se constata que la SvyO₂ se correlaciona con la Da-yO₂. Además de existir un equilibrio entre el FSC y el CMRO₂, que logran que la Da-yO₂ permanezca constante, es decir que si el flujo sanguíneo variara frente a los requerimientos metabólicos cerebrales. Como condición general, la SvyO₂ cuenta con una muy alta especificidad pero baja sensibilidad para isquemia, es decir, por ejemplo niveles de saturación normal no logran reflejar ni detectar áreas focales de isquemia, mientras que con niveles de saturación baja nos indicaran bajo flujo

cerebral con la consiguiente variación en la relación entre el CMRO₂ y la DA-yO₂.^{1, 3, 7, 22, 23, 29, 36}

Considerando dichos principios, se evidenciaran las siguientes situaciones en la práctica clínica:

- 1) Normoperfusión: Da-yO₂ normal. La cual sugerirá un equilibrio entre el FSC y el CMRO₂.
- 2) Hiperemia: Da-yO₂ baja. FSC se encuentra en exceso en relación a los requerimientos cerebrales, con la consiguiente disminución en la extracción de oxígeno.
- 3) Hipoperfusión: Da-yO₂ elevada. Expresara la disminución del FSC en relación a los requerimientos y/o demandas cerebrales. Mayor extracción de oxígeno.

Interpretación clínica de la SVYO₂

La correcta medición e interpretación de la SvyO₂ es parte fundamental del monitoreo multimodal en el enfermo neurocrítico. Es así que la diversidad de parámetros que se incluye como parte del monitoreo multimodal, entre las que resaltan la medición directa de la presión intracraneana, la valoración de la presión de perfusión cerebral, el estudio doppler transcraneal, la microdiálisis cerebral y los potenciales evocados, como también la estimación medida de la SvyO₂, teniendo como valores normales del 55 al 71% con una media de 61%, el mismo que presenta valores superiores a la saturación venosa mixta mezclada, lo cual representa la mayor demanda de oxígeno por parte del tejido cerebral en relación a otros órganos. Chiegerato, en el estudio que desarrollo, busco validar de manera correcta la posición de la punta del catéter y la extracción lenta de la muestra (1mL/min), siendo que en condiciones normales la SvyO₂ bajo alrededor de 57% frente a estudios previos; además reporto que valores de SvyO₂ de 45% se correlacionaban con estados confusionales, además que niveles por debajo de 24% se evidenciaban en pacientes con pérdida del nivel de conciencia. Concluyendo también que el umbral para isquemia es del 50% en pacientes con traumatismo craneoencefálico, por lo cual se indica procurar mantener niveles entre 55 a 60%, para así tratar de aminorar los efectos deletéreos del mismo. Se debe tener en cuenta que en casos de

infartos hemisféricos extensos la Sv_vO₂ puede ser normal o elevada, lo que está en relación a la extensión del área necrótica. El umbral de hiperemia se alcanza con Sv_vO₂ mayor a un 70%, el cual se incrementa a 75% en casos de trauma craneano grave.^{1, 5, 7, 14, 32, 36}

Diversos escenarios clínicos conllevarán a alteraciones en la relación entre CMRO₂ y el FSC que se verán reflejados en la medición de la Sv_vO₂. El flujo sanguíneo cerebral disminuirá en presencia de estados de hipertensión intracraneana secundarios al traumatismo craneoencefálico, tromboembolismo, hipertensión intracraneana per se, estados de hipotensión o shock, hiperventilación y vasoespasmo. Mientras que si el CMRO₂ permanece constante o aumenta, la Sv_vO₂ disminuirá. La hipoxia arterial y el aumento en el CMRO₂ (fiebre, convulsiones), resulta en desaturación venosa yugular. La disminución en el CMRO₂ (hipotermia, sedantes), determinará aumento del FSC, comunicaciones arteriovenosas y la muerte cerebral inducen incremento en la Sv_vO₂.^{2, 6, 10, 17, 29, 33}

2.3 Definición de términos

- **Hiperemia:** Presencia de exceso de sangre, ya sea considerada globalmente o en algún órgano o parte del cuerpo. Se distingue entre hiperemia *activa* y *pasiva*. La primera está motivada por una dilatación de las arteriolas; la segunda, por una obstrucción del flujo sanguíneo de retorno.
- **Hipoperfusión:** Disminución del flujo sanguíneo de manera sostenida, que circula por un determinado órgano.
- **Lactato:** Molécula derivada del piruvato que se genera principalmente en el músculo cuando realiza un ejercicio intenso por el proceso conocido como fermentación láctica.²⁷
- **Onda en el registro de presión intracraneal:** Morfología del registro de la presión intracraneal que nos indica si la curva es o no patológica. Los tipos de onda A y C indican una compresión intracraneal severa. Las ondas B están relacionadas con las ondas de la respiración.¹⁷

- **Presión de perfusión cerebral:** Diferencia entre la presión arterial media, menos la presión intracraneana.
- **Teoría de Monroe-Kellie:** Teoría que sostiene que al ser el volumen total intracraneal constante y estar constituido por cerebro, el líquido cefalorraquídeo y la sangre, un cambio en uno de los tres elementos tendrá que ser compensado por los otros dos componentes.¹⁵
- **Vasoespasmio:** Contracción tónica de la pared de un vaso sanguíneo.

CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

- La valoración intermitente de la saturación de oxígeno de bulbo yugular permitirá mejorar el pronóstico sobre la mortalidad de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.
- El monitoreo neurológico actual y la valoración intermitente de la saturación de oxígeno de bulbo yugular, permitirá disminuir los días de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, con la consiguiente disminución de las complicaciones inherentes a la estancia prolongada.
- Todo paciente con criterios de injuria cerebral traumática aguda grave, debe ser sometido a medidas de neuromonitoreo.
- La medición intermitente de la saturación de oxígeno de bulbo yugular logrará mayor detección y en tiempo oportuno de las lesiones secundarias, encontrándose relación con el nivel de presión intracerebral.

3.2 Operacionalización de variables

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías	Valores de las categorías	Medio de verificación
Saturación de Oxígeno del bulbo yugular	La saturación de oxígeno del bulbo de la yugular (SvyO2) mide la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y los requerimientos metabólicos del cerebro.	Variable cuantitativa continuo	Porcentaje de oxígeno disponible en sangre	Ordinal	Normoperfusión Hiperemia Hipoperfusión	50-75 % >75% <50%	Historia clínica
Nivel de conciencia	Establece de manera objetiva el nivel de conciencia de los pacientes	Cualitativa	Escala de coma de Glasgow	Ordinal	Leve Moderado Severo	14-15 9-13 3-8	Historia clínica
Egreso del paciente	Condición del paciente al del egreso de la unidad de cuidados intensivos	Cualitativa	Tipo de alta	Ordinal	Mejorado Fallecido	Positivo Negativo	Historia clínica

CAPITULO IV: METODOLOGIA

4.1 Diseño metodológico: El presente proyecto de investigación será un estudio cuantitativo, observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo.

4.2 Diseño muestral

- **Población universo:** Pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales entre 2017-2018.
- **Población de estudio:** Pacientes con diagnóstico de injuria cerebral traumática aguda, admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales entre 2017-2018.
- **Muestreo o selección de la muestra:** No se realizara muestreo, considerándose a la totalidad de la población de estudio.
- **Criterios de selección:**
 - **Criterios de inclusión,** pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de injuria cerebral traumática aguda, con criterios de severidad clínica, laboratorial y radiológica, sin distinción de sexo, edad y raza.
 - **Criterios de exclusión,** pacientes con diagnóstico de injuria cerebral traumática subaguda y/o crónica; con antecedente de enfermedad cerebro vascular previamente diagnosticada; tumoraciones y/o neoplasias del sistema nervioso central. Pacientes transferidos a otro hospital durante el curso de su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos.

4.3 Procedimiento de recolección de datos

La recolección de datos se realizara mediante la evaluación y análisis de los registros de las Historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de injuria

cerebral traumática admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.

4.4 Procesamiento y análisis de los datos

El procesamiento y análisis de los datos se llevara a cabo mediante la prueba estadística del T de student.

Una vez levantada la información, se procederá a la creación de una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 21 (*Statistical Package for the Social Sciences*).

4.5 Aspectos éticos

Al ser un estudio cuantitativo, observacional, analítico longitudinal, retrospectivo y considerando que el levantamiento y la recolección de datos, se hará de los registros de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos; y los investigadores no tendrán injerencia de ninguna índole con los pacientes incluidos en el estudio; mas si respetando la confidencialidad de los datos personales de los mismos. Motivo por el cual no considerándose la necesidad de solicitar el consentimiento informado a los familiares y/o al paciente en cuestión.

CRONOGRAMA

MES 2017	ENE-FEB				MAR-ABR				MAY-JUN				JUL-DIC				ENE-FEB 2018				MAR-ABR 2018				MAY-JUN 2018				JUL 2018							
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
ACTIVIDAD MENSUAL																																				
Elaboración proyecto investigación	■	■	■	■	■	■	■	■																												
Investigación bibliográfica y marco teórico			■	■	■	■	■	■	■	■																										
Solicitud de historias clínicas							■	■	■	■	■	■																								
Recopilación de datos de historias clínicas							■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																		
Diseño y aplicación de instrumento									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																
Registro de datos															■	■	■	■	■	■																
Análisis de resultados																			■	■	■	■														
Elaboración de informe																					■	■	■	■												
Presentación de trabajo de investigación																											■	■	■	■						

RECURSOS

1. Humanos

- Asesor de la investigación
- Metodólogo
- Especialista en estilo
- Estadístico
- Revisor del informe final

1. Económicos

- Peculio personal

2. Físicos

- Archivo de historias clínicas
- Computadora personal
- Impresora
- Internet
- Útiles de escritorio
- Papelería, empastado
- Software SPSS

PRESUPUESTO

Rubro	Detalle	Monto	
Asesoría	Metodólogo	500	
	Especialista en estilo	500	
	Estadístico	500	
Utilería	Papel	80	
	Tinta	180	
	Bolígrafos	30	
	Archivador	40	
	Folder-tablero	30	
	Corrector	20	
	USB-Disco duro	80	
	Servicios	Internet	200
		Imprenta	300
Empaste		300	
Mantenimiento	Impresora	90	
	Computadora	1300	
TOTAL		4150	

FUENTES DE INFORMACIÓN

Referencias bibliográficas

1. Dr. Anselmo Abdo Cuza, Dr. Javier Figueredo Méndez, Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez, Dr. Francisco Gómez Peyre, Valor pronóstico del monitoreo de la hemodinámica y el metabolismo cerebral del paciente neurocrítico Rev. Cubana Med Milit 2001;30 (Supl.):20-24
2. M.A. Poca*; J. Sahuquillo*; R. Monforte** y A. Vilalta, Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular, Neurocirugía 2005; 16: 301-322.
3. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Luis Daniel Carrillo-Córdova, Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular, Vol. 30. No. 4 Octubre-Diciembre 2007 pp 225-232.
4. Lucia Gabriela Scalise, Luis Alberto Computaro; Evidencias en la utilidad de la saturación yugular de oxígeno como método de neuromonitoreo y guía de tratamiento, REV ARGENT NEUROCC | VOL. 28, Nº 1 : 1-8 | 2014.
5. R.M. GRÀCIA GOZALO, Aportaciones de la S_jO₂ en la detección precoz de la muerte encefálica, MEDICINA INTENSIVA, VOL. 24, NÚM. 4, 2000.
6. Rosario Quispe¹, Rainier Ovalle¹, Walter de la Peña ², Oscar Gómez, Enfermedades neurocríticas en el servicio de cuidados intensivos del hospital nacional Dos de Mayo, Lima-Perú; Rev. Med. Carriónica 2015; 2(2): 33.
7. *Dr. Eloy Calcines Sánchez. Dra. Dulvis Primelles Cruz. Dr. Ernesto Lima Guerra. Dr. Gonzalo Delgado Ramos; manejo del trauma craneoencefálico grave en nuestra unidad de cuidados intensivos hospital provincial de Matanzas “José R. López Tabranes. Rev. Cub. Matanzas, CUBA, 2004.*
8. Pérez P, Quintanilla B, Álvarez L, Mejía M; Valor predictivo de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria en la detección de nuevos déficits neurológicos post operatorios; *Revista Latinoamericana de Neurocirugía/Neurocirugía Vol. 24 Nº 1 -2015.*
9. Dante Alejandro Fuentes-Mallozz, Pablo Rodríguez-Carreón, Blanca Estibaliz Castillo-Cruz, Ma. de los Ángeles Garza-Yado; Traumatismo

- craneoencefálico en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; *Pediatría de México*, Volumen 15, Núm. 1 Enero-Marzo 2013.
10. Murr R, Schurer L, Polasek J; Monitorización fibroóptica continua de la saturación de oxígeno en venas cerebrales en traumatismo craneoencefálico grave: experiencias y resultados, *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 1996 Feb; 31 (1): 29-36.
 11. Manuela Cormio, Alex B. Valadka, and Claudia S. Robertson; Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury, *J Neurosurg* 90:9–15, 1999.
 12. Sheinberg M., *et al.*, (1992); Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *Journal of Neurosurgery* 76:212-217, 1992.
 13. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG; Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Jun; 57(6): 717–723.
 14. Claudia S. Robertson, Shankar P. Gopinath, J. Clay Goodman, Charles F. Contant, Alex B. Valadka, and Raj K. Narayan; *Journal of Neurotrauma.* Oct 1995; Vol. 12, No 5.
 15. Augusto Perez, *et al.*; Jugular venous oxygen saturation or arteriovenous difference of lactate content and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatric Critical Care Medicine* 2003; 4(1): 33-38.
 16. Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B; Early SjvO₂ monitoring in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med.* 1999 May; 25(5):445-51.
 17. Martina Stippler, Veronica Ortiz, P. David Adelson; Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: relationship to outcome and association with other clinical parameters. *J Neurosurg Pediatr.* Noviembre de 2012; 10 (5): 383-91.
 18. Senapathi, Tjokorda Gde Agung, *et al.*; “Jugular Bulb Oxygen Saturation Correlates with Full Outline of Responsiveness Score in Severe Traumatic Brain Injury Patients.” *Open Access Emergency Medicine : OAEM* 9 (2017): 69–72.

19. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, *et al.*; Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med.* 2009;37(6):2057–2063.
20. Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL; Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Critical Care Medicine*, 1996 Aug;24(8):1334-8.
21. Mohammed Samy Sharf, Mohammed A. El-Gebali; Correlation between Glasgow coma scale and Jugular venous oxygen saturation in severe traumatic brain injury. *Egyptian Journal of Anaesthesia* (2013) 29, 267–272.
22. Van Santbrink H., *et al.*; Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 1996 Jan;38(1):21-31.
23. Gracias VH, *et al.*; Cerebral cortical oxygenation: a pilot study. *Journal Trauma.* 2004 Mar;56(3):469-72.
24. Michael Dunham; Cheryl Sosnowski; John M. Porter; Correlation of Noninvasive Cerebral Oximetry with Cerebral Perfusion in the Severe Head Injured Patient: A Pilot Study; *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.* 52(1):40-46, JAN 2002.
25. Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA.; Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery.* 2000 May;46(5):1131-8.
26. Luis Rafael Moscote Salazar, Gabriel Alcalá Cerra, Juan José Gutiérrez Paternina. Manejo perioperatorio del trauma craneoencefálico. *Neurocirugía-Neurocirugía / Vol. 22 N° 1 / 2013.*
27. Moscote L., Rubiano A., Calderón W. Monitoreo de la Presión Intracraneal en Pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo: Estado del Arte. *Revista Latinoamericana de Neurocirugía/Neurocirugía Vol. 25 N° 2 -2016.*
28. Juan José Gutiérrez-Paternina, *et al.*, Neuromonitoreo multimodal en trauma craneoencefálico severo: estado del arte. *Boletín médico científico de la asociación médica de Puerto Rico.*
29. Oscar Illodo Hernández, *et al.*, monitorización de la oximetría del bulbo de la yugular. [ile:///victor/subir/rhab/rhcm_vol_6num_3/rhcm10307.htm](http://victor.subir/rhab/rhcm_vol_6num_3/rhcm10307.htm)

30. Francisco Guzman, MD. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Rev. Col. Med. Vol. 39 N° 3 (Supl 3), 2008 (Julio-Septiembre).
31. Murillo-Cabezas F, Godoy DA. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: A different perspective of the BestTrip trial. Med Intensiva. 2014 May; 38(4):237-9
32. Guillermo Buggedo T., Luis Castillo F., Alberto Dougnac L. MEDICINA INTENSIVA. Editorial Mediterraneo 2005.
33. Paul L. Marino El Libro de la UCI. 4ta Edición. Editorial Wolters Kluwer 2012.
34. Neurointensivismo, enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico, Editorial medica Panamericana.
35. Serge Makarenko, Donald E. Griesdale, Peter Gooderham, Mypinder S. Sekhon; Multimodal neuromonitoring for traumatic brain injury: A shift towards individualized therapy. J Clin Neurosci. 2016 Apr;26:8-13.
36. Marklund N (2017) The Neurological Wake-up Test—A Role in Neurocritical Care Monitoring of Traumatic Brain Injury Patients? Front. Neurol. 8:540.
37. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15.
38. Bhardwaj A, Bhagat H, Grover VK. Jugular venous oximetry. J Neuroanaesthesiol Crit Care 2015;2:225-31.

ANEXO 01: Matriz de consistencia

Titulo	Pregunta de investigación	Objetivo general	Hipótesis general	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Oximetría de bulbo yugular en pacientes con injuria cerebral traumática aguda en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional Sergio E. Bernales 2017-2018	¿En qué medida la valoración de la saturación de oxígeno del bulbo Yugular de manera intermitente, como parámetro de Neuromonitoreo, mediará en el pronóstico de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales entre 2017-2018?	<p>Evaluar la utilidad clínica de la monitorización neurológica intermitente, por medio de la saturación de oxígeno del bulbo de la Yugular, como indicador pronóstico en pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, entre 2017-2018</p> <p style="text-align: center;">Objetivos específicos</p> <p>Analizar y estudiar factores predictivos en el pronóstico de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, mediante la monitorización neurológica intermitente frente al monitoreo clínico actual, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales.</p> <p>Determinar los valores de perfusión cerebral, utilizando la saturación venosa del bulbo Yugular, en la monitorización intermitente.</p> <p>Valorar la eficiencia de los protocolos de neuroprotección utilizados en los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, mediante la monitorización neurológica intermitente.</p> <p>Identificar el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales, de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda, valorando si por medio de la monitorización neurológica intermitente se logra reducirla.</p> <p>Determinar cuáles de los pacientes con injuria cerebral traumática aguda son tributarios de monitorización neurológica intermitente.</p>	La valoración de la saturación de oxígeno de bulbo yugular permitirá mejorar el pronóstico sobre la mortalidad de pacientes con injuria cerebral traumática aguda, en la UCI del Hospital Nacional Sergio E. Bernales	Estudio Cuantitativo, Observacional, Analítico, Longitudinal y Retrospectivo	<p>Pacientes con diagnóstico de injuria cerebral traumática aguda, admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional Sergio E. Bernales entre 2017-2018</p> <p>El procesamiento y análisis de los datos se llevará a cabo mediante la prueba estadística del T de student. Una vez levantada la información, se procederá a la creación de una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 21 (<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>)</p>	Ficha de encuesta, basada en los datos de la historia clínica.

ANEXO 02: Instrumento de recolección de datos

FECHA: ___ / ___ / ___							
DATOS PERSONALES							
NOMBRE				APELLIDOS			
EDAD		SEXO		RAZA			
SERVICIO DE PROCEDENCIA							
FECHA DE INGRESO HNSEB/...../.....		FECHA INGRESO UCI/...../.....		FECHA EGRESO UCI/...../.....			
DATOS DE LA LESION							
DIAGNOSTICO DE INGRESO							
ESCALA DE COMA DE GLASGOW				INGRESO AL HNSEB			
				INGRESO A UCI			
				SEDOANALGESIA-RASS			
				EGRESO UCI			
APACHE: _____				SOFA: _____			
SATURACION DE OXIGENO DE BULBO YUGULAR							
Fecha:							
Valor:							
TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN UCI							
Menos de 72 horas			De 3 a 7 días			Más de 7 días	
CONDICION DE EGRESO							
Mejorado					Fallecido		
Observaciones:							