



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN- Managua)**

**Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca**

**Tesis para optar al título de Especialista en Radiología**

**Medición del grosor de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital y su asociación con hallazgos tomográficos indicativos de elevación de la presión intracraneal, en los pacientes atendidos en el Centro de Alta Tecnología (CAT) del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca durante el mes de octubre a Diciembre del 2017**

**Autora:**

Dra. Brenda Patricia Gutiérrez

Residente de Radiología

**Tutor**

Dr. Abner Huete

Especialista en Radiología

**Asesor**

Dr. Steven Cuadra., MD., Msc., LicMed., PhD.

**Febrero 2018**

## **Dedicatoria**

A Dios nuestro señor, porque en su infinito amor he encontrado la fortaleza para sobrellevar las dificultades que día a día forman parte de mi vida, por bendecirme dándome la dicha de poder realizar una especialización.

A mis padres, Manuel Gutiérrez y Martha Mendoza, que representan mi fuente de inspiración; por ser mis pilares, creer en mí y estar conmigo en mis buenos, pero sobre todo malos momentos.

## **Agradecimiento**

A mis amigos y compañeros de trabajo, Juan Carlos García y Luis Alfonso Velásquez, quiénes además de ayudarme en la realización de los ultrasonidos para mi tesis, han sido como hermanos para mí, gracias por compartir conmigo sus conocimientos, por regañarme, aconsejarme, acompañarme, pero sobre todo por aceptarme y apreciarme tan imperfecta como siempre he sido.

A mi tutor clínico y asesor metodológico, por la disposición en ayudarme para la realización de mi tesis.

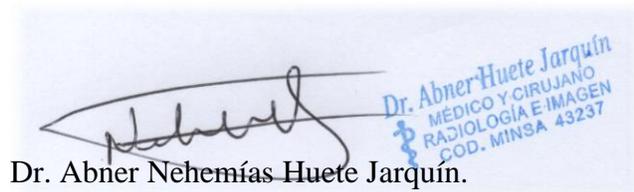
Por último y no menos importante a pacientes y familiares, por darnos la autorización para la realización de los ultrasonidos incluidos en el estudio.

## **Opinión del Tutor**

La exploración ecográfica o el diagnóstico por ultrasonido tiene un uso cada vez más frecuente en las diferentes patologías a estudio por diferentes especialidades, dado la accesibilidad, disponibilidad, inocuidad y bajo costo en comparación con otras técnicas de imagen. El presente estudio se basa en la medición del grosor de la vaina del nervio óptico y su asociación con datos de hipertensión endocraneal, reportados en tomografía en los pacientes atendidos en el Centro de Alta Tecnología del HEALFM.

Cabe mencionar que dicho estudio es pionero en este centro médico y a nivel nacional, lo que brinda un gran aporte médico científico, ya que la exploración ecográfica del nervio óptico ha mostrado ser según estudios extranjeros, una herramienta útil para el diagnóstico de hipertensión intracraneal.

El avance en el diagnóstico por imagen sigue revolucionando la medicina moderna, este estudio es prueba de ello, mis felicitaciones personales a la Dra. Brenda Gutiérrez por este aporte.



Dr. Abner Huete Jarquín.

Médico y cirujano

Especialista en Radiología

Código MINSa 43237, Cel. 84248865

## Índice

<u>1. Introducción</u> .....	1
<u>2. Antecedentes</u> .....	3
<u>2.1.1. Estudios internacionales</u> .....	3
<u>3. Justificación</u> .....	5
<u>4. Planteamiento del problema</u> .....	7
<u>5. Objetivos</u> .....	8
<u>5.1. Objetivo general</u> .....	8
<u>5.2. Objetivos específicos</u> .....	8
<u>7. Marco teórico</u> .....	10
<u>7.1. Hipertensión endococraneal (intracraneal)</u> .....	10
<u>7.1.1. Fundamentos anatomofisiológicos</u> .....	11
<u>7.1.2. Presión intracraneal normal</u> .....	11
<u>7.1.3. Fisiopatología de la HEC</u> .....	12
<u>7.1.4. Cuadro clínico de la HIC</u> .....	14
<u>7.1.5. Etapas evolutivas de la hipertensión intracraneal en el adulto</u> .....	16
<u>7.1.7. Monitoreo de la PIC</u> .....	16
<u>7.3. Evaluación ecográfica del nervio óptico</u> .....	20
<u>8. Diseño metodológico</u> .....	23
<u>8.1. Tipo de estudio</u> .....	23
<u>8.2. Área y período de estudio</u> .....	23
<u>8.3. Población de estudio</u> .....	23
<u>8.4. Muestra</u> .....	23

8.4.1. Determinación del tamaño de la muestra.....	23
8.4.1. Determinación de la técnica de muestreo .....	24
8.5. Criterios de selección.....	25
8.5.1. Criterios de inclusión del grupo de estudio.....	25
8.5.1. Criterios de inclusión del grupo de referencia .....	25
8.5.1. Criterios de exclusión del grupo de estudio y el grupo de referencia.....	25
8.6. Técnicas y procedimientos para recolectar la información.....	26
8.6.1. TC y Ecografía del globo ocular .....	26
8.6.2. Llenado de la ficha de recolección.....	27
8.7. Técnicas y procedimientos para análisis de la información.....	28
8.7.1. Creación de base de datos .....	28
8.7.1. Análisis estadístico.....	28
8.8. Consideraciones éticas .....	30
12. Bibliografía .....	37
13. Anexo.....	40

## **Resumen**

El presente estudio tiene como objetivo medir el grosor de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital y verificar su asociación con hallazgos tomográficos indicativos de elevación de la presión intracraneal, en los pacientes atendidos en el Centro de Alta Tecnología (CAT) del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante el mes de octubre a Diciembre del 2017.

Diseño metodológico: Para ello se realizó un estudio analítico transversal. La población total correspondió a 64 pacientes, a quienes se les indicó TC, por sospecha y sin sospecha de Hipertensión intracraneal, y a los que a su vez se les realizó ecografía del nervio óptico. La fuente de información fue de tipo secundaria, a partir de los registros del expediente clínico, así como de los reportes de tomografía, mediante la elaboración de una ficha de recolección de datos.

Los resultados de este estudio indican que si hay relación estadística entre el engrosamiento de la vaina del nervio óptico y la presencia de hallazgos tomográficos indicativos de hipertensión intracraneal. Sin embargo, con los datos actuales, al evaluar el punto de corte de 0.5 (propuesto internacionalmente), se observó menor sensibilidad (43.8%) pero mayor especificidad (100%), con respecto al punto de corte de 0.4 mm, encontrado en nuestro estudio, con cual se obtiene una sensibilidad del 84.4 % y una especificidad del 58.3 %. Indicando lo siguiente, al disminuir el punto de corte a 0.4 mejora la sensibilidad pero se reduce la especificidad, por lo que se mejora la probabilidad de diagnosticar pacientes con hipertensión intracraneal pero aumenta el riesgo de reportar falsos positivos.

## **1. Introducción**

El diagnóstico rápido de la hipertensión intracraneal es una necesidad urgente por motivos terapéuticos en diferentes situaciones clínicas (Arrojo, Muñoz, & Anciones, 2010). En pacientes con aumento de la presión intracraneal, el diámetro de la vaina del nervio Óptico (DVNO) aumenta debido a su estrecha asociación con el flujo del líquido cefalorraquídeo. (Arrojo et al., 2010).

El estándar de oro o método más confiable para la medición de la presión intracraneal se basa en el uso de dispositivos invasivos, tales como la colocación de un catéter o transductor intraventricular, intracerebral, subdural o epidural que se coloca a través de una craneotomía (Arrojo et al., 2010). Estas técnicas tienen un riesgo de hemorragia intracerebral o de infección intracraneal, pero existen métodos no invasivos para poder medirla tales como; Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética, Ecografía Doppler Transcraneal, Espectroscopia de infrarrojo cercano y potenciales evocados visuales. (Xu, Gerety, Aleman, Swanson, & Taylor, 2016).

La Tomografía Computarizada es difícil de realizar en pacientes críticamente enfermos en unidades de cuidados intensivos, es costosa y tiene el riesgo de exposición a la radiación. Otros métodos no invasivos, como la espectroscopia, ecografía Doppler y estudios de potenciales evocados tienen la necesidad de equipo especializado y de examinadores experimentados. (Luberda, Stachura, & Moskala, 2013; Ohle, McIsaac, Woo, & Perry 2015).

El ultrasonido transorbital es un procedimiento no invasivo, seguro y fácil de realizar para evaluar las características anatómicas del nervio óptico (Hightower, Chin & Heiner, 2012). Recientemente, los estudios clínicos han sugerido que las mediciones ecográficas del diámetro de la vaina del nervio óptico se correlaciona con signos clínicos, radiológicos y síntomas de aumento de presión intracraneal (Ohle et al., 2015; O. J. Roque et al., 2012). Con base en los estudios

realizados, el punto de corte del DVNO que correlaciona con una PIC por encima de 20 mmHg es de 5 mm (Luberda et al., 2013; P.J.Roque et al., 2012; Soldatos, Chatziminichail, Papathanasiou & Gouliamos, 2009). Ante esto, en unidades de salud de países desarrollados se está posicionando la medición ecográfica del nervio óptico como un procedimiento no invasivo de carácter cualitativo para evaluar la PIC en diferentes situaciones que condicionan HI, ya sea en el escenario de TCE o de otras entidades no traumáticas que cursen con elevación de la PIC (Carrillo Esper, Rojo del Moral, Cruz Santana, & Romero González, 2016; Dubourg et al., 2013; Raffiz & Abdullah, 2017).

En este contexto se decide llevar a cabo un estudio con el propósito de evaluar la precisión diagnóstica de la ecográfica del nervio óptico con respecto a los hallazgos tomográficos en pacientes con sospecha de elevación de la presión intracraneal, atendidos en el Centro de Alta Tecnología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca entre el mes de octubre y noviembre del 2017.

## **2. Antecedentes**

### 2.1.1. Estudios internacionales

Diversos estudios han demostrado la buena correlación del DVNO con la PIC, en especial en enfermos con traumatismo craneoencefálico (TCE).

Soldatos, et al (2009), en un estudio en donde se incluyeron enfermos con TCE, encontraron una adecuada correlación entre el DVNO y la PIC, demostrando que un DVNO por encima de 5.4 mm correlaciona con una elevación de la PIC de más de 20 mmHg, con una sensibilidad del 74.1% y una especificidad del 100%. (Soldatos et al., 2009).

Dobourg, et al (2011) realizaron un metaanálisis en donde se incluyeron seis estudios con características estadísticamente similares; en esta ocasión dos de los estudios contemplaban pacientes con hemorragia parenquimatosa de causas no traumáticas, y se incluyó un total de 231 pacientes. En este estudio se demostró que existe correlación entre el DVNO y la HI, utilizando como comparador y estándar de oro la medición de la PIC con un catéter intraventricular. En este estudio se demostró que con un punto de corte del DVNO por encima de 5.4 mm se presentaba una buena correlación con una PIC por encima de 20 mmHg, con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 85%. (Dubourg, Javouhey, Geeraerts, Messerer, & Kassai, 2011).

Amini, et al (2013) demostraron que en enfermos que iban a ser sometidos a punción lumbar y en los que sospechaba HI la medición del DVNO era útil para predecir HI. Un DVNO mayor de 5.5 mm correlacionó con una PIC de más de 20 mmHg, con una sensibilidad y especificidad del 100%. Con base en sus resultados se propone que la medición del DVNO es un marcador útil para evaluar el estado de la PIC de forma previa a la realización de la PL, lo que puede tener el impacto

clínico de realizarse previamente a este procedimiento en enfermos en los que se sospeche HI, y de esta manera puede sustituir a la TC (Amini et al., 2013).

Roque, et al. evaluaron la efectividad de la medición del DVNO en pacientes con emergencia hipertensiva y demostraron que existe una estrecha correlación con las cifras de presión arterial (PA) y un aumento significativo del DVNO por encima de 5 mm, que disminuye a valores normales una vez controlado el cuadro hipertensivo. (Pedro J Roque et al., 2012).

Dubost, et al. Tomando en cuenta la conocida la relación entre preeclampsia/ eclampsia y edema cerebral, desarrollaron un estudio comparativo entre enfermas con preeclampsia/eclampsia y voluntarias sanas. Demostraron que el DVNO era mayor en las pacientes con preeclampsia/eclampsia (4.5 vs 5.8 mm) y que regresaba a un diámetro normal al tercer día del nacimiento del bebé. La craneosinostosis es una enfermedad caracterizada por el cierre prenatal de una o varias suturas craneales, que conlleva dismorfia craneal o craneofacial, y se asocia frecuentemente a HI (Dubost et al., 2012).

Driessen, et al. Implementaron la evaluación y seguimiento de éstos pacientes con la medición del DVNO, junto con la monitorización invasiva de la PIC durante 24 h. Encontraron correlación entre el DVNO y los niveles de PIC. (Driessen, Van, Veelen, Joosten, & Mathijssen, 2012).

### **3. Justificación**

La hipertensión intracraneana (HI) es una complicación frecuente en los enfermos con lesión cerebral aguda que se asocia con una elevada morbimortalidad, por lo que su diagnóstico temprano, oportuno y la implementación de las medidas terapéuticas adecuadas son fundamentales para asegurar una mejor evolución. (Arrojo, et al., 2010).

El propósito de éste estudio será proporcionar información sobre la utilidad de la ecografía transorbitaria para medir el engrosamiento de la vaina del nervio óptico y su relación con los hallazgos sugerentes de hipertensión intracraneal encontrados en Tomografías, realizada a los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante el período de estudio antes mencionado; cabe notar que esto cobra mucha importancia dado que dicho hospital es el Centro de Referencia Nacional para atención neuroquirúrgica, y como ya se ha demostrado en diversos estudios internacionales, existe una buena correlación del DVNO con la PIC, en especial en enfermos con traumatismo craneoencefálico ( Soldatos et al., 2009).

Dado lo antes mencionado sería de mucha utilidad, contar con un protocolo que sugiera dicho estudio como medio diagnóstico, ya que éste es más económico, inocuo, de fácil acceso, no conlleva a exposición a radiación ionizante al paciente, puede realizarse a la cabecera de los pacientes gravemente enfermos ( Unidad de cuidados críticos), así como en unidades de salud con limitaciones de la infraestructura diagnóstica o sin posibilidad de neuromonitoreo. (Doubourg et al., 2013; Esper, del Moral, Santana & González, Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Salinas & Landires, 2017).

Es por ello que se espera que ésta investigación abra pautas para la realización de ultrasonido transorbital con objeto de medición del DVNO, como una nueva técnica diagnóstica que además de ofrecer las ventajas antes descritas, reduzca el número de complicaciones que se derivan tras la utilización de un catéter intraventricular, el cual se considera el método Gold Estándar para la medición de la presión intracraneal (Arrojo, et al., 2010).

#### **4. Planteamiento del problema**

¿Se asocia el grosor de la vaina del nervio óptico determinado por ecografía transorbital con los hallazgos tomográficos indicativos de elevación de la presión intracraneal, en pacientes atendidos en el Centro de Alta Tecnología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el mes de octubre a diciembre del 2017?

## **5. Objetivos**

### 5.1. Objetivo general

Analizar la asociación entre el grosor de la vaina del nervio óptico determinado por ecografía transorbital y los hallazgos tomográficos indicativos de elevación de la presión intracraneal, en pacientes atendidos en el Centro de Alta Tecnología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el mes de octubre a diciembre del 2017?

### 5.2. Objetivos específicos

1. Identificar las indicaciones reportadas para la realización de la tomografía craneal, las características generales y la condición clínica de los pacientes al momento del estudio.
2. Identificar los hallazgos tomográficos indicativos de elevación de la presión intracraneal (PI), en los pacientes en estudio.
3. Determinar el nivel de engrosamiento de la vaina del nervio óptico a través de ecografía transorbital, en los pacientes en estudio.
4. Establecer el grado de correlación entre el grosor de la vaina del nervio óptico y los signos tomográficos indicativos de incremento de la presión intracraneal
5. Determinar el punto de corte de engrosamiento de la Vaina del Nervio Óptico evaluado por ecografía, para el diagnóstico del incremento de la presión intracraneal en los pacientes en estudio.

## 6. Hipótesis

Existe una correlación positiva estadísticamente significativa entre el nivel engrosamiento de la vaina del nervio óptico y los signos de incremento de la presión intracraneal.

## **7. Marco teórico**

### **7.1. Hipertensión endocraneal (intracraneal)**

Se define hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales. El aumento de la (PIC) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgicos y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas. Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muerte en los países desarrollados, además de los traumatismos craneoencefálicos que son la principal causa de muerte en las personas entre 19 y 40 años, en ambos grupos se produce un aumento de la presión dentro del recinto craneal cuyo control es muy difícil y termina con la muerte de muchos de estos pacientes. (Arrojo et al., 2010).

El neurointensivismo se independiza cada día más como un método integral de manejo de las complicaciones intracraneales de accidentes cerebrovasculares, tumores intracraneales, hidrocefalias y por último el más frecuente: los traumas craneoencefálicos agudos. El primer trabajo de monitorización continua de la PIC fue publicado en 1960 por Guillaume y Janney; más tarde Lundberg, realizó el primer artículo sobre la monitorización de una serie de pacientes. Durante la década del 60 este autor y sus colaboradores analizaron el efecto de la hipertensión intracraneal experimental sobre el metabolismo cerebral y los signos vitales. Estos trabajos explicaron numerosos fenómenos hasta el momento ignorados; sin embargo, hasta una década más tarde no se comunicaron estudios de la PIC en grandes series. (Ohle et al., 2015; Ragauskas et al., 2014).

### *7.1.1. Fundamentos anatomofisiológicos*

Se define la PIC como aquella presión medida en el interior de la cavidad craneal que es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre). (Hoffmann & Goadsby, 2013).

El contenido de la cavidad craneal tiene tres componentes: el encéfalo, cuyo volumen ocupa el 80% del total, y otros dos elementos, la sangre y el LCR, que no por ser líquidos tienen menos importancia en los mecanismos tampones para el control del aumento de la PIC, ambos constituyen aproximadamente el 20% dividido en proporciones iguales. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

Estos componentes son poco compresibles y por este motivo el aumento de uno de ellos debe compensarse con la disminución proporcional de los restantes; esta ley se conoce como la doctrina de Monro-Kelly y explica el comportamiento de los mecanismos buffer o tampones en el control de la hipertensión endocraneal. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

### *7.1.2. Presión intracraneal normal.*

La PIC no posee un valor estable se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian los elementos del contenido, por ejemplo el pulso cardíaco que provoca una verdadera inyección de sangre dentro de los vasos cerebrales, el aumento de la presión en el sistema venoso como resultado de la inspiración también modifica la PIC, otros factores como la posición del individuo las ondas de Traube-Hering-Meyer en la tensión arterial, maniobras de Valsalva, dolor etc. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmhg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan límites superiores para comenzar con el tratamiento de la

hipertensión endocraneal por tec, (20mmhg). (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

Se considera que el trauma craneal grave es la única entidad donde se ha conseguido determinar una relación evidente entre el nivel de la PIC y la gravedad del paciente, porque no se activan adecuadamente los mecanismos tampones ante la (HEC) y el cráneo se comporta como una cavidad totalmente cerrada. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

### *7.1.3. Fisiopatología de la HEC*

#### *7.1.3.1. Parénquima cerebral*

El edema cerebral es el proceso prototipo capaz de aumentar el componente parenquimatoso del volumen intracraneano. Este lleva a un aumento en el contenido de agua intra o extracelular. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

El edema cerebral puede ser citotóxico o vasogénico; el citotóxico afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles citotóxicos de calcio. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

El edema vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos sino también para compuestos de alto peso molecular como las proteínas plasmáticas. Las secuelas adversas del edema cerebral vasogénico pueden resumirse en (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

- Alteraciones patológicas de la composición del fluido intersticial en el parénquima edematoso con pérdida de la homeóstasis del fluido extracelular.
- Alteración de la microcirculación cerebral regional
- Efecto de masa intracraneal con aumento de la PIC, disminución de la compliance y deterioro concomitante del flujo sanguíneo cerebral.

#### 7.1.3.2. Líquido cefalorraquídeo

Bajo circunstancias normales el volumen de LCR en el adulto es de 150ml. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, es segregado luego directamente a los ventrículos, por último es reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas hacia la circulación venosa sistémica. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

La hipertensión endocraneana puede producirse como consecuencia de un aumento de la resistencia a la absorción de LCR. La meningitis, encefalitis, células rojas y proteínas en la HSA aumentando en forma directa la resistencia a la absorción de LCR. Una segunda forma de la resistencia puede ocurrir en cualquiera de los canales de la circulación del líquido. El aumento del tamaño ventricular por aumento de la presión del LCR da origen a la hidrocefalia. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

#### 7.1.3.2. Volumen sanguíneo intracraneal.

Para comprender el flujo sanguíneo cerebral y su interacción con los fenómenos de presión intracraneana es necesario conocer la presión de perfusión cerebral (PPC), que es definida como el gradiente de presión de la sangre a través del SNC, y representa la diferencia entre la presión arterial media (PAM) de ingreso y la presión venosa de salida. Por lo tanto la PPC puede ser medida con

aproximación si se resta la presión intracraneal PIC de la presión arterial media PAM ya que la PIC es casi igual a la presión venosa subaracnoidea. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

Cuando la PAM es normal y la PIC también la diferencia entre PPC y PAM es mínima y no tiene importancia clínica. Esto sin embargo varía en presencia de injuria cerebral y/o en presencia de hipertensión endocraneana. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

Rosner definió un ciclo característico inducido por la disminución de la presión arterial sistémica en los pacientes con injuria cerebral. En estos casos, la reducción de la PPC puede actuar como un estímulo vasodilatador produciendo un incremento en el volumen sanguíneo cerebral y en la PIC. El aumento de la PIC produce una subsecuente reducción en la PPC y por ende mayor estímulo vasodilatador. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

Este proceso una vez iniciado tiende a autoperpetuarse, el ciclo continúa hasta que la vasodilatación es máxima, lo cual constituye el límite inferior de la autorregulación y luego cesa. El ciclo puede ser interrumpido por eventos que aumenten la PPC, tales como el aumento en la presión arterial sistémica, drenaje de LCR la hiperventilación etc. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

#### *7.1.4. Cuadro clínico de la HIC.*

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como: (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadbsy, 2013).

- La causa de la HIC (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos craneoencefálicos)
- El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
- El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano)

- La existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia.
- Se ha descrito una triada clásica que traduce elevación de la PIC: cefalea, vómitos, y papiledema.
- La cefalea se produce como consecuencia de la irritación de estructuras sensibles como los vasos, la duramadre, y los nervios sensitivos, estructuras NO siempre distorsionadas durante los episodios de hipertensión. Lumberg comunicó episodios en sus pacientes de hasta 60 o 70 mmHg sin la presencia de cefalea u otros síntomas de HIC.
- Los vómitos pueden tener numerosas causas y su control vegetativo se encuentra en la porción más caudal y dorsal del bulbo raquídeo, de modo que no se explica su mecanismo de producción en estas situaciones.
- El papiledema sin embargo, está directamente relacionado con un aumento de la presión en el espacio subaracnoideo y su continuación en el espacio perióptico; este último está anatómicamente formado por la extensión del espacio subaracnoideo intracraneal al rodear el nervio óptico después de su entrada al canal óptico, en la actualidad este espacio constituye una de las regiones hacia donde se han focalizado los estudios sobre el aumento de la PIC a través de ultrasonido diagnóstico y la RM.

Otros síntomas son: vértigos, constipación, trastornos en las funciones globales del encéfalo como la memoria, intelecto, voluntad, conducta, emociones etc., convulsiones alteración de los parámetros vitales como: tensión arterial, variaciones en la frecuencia cardíaca, y la respiración, signos de herniación cerebral, hipo, falsos signos de localización (parálisis del sexto nervio craneal, y síntomas psíquicos) (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

#### *7.1.5. Etapas evolutivas de la hipertensión intracraneal en el adulto*

Primera etapa. En este período existe modificación del volumen intracraneal a expensas de desplazamientos de uno de los componentes líquidos: LCR y/o sangre. No se observan variaciones cuantitativas de la PIC, y, si se producen de forma paulatina, puede no haber síntomas o signos sugestivos de tales disturbios. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

Segunda etapa. Durante esta etapa de subcompensación, se produce una elevación de la PIC, generalmente ligera, y comienzan a aparecer síntomas (hipertensión arterial y bradicardia) como consecuencia de la resistencia a la entrada de sangre al lecho vascular cerebral. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

Tercera etapa. Es el periodo en el cual los mecanismos reguladores son insuficientes para compensar las variaciones en la magnitud de la PIC y comienza a desplazarse el tejido cerebral según las líneas de fuerza, las herniaciones. La sintomatología es abundante y existen alteraciones como resultado de la hipoxia-isquemia cerebral. Los complementarios que pueden medir el funcionamiento encefálico muestran su bancarrota. (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

Cuarta etapa. Coincide con los niveles bulbares de la degradación rostrocaudal y traducen irreversibilidad del proceso. Las manifestaciones clínicas evidencian la agonía del control de las funciones autónomas. Es el periodo terminal). (Arrojo et al., 2010; Hoffmann & Goadsby, 2013).

#### *7.1.7. Monitoreo de la PIC.*

En la actualidad el registro continuo de la PIC es el único método que permite saber con seguridad si el paciente presenta o no HEC y si el tratamiento instaurado es eficaz o no para normalizar la PIC. (Xu et al., 2016).

El monitoreo de PIC está indicado en todos los pacientes con TEC que presenten una GCS \* 8 puntos y una TAC de ingreso anormal, los pacientes con TECG y TAC normal que presentaran al ingreso dos o más de las siguientes características: edad superior a 40 años, postura de descerebración unilateral o bilateral o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. (Xu et al., 2016).

También en TEC moderados, Infecciones del SNC, síndrome de Reye, posoperatorio de hematomas cerebrales espontáneos, encefalopatía hepática aguda, posoperatorio de grandes tumores extracerebrales, etc. (Xu et al., 2016).

La medición de PIC puede realizarse en cualquier compartimiento intracraneano (epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso). El patrón de referencia lo constituye la colocación de un catéter ventricular (astas frontales de los ventrículos laterales y un transductor de presión cuyo cero de referencia se ha establecido a nivel del foramen de Monro). Los monitoreos subdurales y subaracnoideos prácticamente no se utilizan por su gran margen de error y la posibilidad de infecciones, el monitoreo epidural permite un monitoreo prolongado con un mínimo riesgo de infecciones, mientras que el monitoreo con sensores intraparenquimatosos presenta dificultades en su recalibración y en los riesgos de infección que representa, pero tiene una elevada sensibilidad.

Los sistemas interventriculares se reservan para los pacientes en los que el acceso al LCR y su drenaje suponen una ventaja terapéutica o diagnóstica. (Xu et al., 2016).

En el registro de PIC deben monitorearse, el valor absoluto de la PIC y de la PPC, registrar la presencia de ondas patológicas, y el estudio de la onda de pulso intracraneano. (Xu et al., 2016).

Lumberg describió tres tipos de ondas patológicas (A, B, C) en el paciente neurocrítico, siendo sobre todo las dos primeras las más relevantes. Las ondas A o plateau consisten en un rápido ascenso de la PIC refleja un estado de reducción de la distensibilidad cerebral, y se asocia con un marcado aumento del volumen sanguíneo cerebral. (Xu et al., 2016).

Las ondas B consisten en elevaciones de la PIC con una periodicidad de 0,5 -2 minutos y sugieren cambios del volumen sanguíneo cerebral producidas por una alternancia de vasodilatación y vasoconstricción a nivel de los lechos distales. Las ondas C se manifiestan en forma de ondas rítmicas y rápidas con una periodicidad de 5 a 8 por minuto y parecen ligadas a cambios en la presión sanguínea. (Xu et al., 2016).

#### 7.1.7.1. Ecografía Doppler transcraneana.

La ecografía DTC se va abriendo paso en el monitoreo neurológico debido a sus características de no invasividad, a la posibilidad de realizarla a la cabecera del paciente y cuantas veces uno quiera debido a su bajo costo y a que suministra una información indirecta pero muy valiosa sobre la hemodinamia cerebral. Esta permite calcular la velocidad de las arterias del polígono de Willis. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si no se modifica dicho diámetro los cambios en la velocidad traducirán modificaciones en el FSC. Por el contrario, si el FSC permanece estable los cambios velocimétricos expresarán modificaciones en el radio del vaso, como acontece por ejemplo en el vasoespasmo. (Aaslid., 2012).

Este monitoreo nos permite el mejor conocimiento del perfil hemodinámico y del estado de la autorregulación cerebral nos permite concebir un tratamiento más específico para la HEC. (Aaslid., 2012).

## 7.2. El nervio óptico y su correlación con la hipertensión intracraneal

Recientemente han aparecido en la literatura un buen número de artículos en donde se demuestra que el DVNO, en su segmento intraorbitario, está directamente relacionado con las modificaciones en la PIC. (Hightower et al., 2012; Luberda et al., 2013; Moretti & Pizzi, 2009; Ohle et al., 2015).

El NO es ontogénicamente parte del SNC. La primera neurona corresponde a las células ganglionares de la retina, las cuales procesan la información proveniente de los conos y bastones de la retina, encargados de la agudeza visual y de reaccionar a la luz y a los colores. (Hightower et al., 2012; Luberda et al., 2013; Moretti & Pizzi, 2009; Ohle et al., 2015).

El NO tiene una porción intraorbitaria, una intracanalicular y una subaracnoidea; después se encuentra el quiasma óptico, donde se decusan las fibras provenientes de la porción nasal, que perciben la parte temporal del campo visual, en tanto que las fibras de las porciones temporales que reciben el campo visual nasal no lo hacen. (Hightower et al., 2012; Luberda et al., 2013; Moretti & Pizzi, 2009; Ohle et al., 2015). El segmento intraorbitario del NO, que es donde se realiza la medición del DVNO, tiene una longitud de 25 mm, con un diámetro de hasta 0.3 mm, es alargado y tiene forma de S. Este segmento, que se extiende desde el canal óptico al bulbo ocular, está rodeado de LCR y duramadre, siendo ambas extensión de la porción cerebral. El NO y su vaina están unidos por una compleja estructura que consiste en trabéculas de aracnoides.

Como la vaina del NO es distensible, las variaciones de presión del LCR intracraneal afectan al flujo del LCR de la vaina del NO, en especial en su compartimento anterior, lo que condiciona ingurgitación e incremento en su diámetro, que representa el fundamento de la medición

del DVNO como una estrategia no invasiva para la evaluación indirecta de la PIC. (Hightower et al., 2012; Luberda et al., 2013; Moretti & Pizzi, 2009; Ohle et al., 2015).

### 7.3. Evaluación ecográfica del nervio óptico

La evaluación ultrasonográfica del globo ocular y de la vaina del NO se inició en la década de 1970. La implementación de esta tecnología como parte del monitoreo neurológico se realizó a partir de 1997, cuando Hansen y Helmke demostraron que, de forma posterior a la infusión intratecal de solución Ringer lactato, se incrementaba de manera significativa el DVNO, lo cual dio lugar al desarrollo de estudios clínicos en los que se evaluaba el incremento del DVNO en diferentes escenarios clínicos asociados a HI. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque et al., 2012).

La técnica utilizada se basa en el empleo de un equipo de ultrasonido portátil, con un transductor de 5-10 MHz. El paciente debe estar en decúbito supino, con elevación de la cabecera a 20°; se coloca el transductor sobre el párpado superior con los ojos cerrados, hasta observar una línea hipocóica con márgenes claramente definidos posteriores al globo ocular. La sonda debe colocarse siempre suavemente con el párpado cerrado, nunca sobre la córnea o esclera, para evitar abrasiones a este nivel. Las imágenes deben obtenerse en un plano transversal/axial. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque et al., 2012).

La vaina del NO se mide en el punto que se ha considerado ocurre el máximo DVNO por efecto del incremento en la PIC, localizado a 3 mm detrás de la retina, punto a partir del cual se traza una línea transversal de borde a borde de la vaina del NO. Se debe respetar el trazo de 3 mm por debajo del borde posterior de la retina, ya que de lo contrario se corre el riesgo de sesgo en las

determinaciones posteriores. Se considera un DVNO normal una longitud de 3-4.9 mm. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012).

Una de las limitaciones del DVNO para la evaluación de la PIC son las fluctuaciones agudas de ésta, ya que en cortos periodos de tiempo las modificaciones de la PIC no dan tiempo al equilibrio con la presión del LCR dentro de la vaina del NO, por lo que el DVNO no correlaciona con el rápido descenso de los niveles de la PIC, lo que debe tenerse en cuenta para el seguimiento, evento que fue demostrado por (Rajajee, et al). En un inicio los estudios encaminados a evaluar la medición del DVNO como marcador de HI se realizaron en enfermos con TCE, pero recientemente esta nueva modalidad de monitoreo se ha implementado en otros escenarios. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012).

La evaluación del globo ocular debe realizarse con el paciente en decúbito dorsal entre 30° y 45°, con la cabeza en línea media, con el ojo cerrado y protegido con una barrera plástica (Tegaderm), con el transductor lineal de 9-11MHz, con ganancia minimizada para evitar la distorsión de la imagen. Se debe aplicar el transductor sobre el párpado, con el ojo cerrado, más abundante gel para facilitar la conducción, y escaneando el globo ocular tanto en plano sagital como transverso. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012).

El ojo normal aparece como una estructura hipoecogénica circular y homogénea, con el cristalino visible en su parte anterior, que separa la cámara anterior de la cámara posterior o vítrea. El nervio óptico es visible en la parte posterior, como una estructura lineal hipoecogénica que se irradia fuera del globo ocular. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012).

Se debe tener en cuenta que la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se debe realizar a 3 milímetros de su salida del globo ocular; la medición se debe realizar cuando la vaina del nervio esté paralela entre sí para evitar errores de medición. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012). Un diámetro mayor de 5 mm tiene una sensibilidad del 88% y una especificidad del 93% para detectar una PIC mayor de 20 cmH<sub>2</sub>O en pacientes con trauma craneano o evento cerebrovascular, con un VPP de 93% y un VPN del 100%. (Dubourg et al., 2013; Esper et al., 2014; Raffiz & Abdullah, 2017; Ragauskas et al., 2014; Pedro J Roque net al., 2012).

## **8. Diseño metodológico**

### **8.1. Tipo de estudio**

Este estudio se caracteriza por ser observacional, analítico, de corte transversal.

### **8.2. Área y período de estudio**

El estudio se llevará a cabo en el Centro de Alta Tecnología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca entre el mes de octubre y noviembre del 2017.

### **8.3. Población de estudio**

La población de estudio corresponde a todos los pacientes en quienes se indicó tomografía computarizada de cráneo por sospecha de hipertensión intracraneal, durante el período de estudio. Se estima que durante este período se realizaron TAC a aproximadamente 140 pacientes con sospecha de hipertensión endocraneal. Como grupo de comparación se investigarán pacientes en quienes se realizan TAC por cualquier otra causa no asociada a Hipertensión endocraneal. Se estima que durante el período se atenderán a 390 pacientes con estas características.

### **8.4. Muestra**

Para la definición de la muestra se aplicará un enfoque probabilístico.

#### *8.4.1. Determinación del tamaño de la muestra*

Para determinar el tamaño de la muestra se usó la siguiente fórmula (Mateu y Casal 2003) para comparación de dos grupos (estudios de casos y controles):

$$n = \frac{[Z_{\alpha} * \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} * \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1 - p_2)}$$

<b>COMPARACIÓN DE DOS PROPORCIONES</b>	
<b>(Se pretende comparar si las proporciones son diferentes)</b>	
	<b>Tipo de Test</b>
<b>Tipo de test (1.unilateral o 2.bilateral)</b>	BILATERAL
<b>Nivel de confianza o seguridad (1-<math>\alpha</math>)</b>	95%
<b>Poder estadístico</b>	80%
<b>P1 (proporción en el grupo de controles)</b>	30%
<b>P2 (proporción en el grupo de casos)</b>	60%
<b>Razón de controles por cada caso</b>	1:1
<b>TAMAÑO MUESTRAL (n)</b>	
<b>Grupo de estudio</b>	36
<b>Grupo de referencia</b>	32

#### 8.4.1. Determinación de la técnica de muestreo

Para la selección de casos en estudio se seguirá un procedimiento aleatorio. La identificación de los casos se hará en base a la asignación de números aleatorios en orden de llegada durante fechas seleccionadas también de forma aleatoria, hasta completar tanto el grupo de referencia como el grupo de estudio.

## 8.5. Criterios de selección

### 8.5.1. Criterios de inclusión del grupo de estudio

- Pacientes en quienes se sospecha hipertensión intracraneal por cualquier etiología.
- Pacientes en quienes se indica y realiza Tomografía Computarizada.
- Pacientes que aceptan la realización de ecografía de globo ocular (para medición de la Vaina del Nervio Óptico) o que sus familiares aceptaron la participación del paciente, en caso de que este no se encontrase en condiciones de dar él mismo su consentimiento.
- Que se encuentra en condiciones clínicas que permitan la realización de la ecografía de globo ocular.

### 8.5.1. Criterios de inclusión del grupo de referencia

- Pacientes en quienes no se sospecha hipertensión intracraneal por cualquier etiología.
- Pacientes en quienes se indica y realiza Tomografía Computarizada.
- Pacientes que aceptan la realización de ecografía de globo ocular (para medición de la Vaina del Nervio Óptico) o que sus familiares aceptaron la participación del paciente, en caso de que este no se encontrase en condiciones de dar él mismo su consentimiento.
- Que se encuentra en condiciones clínicas que permitan la realización de la ecografía de globo ocular.

### 8.5.1. Criterios de exclusión del grupo de estudio y el grupo de referencia

- Pacientes o familiares del paciente, que solicitan abandonar el estudio.

- Que no se logren realizar los procedimientos del estudio, de forma adecuada.
- Que esté contraindicado la realización de ultrasonido del globo ocular.

## 8.6. Técnicas y procedimientos para recolectar la información

### 8.6.1. TC y Ecografía del globo ocular

Una vez seleccionados los casos a estudiar, se procederá a la realización tanto de la tomografía como parte de los protocolos estandarizados de atención al paciente y la ecografía del globo ocular para la medición de la vaina del nervio óptico.

La técnica utilizada se basa en el empleo de un equipo de ultrasonido portátil, con un transductor de 5-10 MHz, y otro estacionario con sonda lineal, con transductor de iguales características. Esto último fue necesario para completar la muestra, dado que el equipo portátil sufrió desperfectos en su funcionamiento durante la realización del estudio.

El paciente se coloca en decúbito supino, con elevación de la cabecera a 20°; el transductor se posiciona sobre el párpado superior con los ojos cerrados, hasta observar una línea hipoeoica con márgenes claramente definidos posteriores al globo ocular. La sonda debe colocarse siempre suavemente con el párpado cerrado, nunca sobre la córnea o esclera, para evitar abrasiones a este nivel. Las imágenes deben obtenerse en un plano transversal/axial. (Esper et al., 2014).

La vaina del NO se mide 3 mm detrás de la retina, punto a partir del cual se traza una línea transversal de borde a borde de la vaina del NO, que se ha considerado el punto en que ocurre el máximo DVNO por efecto del incremento en la PIC. Cabe destacar que para evitar errores en la medición del DVNO se debe respetar el trazo de 3 mm por debajo del borde posterior de la retina, ya que de lo contrario se corre el riesgo de sesgo en las determinaciones

posteriores. Se considera un DVNO normal una longitud de 3-4.9 mm. (Esper et al., 2014).



#### *8.6.2. Llenado de la ficha de recolección*

Posteriormente se revisará tanto el expediente clínico como la hoja de solicitud y el reporte de tomografía para el llenado una ficha previamente elaborada (instrumento de recolección).

En un primer momento se realizó un diseño de la ficha tomando en cuenta la revisión de la literatura y la opinión de experto, posteriormente se validará la ficha a través de la revisión de 5 expedientes y se procederá realizar las correcciones y modificaciones correspondientes.

El instrumento final o ficha de recolección estará conformado por las siguientes grandes secciones:

A. Datos de identificación

B. Datos generales del paciente y comorbilidad

C. Síntomas y signos asociados a la sospecha de hipertensión endocraneal

D. Hallazgos tomográficos asociados a la sospecha de hipertensión endocraneal

D. Evaluación del grosor de la vaina del nervio óptico por ecografía transorbital

E. Sospecha etiológica basada en los hallazgos tomográficos y la historia clínica del paciente

## 8.7. Técnicas y procedimientos para análisis de la información.

### 8.7.1. Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento será introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 22.0 versión para Windows (SPSS 2014)

### 8.7.1. Análisis estadístico



Para variables cualitativas se usará la frecuencia absoluta (número de casos) y la frecuencia relativa (porcentaje). Para variables cuantitativas se usará el promedio y la desviación estándar.

Se evaluará la asociación entre las variables cualitativas con la prueba de chi cuadrado, entre variables cuantitativas con la prueba de correlación de Pearson y entre una variable cualitativa y una cuantitativa la prueba de T de Student.

Se evaluará la precisión diagnóstica de la medición ecográfica de la vaina del nervio óptico para la detección de hipertensión endocraneal se la siguiente manera:

Se compararán dos grupos:

- Grupo de estudio: Pacientes en quienes se sospecha hipertensión endocraneal
- Grupo de referencia (comparación): Pacientes en quienes no se sospecha hipertensión endocraneal y se realiza TAC por otras razones.

En ambos grupos de determinarán los siguientes parámetros:

- S: sensibilidad
- E: especificidad
- VPN: valor predictivo negativo
- VPP: valor predictivo positivo.
- CPN: cociente de probabilidad negativo
- CPP: cociente de probabilidad positivo

## 8.8. Consideraciones éticas

Durante el diseño y ejecución del trabajo investigativo, así como durante el análisis de la información, se seguirán los principios y recomendaciones de la Declaración de Helsinki para el desarrollo de investigaciones biomédicas. Por otro lado se seguirán las recomendaciones éticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se contará tanto con la autorización de las autoridades del hospital. Los autores de esta tesis declaran no tener ningún conflicto de interés ni académico ni financiero.

## 9. Resultados

En el presente estudio, se investigaron 36 casos sin Hipertensión Intracraneal y 32 casos con Hipertensión Intracraneal (cuadro 1).

Con respecto a la distribución por sexo, ambos grupos fueron comparables no observándose diferencias significativas. Tanto en los pacientes con HIC como sin HIC predominó el sexo masculino (71.8 % vs 58.3 %). ( $p \geq 0.05$ ).

En edad si hubo diferencias, los pacientes sin HIC fueron en promedio 10 años menores que los pacientes con HIC. ( $p \geq 0.05$ ). (Cuadro 3).

La distribución de las comorbilidades en el grupo sin HIC fue la siguiente: Trauma Craneoencefálico 22.2 %, Politraumatismo 16.7 %, Diabetes Mellitus 5.6 %, Hipertensión arterial 16.7 %, Neoplasia del SNC 0%, pacientes con válvula de DVP 2.8% (Cuadro 4).

En el grupo con Hipertensión intracraneal, se observó la siguiente distribución de comorbilidades: Trauma Craneoencefálico 50.0 %, Politraumatismo 34.4 %, Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial 6.3 %, 16.7 %, Neoplasia del SNC 6.3 % %, pacientes con válvula de DVP 9.4% (Cuadro 4).

Se observó la siguiente sintomatología en el grupo sin HIC: cefalea crónica progresiva 25.0 %, vómitos (expulsivos precedidos por náuseas) 3.1%, visión borrosa 15.6 %, signos

asociados a distensión del tallo cerebral 3.1 % e hipertensión arterial 3.1 %; mientras que en el grupo con HIC los síntomas observados fueron los siguientes: Disrritmia respiratoria 38.9 % cefalea crónica progresiva 8.3 %, Tinitus pulsátil 8.3 %, trastornos de la conciencia 8.3 % vómitos (expulsivos precedidos por náuseas) 2.8 %, visión borrosa 2.8 % y dolor sordo, difuso y mal localizado por tracción 2.8 %.(Cuadro 5).

En relación a los hallazgos por Tomografía, en los pacientes con datos de HI, se encontraron los siguientes hallazgos: Edema cerebral 34.4%, Hemorragia subaracnoidea 12.5 %, cambios en la línea media  $\geq 3\text{mm.}$ , 9.4 %, hidrocefalia 9.4 %, efecto de masa 6.3 %, borrado de los surcos 21.9 %, Cisternas perimesencefálicas anormales 6.3 %, Hernia uncal 3.1 %, contusiones hemorrágicas 6.3 %. En general casi todos los casos presentan variedad de hallazgos (Otros hallazgos 71.9 %).

Fue evidente que al comparar el grosor de la vaina del Nervio Óptico determinado por ecografía, el grosor fue mayor en promedio en el grupo con HIC (4.5 mm), mientras que en el grupo sin HIC (3.5 mm) ( $p \geq 0.05$ ). (Ver comparación de grosor entre grupos, gráfico número 6).

Al evaluar la asociación entre el engrosamiento de la vaina del Nervio Óptico y los hallazgos tomográficos indicativos de Hipertensión Intracraneal ( $\leq 5\text{ mm}$ ), se observó una correlación positiva significativa ( $p \geq 0.05$ ). Sin embargo, hubo variabilidad en los resultados, encontrándose pacientes con HIC incluso entre el rango de 0.4 a 0.5 mm de grosor.

Por tanto se estimó sensibilidad, especificidad y valores predictivos para dos puntos de corte 0.5 y 0.4 mm, obteniéndose los siguientes resultados:

Para punto de corte 0.5 mm:

- Sensibilidad: 43.8
- Especificidad 100
- VPN 66.6
- VPP 100

Para punto de corte 0.4 mm:

- Sensibilidad: 84.4
- Especificidad 58.3
- VPN 64.2
- VPP 80.7

Ver cuadro 8.

## **10. Discusión**

La lesión cerebral aguda se asocia a una elevada morbimortalidad, en especial cuando se asocia a HIC. En un estudio realizado por Langlois, et al, se demostró que la mortalidad asociada a la lesión cerebral aguda, se encuentra en el 2.3-11 %.

La HI se define como una condición clínica caracterizada por una elevación persistente de la PIC por encima de 20 mm Hg durante más de 5 minutos. Se ha demostrado en varios estudios que la elevación persistente de la PIC se asocia a mal pronóstico.

La mortalidad asociada a una PIC menor de 20 mmHg es del 18.4 %, y se incrementa al 55.6 >% con cifras superiores a 40 mm Hg, isquemia cerebral y diversos síndromes de herniación. Por lo anterior, la monitorización de la PIC está indicada en los pacientes que cursan con lesión cerebral grave, ya que su evaluación, en conjunto con la clínica y el resto de los componentes del monitoreo neurológico multimodal, determinará la estrategia terapéutica y el seguimiento del enfermo.

Para el monitoreo de la PIC se cuenta con técnica invasivas y no invasivas. Los dispositivos intracraneales invasivos para el monitoreo de la PIC, en especial el catéter intraventricular, se consideran el estándar de oro, sin embargo, se asocian a complicaciones graves, entre las cuales destacan la hemorragia (1.1-5.8 %), la disfunción (6.3-40 %) y la infección (0-15 %), con un incremento gradual del porcentaje tras cinco días de colocado. Además están contraindicados en enfermos con trombocitopenia o coagulopatías.

Los procedimientos no invasivos, como el Ultrasonido Doppler Transcraneal, el desplazamiento de la membrana timpánica, y la exploración del fondo de ojo, aunque son efectivos, evalúan de manera indirecta la PIC, además, requieren una curva de aprendizaje prolongada, por lo que su utilidad es limitada.

Recientemente han aparecido en la literatura un buen número de artículos, en donde se demuestra que el DVNO, en su segmento intraorbitario, está directamente relacionado con las modificaciones en la PIC.

En nuestro estudio al comparar el grosor de la vaina del Nervio Óptico determinado por ecografía, el grosor fue mayor en promedio en el grupo con HIC (4.5 mm), mientras que el grupo sin HIC (3.5 mm). La evaluación de la asociación entre el engrosamiento de la vaina del Nervio Óptico  $\leq 0.5$  mm y los hallazgos tomográficos indicativos de Hipertensión Intracraneal reveló una correlación positiva significativa. ( $p \geq 0.05$ ).

Se ha demostrado experimentalmente que como la vaina del Nervio Óptico es distensible, las variaciones de la presión del LCR intracraneal afectan al flujo del LCR de la vaina del NO, en especial en su compartimento anterior, lo que condiciona ingurgitación e incremento en su diámetro, que representa el fundamento de la medición del DVNO como una estrategia no invasiva para la evaluación indirecta de la PIC.

Diversos estudios han demostrado ésta misma observación, pero epidemiológicamente, Soldatos et al., en un estudio, donde se incluyeron enfermos con TEC, encontraron una adecuada correlación entre el DVNO y la PIC, demostrando que un DVNO por encima de 5.4 mm correlaciona con una elevación de la PIC, de más de 20 mmHg, con una sensibilidad del 74.1 % y una especificidad del 100 %.

Dobourg et al., demostraron que existe correlación entre el DVNO y la HI, utilizando como comparador y estándar de oro la medición de la PIC con un catéter intraventricular. En este estudio, se demostró que con un punto de corte del DVNO por encima de 5.5 mm, se presentaba una buena correlación con una PIC por encima de 20 mmHg, con una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 85 %.

Amini, et al., demostraron que en enfermos que iban a ser sometidos a punción lumbar y en los que se sospechaba HI, la medición del DVNO era útil para predecir HI. Un DVNO

mayor de 5.5 mm, correlacionó con una PIC de 20 mm Hg, con una sensibilidad y especificidad del 100 %.

Esos datos son concordantes con los resultados del presente estudio. Fue evidente una alta especificidad y alto valor predictivo negativo para el punto de corte 5mm, sin embargo la sensibilidad fue moderada y fue bajo el valor predictivo positivo. Esto podría deberse a diversos factores que condicionan limitaciones; por ejemplo, que no contamos con estudios realizados en Latinoamérica, para comparar. Además se usaron dos equipos de ultrasonidos diferentes, cuya calidad de imagen varía de un modelo a otro (Samsung, Sonosite), y anudado a esto, a pesar de que se logró medir la vaina del Nervio Óptico con bajo grado de dificultad, no cuentan con la sonda adecuada para realizar ecografía transorbitaria.

En cuanto a los Residentes de Radiología, no estamos muy familiarizados con la realización de éste tipo de estudio, ya que no se envía de manera rutinaria en nuestra unidad de Salud.

Al disminuir el punto de corte a  $\geq$  a 4 mm, hubo una mejora significativa de la sensibilidad, pero se dio una reducción de la especificidad, por lo que existe la posibilidad del incremento de la proporción de los falsos positivos.

Dubost et al., tomando en cuenta la relación entre preeclampsia/ eclampsia y edema cerebral, desarrollaron un estudio comparativo entre enfermas con preeclampsia/ eclampsia y voluntarias sanas. Demostraron que el DVNO era mayor en las pacientes con preeclampsia/ eclampsia (4.5 vs 5.8 mm) regresaba a un diámetro normal al tercer día del nacimiento del bebé. Sin embargo, ellos refieren que los puntos de cortes menores mejoraban la sensibilidad pero afectaban la especificidad. Por lo tanto recomiendan ser precavidos a la hora de recomendar puntos de cortes. Los autores señalan que se deben explorar varios puntos de cortes, pero ninguno superior a 6 mm.

El presente estudio, evidencia que la determinación del grosor de la vaina del Nervio Óptico es muy específico en comparación con otras pruebas, por lo que un paciente en el cual el nervio no esté engrosado tiene una probabilidad cercana al 100 % de no tener HIC.

## 10. Conclusiones

- a. Los resultados de este estudio indican que si hay relación estadística entre el engrosamiento de la vaina del nervio óptico y la presencia de hallazgos tomográficos indicativos de hipertensión intracraneal.

Sin embargo, con los datos actuales al evaluar el punto de corte de 0.5 (propuesto internacionalmente) se observó sensibilidad moderada (43.8%) y alta especificidad (100%).

Indicando lo siguiente:

- Es útil para indicar que si un paciente no tiene engrosamiento  $> 0.5$  se concluye que no tiene hipertensión intracraneal.
  - La presencia de engrosamiento  $> 0.5$  no siempre indica la presencia de hipertensión intracraneal y se debe poner énfasis en el conjunto de manifestaciones clínicas.
- b. Al disminuir el punto de corte a 0.4 mejora la sensibilidad pero se reduce la especificidad, por lo que se mejora la probabilidad de diagnosticar pacientes con hipertensión intracraneal pero aumenta el riesgo de reportar falsos positivos.

## **11. Recomendaciones**

**11.1 Al Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en conjunto con el servicio de Neurocirugía,** a promover la realización de investigaciones, en éste campo de estudio para explorar la validez y seguridad de distintos puntos de corte de engrosamiento de la vaina del nervio óptico para el diagnóstico de hipertensión intracraneal; así como también en el contexto del monitoreo del comportamiento de la presión intracraneal, en pacientes en seguimiento, de ésta manera ofrecer al paciente una atención más oportuna, y usando un método diagnóstico no invasivo, que disminuye las complicaciones asociadas al uso de catéter invasivos y por ende la morbimortalidad.

**11.2 Al servicio de Radiología;** Promover un entrenamiento extensivo e integral, siguiendo protocolos estandarizados a nivel de los residentes para la evaluación del nervio óptico por ecografía, ya que este método ha mostrado ser un procedimiento no invasivo, seguro y fácil de realizar para evaluar las características anatómicas del nervio Óptico.

**12.3 A los médicos Residentes de Neurocirugía,** a realizar seguimiento clínico con este medio diagnóstico.

## 12. Bibliografía

- Aaslid, R (2012). *Transcranial doppler sonograph*: Springer Science & Business Media.
- Amini, A., Kariman, H., Dolatabadi, A. A., Hatamabadi, H.R, Derakhshanfar, H., Mansouri, B., ... Eqtesadi, R. (2013). Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med*, 31 (1, 236-239).
- Arrojo, . G., Muñoz., A. H., & Anciones, B. (2010). Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología*, 25,3-10
- Carrillo Esper, R., Rojo del Moral, O., Cruz Santana, J. A., & Romero González, J. P (2016). Diámetr de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneana. *Medicina Crítica*, 30 (4), 249-252.
- DriessenC., Van Veelen, M. –L.C.,Leqin, M., Joosten, K. F., & Mathijssen, I. M. (2012). Nocturnal ultrasound measurements of optic nerve sheath diameter correlate with intracranial pressure in children with craniosynostosis. *Plastic and reconstutive surgery*, 130 (3), 448e-451e.
- Dubost, J., Le Gouez., A., Jouffro, V., Roger- Christoph, S., Benhamou, D., Mercier, F.J., % Geeraerts, T. (2012). Optic Nerve Sheath Diametr Used as Ultrasonographic sssessment of the Incidence of Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia a Pilot Study. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 116(5), 1066-1071.
- Dubourg, J., Javouhey, E., Geerarts, T.,Messerer, M., & Kassai, B. (2011). Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*, 37(7), 1059-1068. Ndoi:10.1007/s00134-011-22242.

- Doubourg, J., Messerer, M., Karakitsos, D., Rajajee, V., Antonsen, E., Javouhey, E., ... Geeraerts, T. (2013). Individual patient data systematic review and meta-analysis of optic nerve sheath diameter ultrasonography for detecting raised intracranial pressure: protocol of the ONSD research Group. *Syst Rev*, 2,62. Doi.10.1186/2016-4053-2-62.
- Esper, R. C., del Moral, O. R., Santana, J. A. C., & González, J. P. R. Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneal.
- Esper, R. C. Rivera, O. I.F., Pérez, C. A.P., Córdova, L.D.C., Córdova, J.R.C., Córdova, C.A.C., & Córdova, D.M. C (2014). Evaluación ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) para la medición de la presión intracraneal (PIC): a propósito de un caso. *Gaceta Médica de México*, 150, 165-170.
- Hightower, S., Chin, E. J. & Heiner, J. D. (2012). Detection of increased intracranial pressure by ultrasound. *J Spec Oper Med*, 12 (3), 19-22.
- Hoffmann, J., & Goadsby, P.J. (2013). Update on intracranial hypertension and hypotension. *Current opinion in neurology*, 26(3), 240-247.
- Luberda, M., Stachura, K., & Moskala, M. (2013). Optic nerve sonography- the non- invasive evaluation of intracranial pressure. *Przegl Lek*, 70(11), 938-985.
- Moretti, R., & Pizzi, B. (2009). Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol*, 21(1), 16-20. Doi: 10.1097/ANA.0b013e318185996a.
- Ohle, R., McIsaac, S. M., Woo, M., & Perry, J. J. (2015). Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography: A

Systematic Review and Meta- analysis. *J. Ultrasound Med*, 34(7)1285-1294. Doi: 10.7863/ultra.34.7.1285.

- Raffiz, M., & Abdullah, J. M. (2017). Optic nerve Sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic neurosurgical patients. *Am J Emerg Med*, 35(1), 150-153, doi: 10.1016/j.ajem.2016.09.044.

- Ragauskas, A., Bartusis, L., Piper, I., Zakelis, R., Matiosaitis, V., Petrikonis, K., & Rastenyte, D. (2014). Improved diagnostic value of a TCD- based non- invasive ICP measurement method compared with the sonographic ONSD method for detecting elevated intracranial pressure. *Neurologia*, 36(7)607-614. Doi: 10.1197/1743132813y.0000000308.

- Roque, P. J., Wu, T. S., Barth, L., Drachman, D., Khor, K.N., Lovecchio, F., & Stapczynski, S. (2012). Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. *Am J Emerg Med*, 30 (8), 1357-1363. Doi: 10.1016/j.ajem.2011.09.025.

- Salinas, A., & Landires, E. (2017). Medición de la Vaina del Nervio Óptico por Ultrasonido como herramienta para el monitoreo de la presión intracraneana en la unidad de cuidados intensivos. A propósito de un caso. *Anestesia, Analgesia, Reanimación*, 30(SPE),27-27.

- Soldatos, T., Chatzimichail, K., Papathanasiou, M., & Gouliamos, A (2009). Optic nerve sonography: a new window for the non- invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emerg Med J*, 26(9), 630-634, doi 10.1136/emj.2008.058453.

- Xu., Gerety, P., Aleman, T., Swanson, J., & Taylor, J. (2016). Non invasive methods of detecting increased intracranial pressure. *Childs Nerve Syst*, 32(8), 1371-1386. Doi: 10.1007/s00381-016-3142-x.

### 13. Anexo

#### 10.1. Ficha de recolección

##### A. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

No de Ficha: \_\_\_\_\_ No. de Expediente: \_\_\_\_\_

Sala (servicio) de procedencia del paciente: \_\_\_\_\_

##### B. DATOS GENERALES DEL PACIENTE Y COMORBILIDAD

1.	Edad		
2.	Sexo		
3.	Comorbilidad		
	3.1.	Trauma craneoencefálico	
	3.2.	Politraumatismo	
	3.3.	Diabetes mellitus	
	3.4.	Hipertensión arterial	
	3.5.	ACV	
	3.6.	Hepatopatía crónica (especifique)	
	3.7.	Neuro infección (especifique)	
	3.8.	Inmunodepresión (especifique)	
	3.9.	Enfermedad autoinmune (especifique)	
	3.10.	Cáncer del SNC (especifique)	
	3.11.	Otra (especifique)	

## **C. SINTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS A LA SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN**

### **ENDOCRANEAL**

1.	<b>Tétrada clásica</b>	
1.1.	Cefalea crónica progresiva	
1.2.	Tinnitus pulsátil	
1.3.	Vómitos (expulsivos no precedidos por náuseas)	
1.4.	Papiledema	
2.	<b>Otros signos y síntomas</b>	
2.1.	Visión borrosa	
2.2.	Signos asociados a distensión del tallo cerebral	
	2.3.	Hipertensión arterial*
	2.4.	Bradycardia
	2.5.	Disritmia respiratoria
2.3	Dolor sordo, difuso y mal localizado por tracción	
2.4	Lesión del III nervio craneal (nervio motor ocular común)	
2.5.	Parálisis del VI par (nervio motor ocular externo)	
2.6.	Trastornos de la conciencia	
2.7.	Coma	
2.8.	Muerte cerebral – Por isquemia prolongada	

\*Respuesta de Cushing

**D. HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ASOCIADOS A LA SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL**

	<b>Hallazgos</b>	
1.	Efecto de masa	
2.	Cambios de la línea media $\geq 3\text{mm}$	
3.	Tercer ventrículo colapsado	
4.	Hidrocefalia	
5.	Borrado de los surcos	
6.	Edema	
7.	Cisternas mesencefálicas anormales	
8.	Otros hallazgos (especifique)	

**D. EVALUACIÓN DEL GROSOR DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO POR ECOGRAFÍA TRANSORBITAL**

1.	Ojo derecho	
1.1.	Grosor (cm)	
1.2.	Grosor $> 0.5$ (cm)	Si ____ No ____
2.	Ojo izquierdo	
2.1.	Grosor (cm)	
2.2.	Grosor $> 0.5$ (cm)	Si ____ No ____

**E. SOSPECHA ETIOLÓGICA BASADA EN LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS Y LA HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE**

1.	<b>Lesiones ocupantes de espacio</b>	
1.1.	Tumor	
1.2.	Absceso	
1.3.	Hemorragia intracraneal	
	1.3.1.	Hematoma epidural
	1.3.2.	Hematoma subdural
	1.3.3.	hematoma intraparenquimal
2.	<b>Obstrucción del flujo del LCR (Hidrocefalia)</b>	
2.1.	Lesiones ocupantes de espacio que obstruye el flujo normal de LCR	
2.2.	estenosis del acueducto,	
2.3.	malformación de Chiari	
3.	<b>Edema cerebral</b>	
3.1.	Debido a trauma craneoencefálico	
3.2.	ACV isquémico con edema vasogénico	
3.3.	Encefalopatía hipóxica o isquémica	
3.4.	Edema post-operatorio	

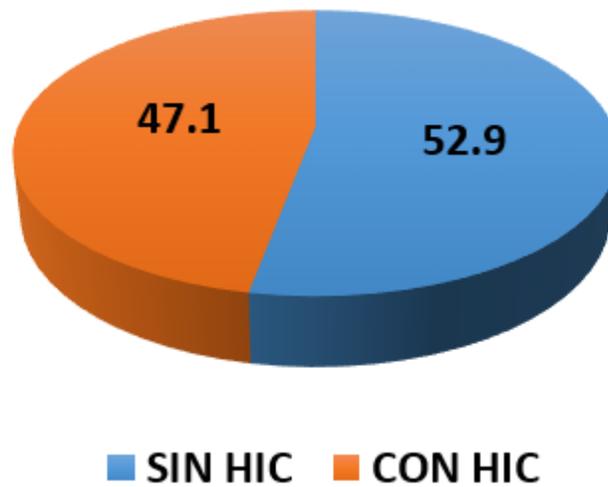
4.	<b>Incremento en la presión venosa</b>	
4.1.	Debido a trombosis de los senos venoso cerebral	
4.2.	Falla cardíaca	
4.3.	Trombosis y/o obstrucción de la vena cava superior la vena yugular	
5.	<b>Desórdenes metabólicos</b>	
5.1.	Hipo-amoralidad	
5.2.	Hiponatremia	
5.3.	Encefalopatía urémica	
5.4.	Encefalopatía hepática	
6.	<b>Producción incrementada del flujo del LCR</b>	
6.1.	Tumores del plexo coroideo (papiloma o carcinoma)	
7.	<b>Hipertensión intracraneal idiopática</b>	
8.	<b>Pseudo tumor cerebral</b>	

## CUADRO 1: COMPOSICIÓN DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO

Área de trazado		n	%
HIPERTENSION INTRACRANEAL (HIC)	SIN HIC	36	52.9
	CON HIC	32	47.1
	Total	68	100.0

Fuente: Expediente clínico / Reporte de TC

## GRÁFICO 1: COMPOSICIÓN DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO



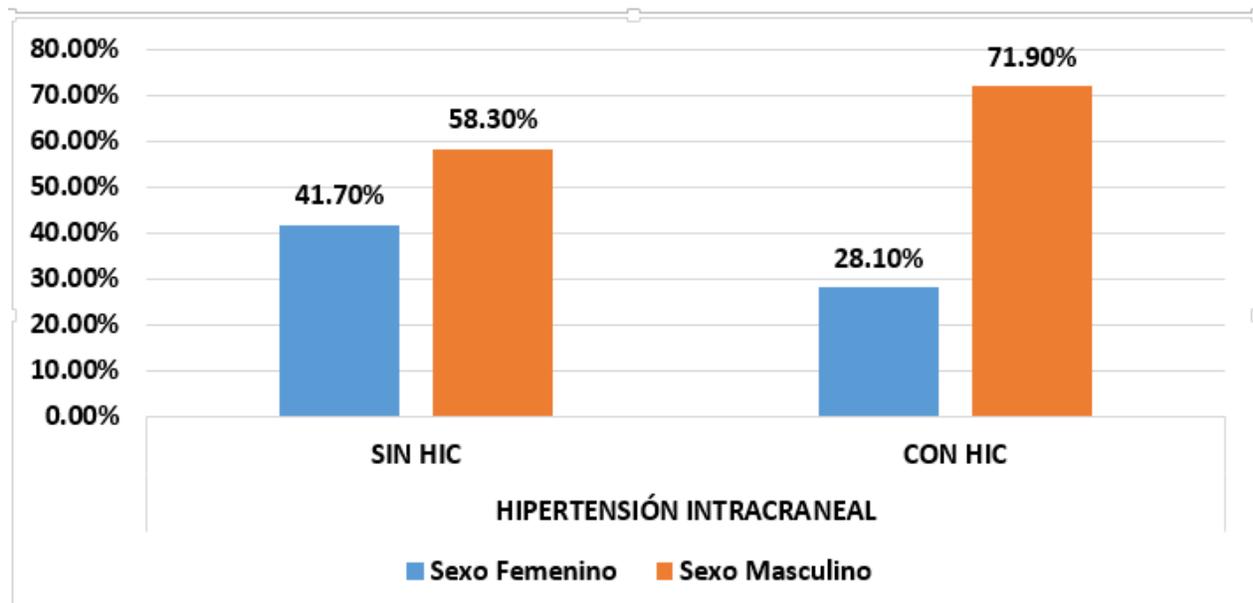
Fuente: Cuadro 1

## CUADRO 2: SEXO SEGÚN GRUPOS EN ESTUDIO

Área de trazado		Signos tomográficos indicativos de HIC				Total		Chi <sup>2</sup> p
		No		Si				
		n	%	n	%	n	%	
Sexo	Femenino	15	41.7%	9	28.1%	24	35.3%	0.243
	Masculino	21	58.3%	23	71.9%	44	64.7%	
Total		36	100.0%	32	100.0%	68	100.0%	

Fuente: Expediente clínico / Reporte de TC

## GRÁFICO 2: SEXO SEGÚN GRUPOS EN ESTUDIO



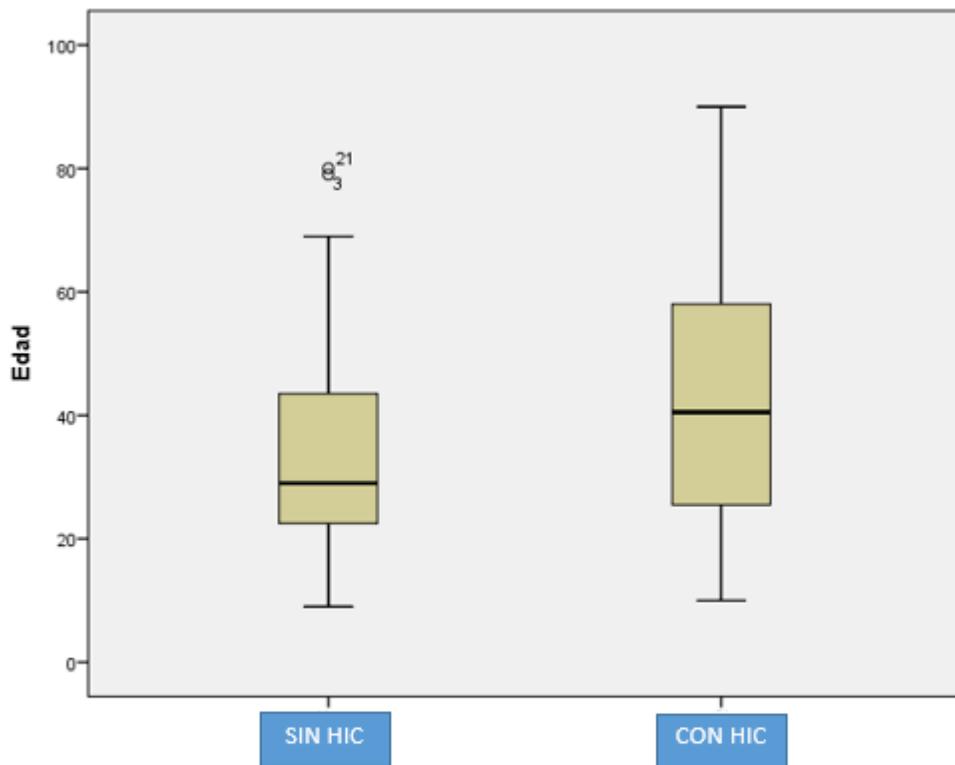
Fuente: Cuadro 2

### CUADRO 3: EDAD SEGÚN GRUPOS EN ESTUDIO

		HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL		Chi 2 p
		SIN HIC	CON HIC	
N	Válido	36	32	0.0021
Media		34.25	43.63	
Mediana		29.00	40.50	
Desviación estándar		18.480	22.395	
Mínimo		9	10	
Máximo		80	90	

Fuente: Expediente clínico / Reporte de TC

### GRÁFICO 3: EDAD SEGÚN GRUPOS EN ESTUDIO



HIC: HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

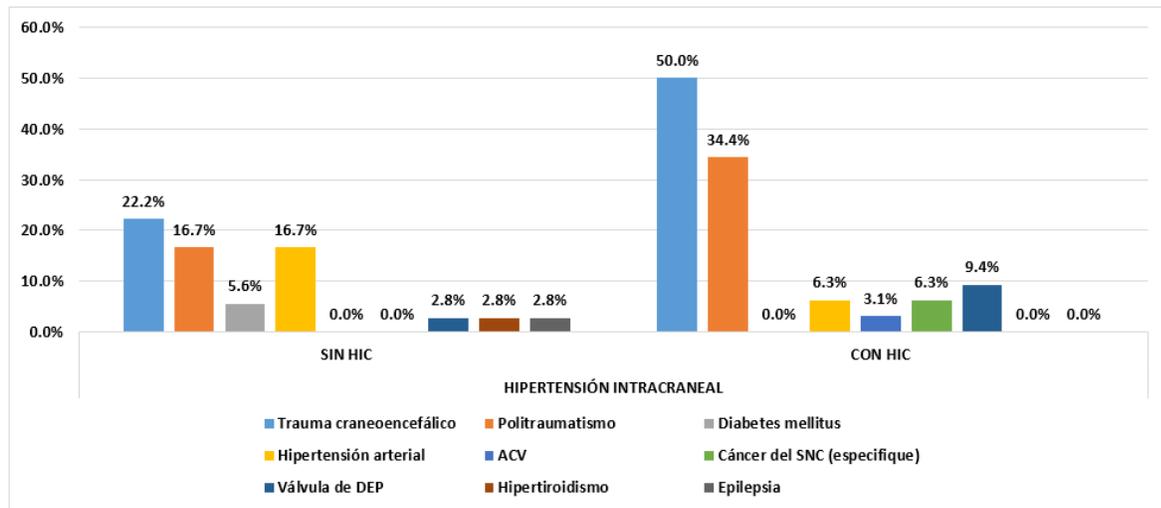
Fuente: Cuadro 3

## CUADRO 4: COMORBILIDAD DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO

		Signos tomográficos indicativos de HIC				Total	
		SIN HIC		CON HIC			
		n	%	n	%	n	%
Comorbilidades	Trauma craneoencefálico	8	22.2%	16	50.0%	24	35%
	Politraumatismo	6	16.7%	11	34.4%	17	25%
	Diabetes mellitus	2	5.6%	0	0.0%	2	3%
	Hipertensión arterial	6	16.7%	2	6.3%	8	12%
	ACV	0	0.0%	1	3.1%	1	1%
	Cáncer del SNC (especifique)	0	0.0%	2	6.3%	2	3%
	Válvula de DEP	1	2.8%	3	9.4%	4	6%
	Hipertiroidismo	1	2.8%	0	0.0%	1	1%
	Epilepsia	1	2.8%	0	0.0%	1	1%
Total		36		32		68	

Fuente: Expediente clínico / Ficha de recolección

## GRÁFICO 4: COMORBILIDAD DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO



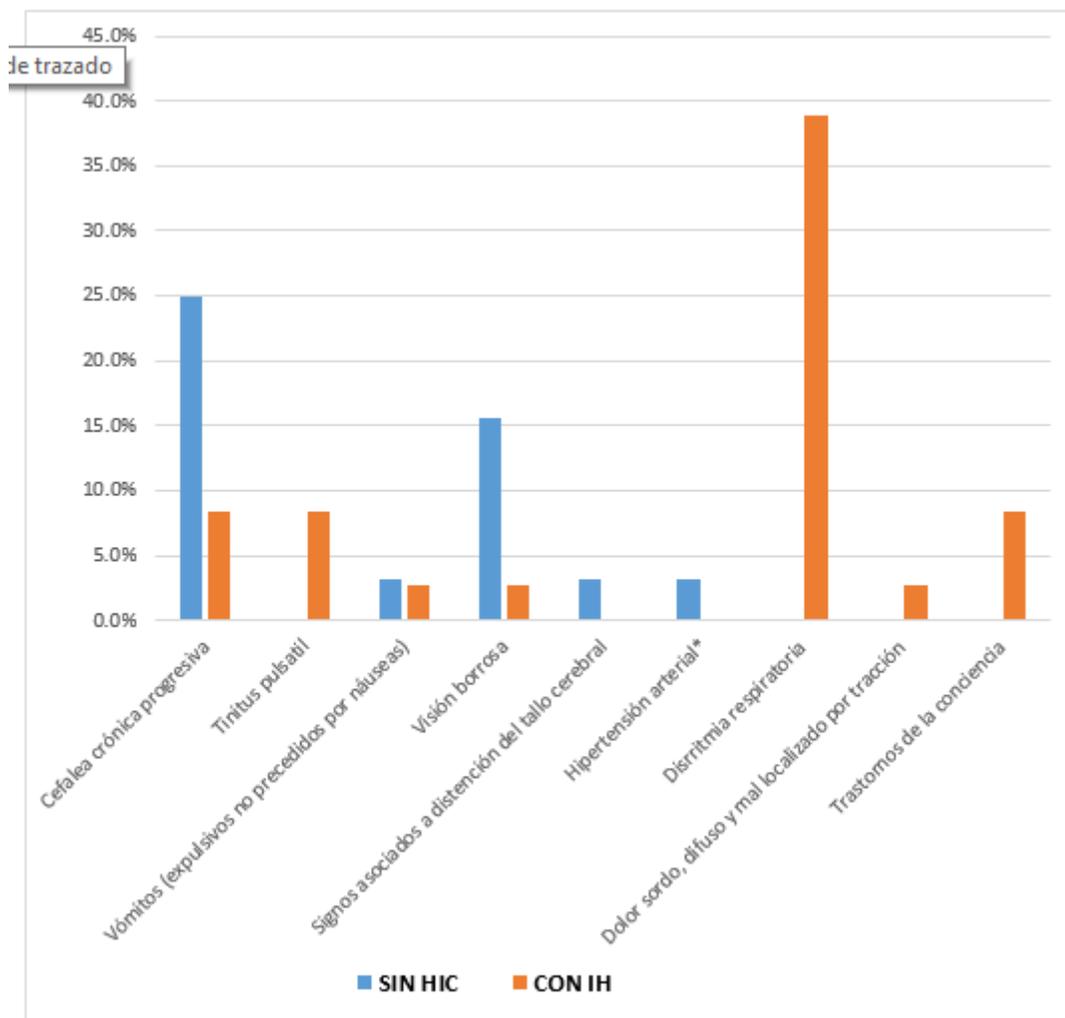
Fuente: Cuadro

## CUADRO 5: MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS GRUPOS EN ESTUDIO

		HIC			
		SIN HIC		CON IH	
		No	%	No	%
Manifestaciones	Cefalea crónica progresiva	8	25.0%	3	8.3%
	Tinnitus pulsátil	0	0.0%	3	8.3%
	Vómitos (expulsivos no precedidos por náuseas)	1	3.1%	1	2.8%
	Visión borrosa	5	15.6%	1	2.8%
	Signos asociados a distensión del tallo cerebral	1	3.1%	0	0.0%
	Hipertensión arterial*	1	3.1%	0	0.0%
	Disrritmia respiratoria	0	0.0%	14	38.9%
	Dolor sordo, difuso y mal localizado por tracción	0	0.0%	1	2.8%
	Trastornos de la conciencia	0	0.0%	3	8.3%
Total		36		32	

Fuente: Expediente clínico / Ficha de recolección

**GRÁFICO 5: MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS GRUPOS EN ESTUDIO**



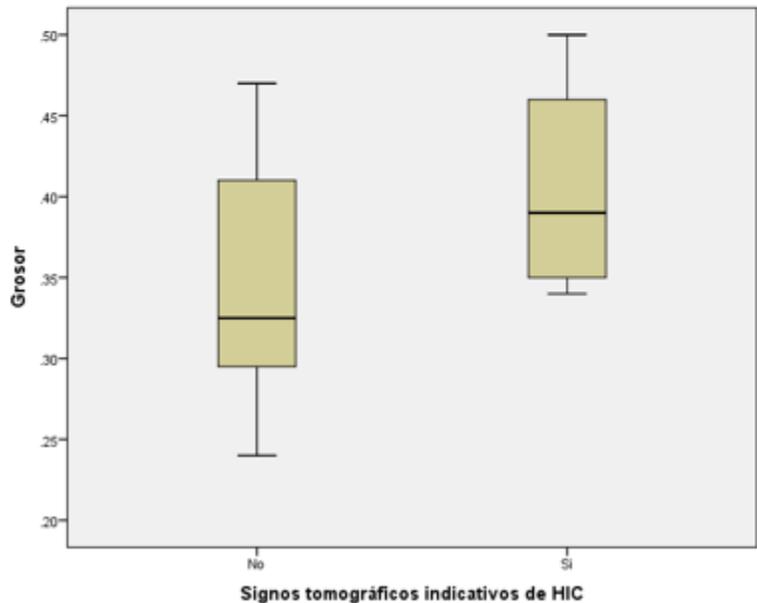
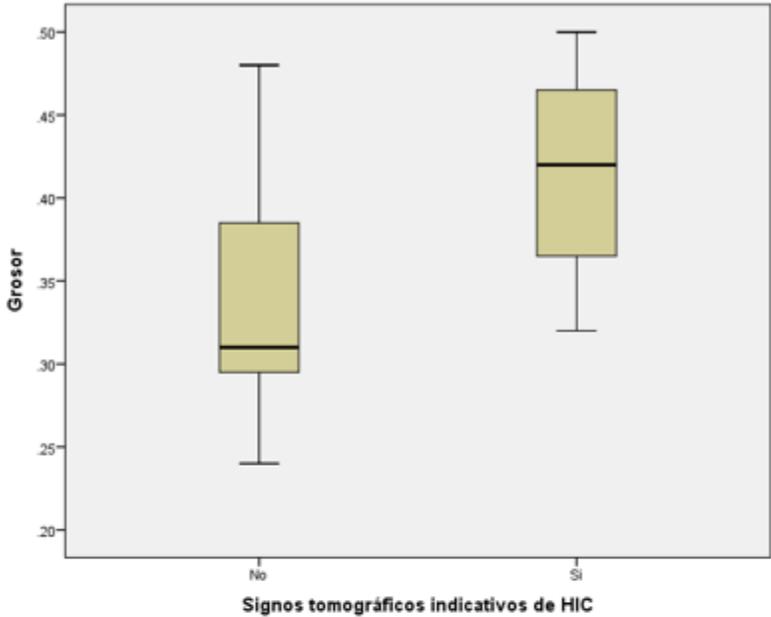
Fuente: cuadro 5

## CUADRO 6: DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS DE TC EN LOS GRUPOS EN ESTUDIO

		n	%
HALLAZGOS TC	Efecto de masa	2	6.3%
	Cambios de la línea media $\geq$ 3mm	3	9.4%
	Hidrocefalia	3	9.4%
	Borrado de los surcos	7	21.9%
	Edema	11	34.4%
	Cisternas mesencefálicas anormales	2	6.3%
	Hernia uncal	1	3.1%
	Hemorragia subaracnoidea	4	12.5%
	Contusiones hemorrágica	2	6.3%
	Otros hallazgos	23	71.9%
Total		32	

Fuente: Expediente clínico / Ficha de recolección

**GRÁFICO 7: CORRELACIÓN ENTRE EL GROSOR DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO Y  
LOS SIGNOS TOMOGRÁFICOS ESPECÍFICOS INDICATIVOS DE INCREMENTO DE LA  
PRESIÓN INTRACRANEAL.**



## GRÁFICO 8: ASOCIACIÓN ENTRE EL ENGROSAMIENTO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO <0.5 mm Y LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS INDICATIVOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

		HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL				Total	
		SIN HIC		CON HIC			
		n	%	n	%	n	%
Grosor > 0.5 (cm)	No	36	100.0%	18	56.3%	54	79.4%
	Si	0	0.0%	14	43.8%	14	20.6%
Total		36	100.0%	32	100.0%	68	100.0%
Grosor > 0.4 (cm)	No	21	58.3%	5	15.6%	26	38.2%
	Si	15	41.7%	27	84.4%	42	61.8%
Total		36	100.0%	32	100.0%	68	100.0%

Chi 2 p=0.032

## CUADRO 9: VALIDEZ Y SEGURIDAD DEL PUNTO DE CORTE DE >0.5 MM DE ENGROSAMIENTO LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO EVALUADO POR ECOGRAFÍA, PARA EL DIAGNÓSTICO DEL INCREMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL EN LOS PACIENTES EN ESTUDIO

	Grosor >0.5	Grosor > 0.4
<b>Sensibilidad</b>	<b>43.8</b>	<b>84.4</b>
<b>Especificidad</b>	<b>100</b>	<b>58.3</b>
<b>VPP</b>	<b>66.6</b>	<b>64.2</b>
<b>VNP</b>	<b>100</b>	<b>80.7</b>