



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA



“PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL
DIAGNOSTICADA POR ULTRASONIDO CON LA MEDICIÓN DEL
DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO, EN PACIENTES
POLITRAUMATIZADOS QUE INGRESARON A QUIRÓFANO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de la

Especialidad en Anestesiología

Presenta

Susana Carbajo Martínez

México 2023



Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales
de Información



Prevalencia de hipertensión intracraneal
diagnosticada por ultrasonido con la medición del
diámetro de la vaina del nervio óptico, en pacientes
politraumatizados que ingresaron a quirófano en el
Hospital General de Querétaro

por

Susana Carbajo Martínez

se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0
Internacional](#).

Clave RI: MEESN-275563



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA



“PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL
DIAGNOSTICADA POR ULTRASONIDO CON LA MEDICIÓN DEL
DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO, EN PACIENTES
POLITRAUMATIZADOS QUE INGRESARON A QUIRÓFANO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Anestesiología

Presenta:

Med. Gral. Susana Carbajo Martínez

Dirigido por:

Med. Esp. David Flores Aparicio

SINODALES

Med. Esp. David Flores Aparicio

Presidente

Med. Esp. Jorge Octavio Olvera Castro

Secretario

Med. Esp. Noé Serafín Méndez Castellanos

Vocal

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Suplente

Med. Esp. Gerardo Enrique Bañuelos Díaz

Suplente

Centro Universitario Querétaro,

Qro. Junio 2023

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL
DIAGNOSTICADA POR ULTRASONIDO CON LA MEDICIÓN DEL
DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO, EN PACIENTES
POLITRAUMATIZADOS QUE INGRESARON A QUIRÓFANO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO

I. RESUMEN

Objetivos: Determinar la prevalencia de hipertensión craneal diagnosticada por ultrasonido con la medición de la vaina del nervio óptico, en pacientes politraumatizados, con indicación quirúrgica. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio observacional de 50 pacientes adultos, con diagnóstico de politrauma, que posteriormente ingresaron a quirófano por indicación quirúrgica de cualquier tipo, a los cuales se les realizó una medición de la vaina del nervio óptico, por ultrasonido con una sonda lineal (5-10 Hz), colocando el transductor sobre el párpado, sin realizar presión, una vez encontrando el nervio óptico se miden. 0.3 cm de forma transversal desde la base del globo ocular hacia posterior, la segunda medición es sobre la vaina del nervio óptico tomando como puntos de menor a 4 mm, sin hipertensión intra craneal, 4-5mm probable presencia de hipertensión intracraneal, >5 mm hipertensión craneal.

Resultados: Se encontró en un 34% de los pacientes un diámetro <4 mm, un 58% con un diámetro entre 4-5 mm y un 8% con un diámetro >5mm.

Conclusiones: A pesar de que solo un 8% de los pacientes tuvieron un resultado positivo para presentar hipertensión intracraneal, dichos pacientes no habían sido diagnosticados previamente a su entrada a quirófano, y en los pacientes que se encontraban en el grupo del diámetro de entre 4-5mm no se excluye que desarrollen hipertensión intracraneal en el post quirúrgico, el estudio prueba la necesidad de uso de nuevas herramientas diagnósticas dentro del quirófano.

Palabras clave: Hipertensión intracraneal, politrauma, ultrasonido, vaina del nervio óptico.

II. SUMMARY

Objectives: To determine the prevalence of cranial hypertension diagnosed by ultrasound with the measurement of the optic nerve sheath, in polytraumatized patients, with surgical indication. **Material and Methods:** An observational study of 50 adult patients with a diagnosis of polytrauma, who were later admitted to the operating room for surgical indication of any type, was carried out, who underwent a measurement of the optic nerve sheath, by ultrasound with a linear probe (5-10 Hz), placing the transducer on the eyelid, without applying pressure, once the optic nerve is found, they are measured. 0.3 cm transversely from the base of the eyeball to the posterior, the second measurement is on the optic nerve sheath taking as points less than 4 mm, without intracranial hypertension, 4-5mm probable presence of intracranial hypertension, >5 mm cranial hypertension.

Results: A diameter <4 mm was found in 34% of the patients, 58% with a diameter between 4-5 mm and 8% with a diameter >5mm.

Conclusions: Despite the fact that only 8% of the patients had a positive result to present intracranial hypertension, these patients had not been diagnosed prior to their admission to the operating room, and in the patients who were in the group of diameters between 4 -5mm is not exempt from developing intracranial hypertension post-surgery, the study proves the need to use new diagnostic tools in the operating room.

Key words: Intracranial hypertension, polytrauma, ultrasound, optic nerve sheath.

III. DEDICATORIA

A mis papás que siempre han creído en mi.

A mi Chifi

Y a la gente que en el camino se convirtió en mi otra familia.

IV. AGRADECIMIENTOS

A los que iniciaron el camino conmigo, los que se unieron y los que se quedaron.

Al Dr. Flores por el apoyo siempre dado.

A mis increíbles amigos y compañeros de residencia Erick y Roberto, por ser esos maestros que no tenían que ser y sin embargo lo fueron y lo son.

V. CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	2
III. METODOLOGÍA	27
IV. RESULTADOS.....	31
V. DISCUSIÓN	31
VI. CONCLUSIONES	34
VII. LITERATURA CITADA	37
VIII. APÉNDICE	41

VI. ÍNDICE DE TABLAS Y CUADROS

Tabla 1 Escala de coma de Glasgow.....	19
Tabla 2 Características de sexo.....	40
Tabla 3 edad de la población	41
Tabla 4 Diagnósticos asociados al politrauma	41
Tabla 5 Procedimientos quirúrgicos realizados.....	42
Tabla 6 Tipo de Anestesia.....	43
Tabla 7 Características del diametro de la vaina del nervio óptico y puntaje de escala de Glasgow.....	43
Tabla 8 Diametro y correlación de la vaina del nervio óptico con hipertensión intracraneal.....	44

I. INTRODUCCIÓN

El ingreso de los pacientes con diagnóstico de politrauma al quirófano, siempre implica un grado de complejidad mayor tanto quirúrgico como anestésico, debido al escenario en el que este se presenta. Las indicaciones quirúrgicas de este tipo de pacientes es variada y puede comprometer, tórax, abdomen, lesiones pélvicas y traumáticas de miembros inferiores, así como lesiones vasculares, así como una frecuente combinación entre ellas, lo que hace esencial la instauración del manejo quirúrgico en aquellas situaciones en las que pelagra la vida de forma inmediata, dejando en segundo plano aquellos riesgos mediatos o que no se logran diagnosticar precozmente debido a la inestabilidad del paciente.

Una condición clínica a la que se enfrenta en estos pacientes es al aumento de la presión intracraneal, que, debido a los factores previamente mencionados, hoy en día no se cuenta con mediciones que permitan definir el tamaño del problema al que nos enfrentamos en este hospital.

El actual acceso al ultrasonido, el bajo costo, la capacidad de valoración a la cabecera del paciente y la corta curva de aprendizaje hace que la medición de la vaina del nervio óptico medida con un transductor lineal con una potencia de 5-10 Hz., colocado en la línea media del globo ocular y medir a 3mm de la retina, un diámetro mayor a 5 mm nos diagnóstica de manera rápida y concisa la presencia de hipertensión craneal en pacientes con factores de riesgo como aquellos con diagnóstico de politrauma, haciendo posible el manejo precoz en quirófano durante la cirugía.

Y es así como tomando en cuenta cifras globales, se puede ver la importancia en su detección y manejo temprano, ya que la presencia de hipertensión craneal aumenta en un 55.6% la mortalidad en los pacientes.

Objetivo General

Determinar la prevalencia de hipertensión craneal diagnosticada por ultrasonido con la medición de la vaina del nervio óptico, en pacientes politraumatizados, con indicación quirúrgica?

Objetivos Específicos

1. Identificar sexo del paciente
2. Identificar edad del paciente
3. Clasificar el grado de TCE de acuerdo con la escala de Glasgow del paciente con politrauma y probable elevación de la presión intracraneal.
4. Medir el diámetro de la vaina del nervio óptico

Hipótesis de trabajo

La prevalencia de hipertensión craneal diagnosticada por ultrasonido con la medición de la vaina del nervio óptico, en los pacientes con politrauma que ingresen a quirófano en el Hospital General de Querétaro será de $\geq 70\%$.

Hipótesis nula

La prevalencia de hipertensión craneal diagnosticada por ultrasonido con la medición de la vaina del nervio óptico, en los pacientes con politrauma que ingresen a quirófano en el Hospital General de Querétaro será de $< 70\%$.

Hipótesis alterna

La prevalencia de hipertensión craneal en pacientes con politrauma con indicación quirúrgica se asociara a un puntaje de Glasgow menor.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

El interés del estudio y clasificación del paciente politraumatizado inició en los años 60's, debido al aumento de pacientes con múltiples lesiones que sobrevivían al evento, y se vio reflejado en la literatura en 1971 cuando se publicó la Abbreviated Injury Scale (AIS) como un sistema sencillo para clasificar las heridas producidas en accidentes de tráfico (Lorne Greenspan,1985). Evolucionando en 1974 a una escala con un diccionario que describía más de 200 lesiones, dividiendo al cuerpo en 7 regiones: 1) general o externa; 2) cabeza (incluyendo el rostro); 3) cuello; 4)

tórax; 5) abdomen y pelvis; 6) columna y 7) extremidades. Para cada región se asignaba un código usado en razón a la severidad de la lesión presentada, clasificadas como 1) menor; 2) moderada; 3) seria; 4) severa; 5) crítica; 6) lesión máxima o con mínima probabilidad de supervivencia y 9) desconocida. Sin embargo, hoy en día se presentan las divisiones del cuerpo como general, cabeza y cuello, cara, tórax, abdomen y extremidades y su valoración de gravedad del 1 al 6. Posteriormente en 1974 Baker desarrolló el Injury Severity Score (ISS), que buscaba evaluar a las víctimas de accidentes de tráfico con múltiples lesiones, estudio que incluyó a 2128 pacientes entre 1960 y 1969 en 8 hospitales del área de Baltimore en E.U.A., estudio que llegó a diferentes conclusiones:

- La mortalidad aumento cuando existían lesiones que por si solas no representaban un riesgo para la vida, pero si se combinaban con otras, el resultado podría ser letal
- La mortalidad se veía incrementada con el grado de AIS de la lesión más severa
- La relación mortalidad/ grado de lesión no era lineal, lo que los condujo a elevar al cuadrado el grado de AIS
- La toma de las 3 primeras lesiones en grado de severidad era suficiente, ya que el añadir una cuarta región no modificaba la mortalidad, sin embargo, si existían 2 lesiones en el mismo sitio solo se tomaba en cuenta la de mayor severidad.

Dicho esto el uso de ISS se convertía en una importante herramienta para predecir el pronóstico de las lesiones graves, sumando las lesiones de las 3 zonas más afectadas con un máximo de 25 puntos (5 al cuadrado) en 3 zonas $25+25+25= 75$ puntos, con rangos de 1 a 75 como puntuación máxima, encontrándose que una puntuación arriba de 16 equivale a severidad, mayor de 25 peligro inminente de muerte y con 40 un grado de supervivencia mínima o incierta, así como también una relación lineal entre la mortalidad y la puntuación, siendo que debajo de 10 puntos la mortalidad es casi nula y aumenta en función de una progresión aritmética con base en la elevación de la puntuación ISS, ningún lesionado en los estudios, con

puntaje mayor a 50 ha sobrevivido. Otra limitante en su uso es que como criterio de gravedad y pronóstico no contempla la edad como factor de riesgo. Es así que en 1975 Bull J.P. inicia el uso del concepto p50 que define como dosis de letalidad para el 50% de los lesionados, y refiere que la edad afecta el índice gravedad/probabilidad de supervivencia.

Múltiples escalas derivadas de estas han sido creadas desde entonces, con modificaciones en ellas que buscan mejorar la predicción de morbi- mortalidad en estos pacientes, en un ejemplo la escala NISS, que con la simple variación de tomar los 3 valores más altos sin importar que pertenezcan a la misma zona anatómica, sirve como mejor predictor de mortalidad, falla multiorgánica y estancia intrahospitalaria que el ISS. Otras escalas disponibles son por ejemplo la escala TRISS que es “considerado un estándar internacional para los resultados en pacientes traumáticos para comparar poblaciones, ya que es un modelo estadístico de regresión logística para calcular la probabilidad de supervivencia basado en el mecanismo lesional (contuso o penetrante), anatomía de la lesión (ISS), parámetros fisiológicos (RTS) y edad del paciente como variable dicotómica”. (Ali Ali, 2017)

En México se crean de acuerdo al American College of Surgeons Committee of Trauma, los primeros centros de trauma y con ello las primeras unidades de trauma y choque, en 1989 el Hospital ABC y en 1990 el Hospital Central de la Cruz Roja. (Rodríguez-Ortega, 2003.)

Los esfuerzos realizados para lograr una definición universalmente aceptada para el paciente politraumatizado vinculan a una comunidad internacional que en el pasar de los años ha ido integrando componentes a las primeras definiciones encontradas en la literatura que dictaban ser como “*dos o más lesiones significativas*” (Border, 1975), “*al menos dos lesiones severas en la cabeza, el tórax, o el abdomen o una de ellas asociada a una lesión en alguna extremidad*” (Tschene, 1984) y “*dos o más lesiones, una de las cuales es potencialmente fatal*” (Oestern, 1997). Adicionalmente se mencionan variantes en trauma múltiple (Tuttle, 2009), lesión mayor (Stahel, 2009), o trauma severo (Maier, 2009)

Aunado a esto, las dificultades que entre diferentes departamentos y especialidades se homologara la significancia del término paciente politraumatizado, se vio especialmente señalada en el estudio de *Butcher y Balog en 2013* donde se incluyeron únicamente cirujanos de trauma de una institución para evaluar la concordancia de una definición subjetiva del paciente politraumatizado, con resultados que denotaban la falta de concordancia intra-observador e inter-observador, lo que dejo entre ver la necesidad de una definición objetiva.

Es por eso por lo que en 2010 se iniciaron las reuniones para realizar un documento de consenso internacional para la definición del politrauma, que se publicaría como el consenso de Berlín en 2014. La reunión constó de un panel experto con miembros de la European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES), American Association for the Surgery of Trauma (AAST), German Trauma Society (DGU) y de la British Trauma Society (BTS), con revisión en la literatura previa al 8 de junio de 2014 se incluyeron 28,211 pacientes con un promedio de edad de 42.9 años, de los cuales el 72% eran hombres y el 28% mujeres, con un puntaje de ISS promedio de 30.5 y una mortalidad de 18.7% y una incidencia de 3% de heridas penetrantes y las variables fisiológicas independientes tomadas en cuenta fueron:

- Hipotensión (presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg)
- Bajo nivel de consciencia (Glasgow ≤ 8)
- Acidosis (pH ≤ 6.0)
- Coagulopatía (INR ≥ 1.4 TTPa ≥ 40 seg.)
- Edad (≥ 70 años)

Es así como la definición actual de politrauma de acuerdo al consenso de Berlín es:

“Lesiones importantes en 2 o más regiones anatómicas de acuerdo a la AIS con un puntaje mayor o igual a 3 en conjunto con una o más de las 5 variables fisiológicas” (*Hans-Christoph, 2014*)

2.1.3 Epidemiología

El trauma grave nos aqueja tal como una pandemia que ocasiona muerte y discapacidad con distribución desigual al nivel global, nacional y local. Es una

entidad heterogénea desde su mecanismo hasta su pronóstico. (Alberdi, 2014)

En 2010 The Global Burden of Disease Study (GBD), auspiciado por la World Health Organization WHO, hizo el esfuerzo sistemático más importante para conocer la distribución global de las enfermedades y los traumatismos más prevalentes.

En cuanto a mortalidad, mundialmente el trauma es la 6ta causa de muerte y la 5ta en discapacidad moderada y severa. Para hombres y mujeres una de cada 10 muertes es por traumatismo. Para los menores de 35 años es la primera causa de muerte y discapacidad. El trauma es más frecuente y continua en aumento en los países con ingresos medios y bajos, que son el 90% de la población mundial, sumando estructuras de salud mal desarrolladas y decadentes, generan el 90% de los fallecidos por trauma.

La OMS reporta 10 millones de politraumatizados, la mitad producidos por los accidentes de tránsito, que a su vez son responsables de 300 000 muertes al año. Entre el 60 y el 80% de las lesiones traumáticas son producidas por accidentes de tráfico, el promedio de edad de los fallecimiento es de 28 años y por cada uno de ellos 4-5 sobreviven con secuelas permanentes, de los cuales el 50% requieren atención médica y el 12% hospitalización.

Los traumatismos en general ocasionan más de 5 millones de muertes al año, cifra que se aproxima a las muertes ocasionadas por VIH/SIDA, la malaria y la tuberculosis en conjunto.

Otro aspecto que se destaca es el costo anual de los traumatismos por accidentes de tránsito que por ejemplo en Estados Unidos, supera los 500mil millones de dólares, cantidad que es muy superior a la destinada al gasto mundial en asistencia para el desarrollo. Mundialmente solo del 3 al 4% de los gastos sanitarios se dedican a la investigación y al desarrollo siendo más escasos aun los destinados a traumatismos. (Gosselin, 2009)

En México la patología traumática, representa el 4to lugar de muerte en general, de modo que constituye un problema de salud grave, de las 21 567 personas asesinadas en los primeros meses de 2014, 10 356 fueron casos de homicidios dolosos violentos, es decir por esta causa mueren un promedio de 4 personas por hora. El Estado de México es la entidad federativa con más víctimas de homicidio doloso, con 1 321; el 2do sitio lo ocupa el estado de Guerrero, con 895 personas asesinadas, de enero a julio 2014; Chihuahua ocupa el tercer lugar, con 780 víctimas; Michoacán, el cuarto, con 737, el quinto, con 648; Sinaloa, el sexto, 621; Jalisco, el séptimo, con 589. México ocupa el 3er lugar de fallecimientos a causa de eventos de tránsito, 14.7x 100 000 habitantes por encima de Estados Unidos y Canadá, se ha reportado que la mitad de los fallecidos son peatones, ciclistas y motociclistas. En México en 2012 se reportaron 17 000 muertes por accidentes de tránsito, casi 12 000 fallecen en el interior del vehículo, cerca de 8 000 son niños y jóvenes de entre 5 y 35 años; 94% de los accidentes de tránsito ocurre en las zonas urbanas; entre el 40 y el 60% de los accidentes viales se relaciona con el alcohol y un 30% con un exceso de velocidad. Alrededor del 90% de los accidentes son prevenibles; el costo de los accidentes de tránsito equivale al 1.7% del PIB; los accidentes viales son la 2da causa de orfandad en nuestro país; dichos accidentes se presentan en su mayoría en viernes y sábado siendo menor el domingo. (Díaz de León, 2016)

2.1.4 Complicaciones

El trauma en el paciente es una entidad con alta mortalidad, debida en si misma a su mecanismo y a las complicaciones que esta puede tener, que pueden ser agudas o crónicas mejor denominadas como secuelas no fatales. El primer paso para detener o detectar las complicaciones agudas que podría presentar o desarrollar el paciente en la estancia hospitalaria, es identificar al paciente con alto riesgo de desarrollarlas, de acuerdo a puntuaciones previamente señaladas, haciendo énfasis en aquellos pacientes añosos o con enfermedades crónico degenerativas. A modo de lista se puede encontrar variedad de entidades que de forma aguda o

sub aguda podría presentar el paciente, rhabdomiólisis, infecciones, insuficiencia renal, coagulopatía, trombosis venosa, tromboembolismo pulmonar, falla multiorgánica, distrés respiratorio, hipertensión craneal entre otras.

Las complicaciones caracterizadas como secuelas no fatales o discapacidades de los supervivientes, que frecuentemente experimentan los pacientes jóvenes sanos, se prolongan a lo largo de la vida, el GBD mide la carga de enfermedad de acuerdo a los “Disability-adjusted life years” (DALY), que combinan los años de vida perdidos a causa de una muerte prematura, years of life lost (YLL), con los años de vida en situación de discapacidad, years of life with disabilities (YLD), Según el GBD en 2010 la carga global de enfermedad fue de 2490 millones de DALY (361/1000 habitantes), los DALY representarían la diferencia que existe entre el status actual de vida y el de una población ideal que viviera hasta una edad avanzada, libre de enfermedad y discapacidad. De los Disability-adjusted life years (DALY) en 2010, 278.6 millones (11.2%) fueron por traumatismos, de ellos el 29% fueron por accidentes de tráfico, 12.6% por caídas y 9.1% por violencia interpersonal. La violencia interpersonal es la primera causa de DALY en América central-caribe y en África subsahariana. (Alberdi, 2014)

2.2 Traumatismo Craneoencefálico

2.2.2 Antecedentes

De acuerdo con el sistema CIE-10 el traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal.

El traumatismo craneoencefálico además de definirse como la lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica también incluye a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y

tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical¹, lo cual condiciona a alguna de las manifestaciones clínicas siguientes:

- La confusión o desorientación
- La pérdida de conciencia
- La amnesia postraumática

El objetivo de la atención urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente.

Las consecuencias del TCE dependen de su gravedad inicial y localización, así como de las complicaciones que puedan surgir. En términos generales, las secuelas de un TCE pueden afectar en mayor o menor grado a una o varias de las áreas siguientes:

- Físicas, incluyendo discapacidad motora y/o sensitiva
- Cognitivas, con inclusión de las alteraciones de memoria, atención y juicio
- Conductuales, incluyendo las alteraciones emocionales y la conducta inadecuada
- Comunicativas, con las alteraciones de expresión y comprensión del lenguaje
- Afectación de esfínteres
- Otras anomalías neurológicas como los signos neurológicos focales, la convulsión y/o lesión intracraneal.

La clasificación del TCE, se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9.

Tabla 1 Escala de Coma de Glasgow
Escala de coma de Glasgow

Parámetro	Descripción	Valor
Ocular	Apertura espontánea	4
	Apertura a la voz	3
	Apertura al estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
Verbal	Respuesta orientada	5
	Respuesta confusa	4
	Respuesta inapropiada	3
	Sonidos	2
	Sin respuesta	1
Motor	Obedece ordenes	6
	Localiza dolor	5
	Retira al estímulo doloroso	4
	Flexión	3
	Extensión	2
	Ninguna	1

(Teasdale G, 1974)

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-14
- TCE moderados: GCS 13-9
- TCE graves: GCS < 9

TCE leve: es el más frecuente, no suele existir pérdida de conocimiento o si existe su duración suele estar limitada a los minutos posteriores a la contusión.

TCE moderado: el periodo de pérdida de conocimiento es mayor a 30 minutos, pero no sobrepasa un día y el periodo en el que el paciente que lo sufre tiene dificultades para aprender información nueva es inferior a una semana.

TCE grave: en este tipo de traumatismos, el periodo de pérdida de conocimiento es mayor a un día y/o el periodo en el que el paciente que lo sufre tiene dificultades para aprender información nueva es mayor de una semana

2.2.3 Epidemiología

El TCE es un problema de salud global que tiene alta incidencia de mortalidad y morbilidad en pacientes en edad reproductiva y económicamente activa. *“En México el TCE es la cuarta causa de muerte, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor el del varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años”.* (Carrillo-Esper,2015.)

Entre las causas más comunes de TCE están los accidentes de tráfico con aproximadamente un 75%, y afecta más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. En los Estados Unidos de América, se estima que cada año, 1.7 millones de personas sufren un TCE, provocando 52,000 muertes, 275,000 hospitalizaciones y 1,365,000 atenciones médicas de emergencia. De este total, tan solo en el grupo de edad de los 0 a los 19 años, se presentan 697,347 TCE, 631 ,146 atenciones de emergencia, 60,033 hospitalizaciones y 6,169 muertes. Las principales causas son: caídas 35.2%, accidentes por vehículo automotor 17.3 %, eventos de golpes repetitivos (incluye choque con objetos en movimiento o estacionarios) 16.5 %, asaltos 10% y causas desconocidas 21 %.

2.2.4 Complicaciones

La lesión del tejido cerebral ocurre por 3 mecanismos diferentes

- 1) Mecanismo primario
- 2) Mecanismo lesional secundario
- 3) Mecanismo terciario

El mecanismo primario

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente

después y hasta las 6-24 horas del impacto. Se clasifica en 2 tipos distintos: estático y dinámico.

Mecanismo estático: Ocurre cuando un agente externo con energía cinética colisiona con el cráneo, esta energía cinética, es dependiente de la masa y la velocidad, que provocaran la gravedad de las lesiones, es este tipo de mecanismo el que ocasiona las fracturas de cráneo y los hematomas extra durales y subdurales, que ocasionan lesiones focales

1.-Lesiones focales.

Hemorragia Intracraneal

Clasificadas como meníngeas o cerebrales. Cuando un hematoma extradural se presenta, es importante vigilar la aparición de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales.

a) Hemorragia epidural aguda:
Localización: Ruptura de alguna arteria localizada en la duramadre, que generalmente es la arteria meníngea media.

Frecuencia: No frecuente

Mortalidad: Alta, por lo que es necesario siempre descartarla.

Características: Normalmente se puede encontrar con fracturas lineales de cráneo, en las zonas parietal o temporal, por los surcos de la arteria meníngea media (ya que hasta un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales se encuentran en la región escamosa del hueso temporal). Con cierta frecuencia podemos encontrar a la par un hematoma subdural contralateral, lo que nos habla de las lesiones por golpe y contragolpe.

Los síntomas típicos son: pérdida de conocimiento seguida por de un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Para su diagnóstico es de suma importancia encontrar una pupila fija y dilatada del lado del impacto (menos frecuente encontrarlo del lado contralateral).

Al paciente se le puede encontrar completamente consciente pero referir sueño y cefalea severa.

Imagen: El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura.

Pronóstico: Debe de ser tratado con manejo quirúrgico inmediato, cuenta con buen pronóstico si se interviene de forma temprana, del estado clínico previo al acto quirúrgico y del tiempo transcurrido hasta su manejo quirúrgico dependerá el pronóstico. Si el estado clínico neurológico del paciente es grave previo a la cirugía y se retrasa su entrada a quirófano la mortalidad aumentará.

b) Hematoma subdural agudo.

Localización: Su búsqueda se debe de realizar en las regiones de contragolpe.

Frecuencia: Es mucho más frecuente que la hemorragia epidural aguda

Características: En este se encuentra lesión de las venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también se puede relacionar con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales.

Imagen: En la TAC se observan lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. La zona parietal es la que con mayor frecuencia se ve afectada, sin embargo generalmente se respetan los polos frontal y occipital. Se encuentran lesiones parenquimatosas cerebrales graves, hasta en 80% de los pacientes. con frecuencia subyacentes, pudiendo ser el foco hemorrágico del hematoma subdural.

Pronóstico: Es peor que el hematoma epidural, ya que existe la probabilidad de desarrollar hipertensión intracraneal, compresión de ventrículos laterales, etc. debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa.

c) Contusión hemorrágica cerebral.

Localización: Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc.). También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.

Frecuencia: Es la más frecuente tras un TCE.

Imagen: Hay una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular

d) Hematoma intraparenquimatoso cerebral. Son áreas hiperdensas en territorio intracerebral, con límites bien definidos, que tiene que tener como característica tener más de 25 cm³ para que se considere como lesión masa.

Mecanismo dinámico: El sustrato fisiopatológico de la lesión es por aceleración-desaceleración. El cráneo durante su desplazamiento encuentra un objeto, lo cual genera 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retrarde en relación con el cráneo. Esto resulta en la degeneración axonal difusa que genera el coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. Esto da lugar a las lesiones difusas.

2-Lesiones difusas

a) Lesión axonal difusa: Resulta de los movimientos de rotación y de aceleración/desaceleración que generan las lesiones por cizallamiento en la

sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior.

La localización de las lesiones axonales difusas del tronco es en es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, a veces, no se logra observar de manera nitida su localización precisa por medio de TAC. A parte del fórnix, septum pellucidum y la comisura anterior, también existe la posibilidad de presentar lesiones en el brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lenticuloestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia se observan lesiones en la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto interhemisférica como interhemisférica. En cuanto al pronóstico se ha encontrado que existe una relación inversa entre la escala de coma de Glasgow de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

2. Mecanismo secundario de lesión

Puede producirse por el primer, pero también independientemente de él, cuando ocurre se desarrollan alteraciones sistémicas e intracraneales, que pueden agravar o producir nuevas lesiones cerebrales. Por ejemplo, las de mayor repercusión son las alteraciones hidroelectrolíticas que engloban la hipo e hipernatremia, también se encuentra la hipotensión la hipoxemia, las coagulopatías, infecciones, alteraciones cardiacas, etc.

- a) Hiponatremia. Después del trauma, el edema cerebral puede ocasionar la liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), que ocasionaría

retención de agua y a su vez hiponatremia dilucional lo cual se denomina síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), esta entidad está íntimamente relacionada con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la presión intracraneal. Para el diagnóstico de SIADH se necesitan cumplir los siguientes criterios: hiponatremia (sodio ≤ 130 mEq/l), con hipo-osmolaridad (≤ 270 mOsm/l) con natriuresis (≥ 60 mEq/l) y osmolaridad urinaria (≥ 300 y frecuentemente ≥ 500 mOsm/l) inapropiadamente altas. El cociente osmolaridad urinaria/plasmática será >1 . La diuresis suele ser menor de 1 ml/kg/h, aunque no siempre es así. La volemia estará normal o ligeramente aumentada. Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que los otros casos, el nivel corporal total de sodio estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición del mismo. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio sea monitorizada por medio de electrolitos séricos cada 2 horas, ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina

- b) Hipernatremia: Hay una afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Los criterios diagnósticos son concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h, >3 L/día o mayor de 3-4 ml/kg/h. Lo primero que se tiene que manejar es la reposición de fluidos y continuar inmediatamente con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. La DI generada por un TCE se suele resolver en semanas, por lo general no más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

- c) **Complicaciones Respiratorias:** Son las segundas más frecuentes después de las alteraciones hidroelectrolíticas
1. **Hipoxia:** Hasta la mitad de los pacientes con TCE con ventilación espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes terminan desarrollando neumonía. La hipoxia debe ser manejada de manera precoz ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial.
 2. **Neumonía:** De acuerdo al Traumatic Coma Data Bank (TCDB) es una complicación tardía del TCE, en relación con la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico.
 3. **Edema pulmonar:** Existe una congestión vascular pulmonar importante, hemorragia intraalveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Ya que hay una descarga adrenérgica masiva por la hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provoca un daño estructural de la vasculatura pulmonar, aumentando la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. El tratamiento tiene como base el manejo de la PIC, la protección de la vía aérea, el adecuado manejo de líquidos y el uso de ventilación mecánica de ser necesario.
 4. **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** Esta es secundaria a la inmovilidad que presentan estos pacientes, lo que favorece la aparición de trombosis venosa profunda
- d) **Hipotensión:** La presencia y mantenimiento de la misma es un factor determinante para el buen o mal pronóstico del paciente. De la presión arterial depende en gran medida la presión de perfusión cerebral (PPC) por lo que la continua hipotensión juega un papel importante en el mecanismo de producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral . La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$).

- e) Hipertensión Intra craneal: Es la lesión por mecanismo secundario más frecuente y la más importante para determinar el pronóstico del paciente, ya que el aumento de presión intracraneal más que su valor aumentado, el tiempo por el que esta se mantiene puede producir herniación cerebral y con el tiempo isquemia cerebral difusa, por el descenso de la PPC.
- f) Vasoespasmo Cerebral: Generalmente se genera secundario a la hemorragia subaracnoidea postraumática y hoy en día se puede detectar de manera más rápida y fácil con el uso de Doppler transcraneal, se encuentra normalmente 48 horas posterior al traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si este se genera además con una PPC < 70 mmHg puede desencadenar un infarto cerebral.
- g) Convulsiones: Se presentan más frecuentemente en las primeras horas posteriores al trauma pueden ser de tipo generalizada y focales, así como ocasionar hipertensión intra craneal si son prolongadas ya que existe un incremento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo de oxígeno.
- h) Edema cerebral: Se encuentra en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Los tipos de edema cerebral, que más frecuentemente se encuentran son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros se presentan junto con la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando existe un daño en la barrera hematoencefálica, ya que al estar dañada permite el paso de metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que a su vez podrían provocar un aumento del edema. Además, el edema aumenta la distancia entre los capilares y las células cerebrales, con lo que se dificulta el aporte de oxígeno y nutrientes.
- i) Coagulopatías: De acuerdo a la TCDB, existe alguna coagulopatía en hasta el 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral. Esto es debido a que existe una liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, las alteraciones de la

coagulación pueden ser muy diversas e incluso llegar a una coagulación intra vascular diseminada.

- j) Infecciones: El TCDB refiere encontrar sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en los pacientes que se encuentran en las unidades de cuidados intensivos.. Las infecciones respiratorias fueron las más comunes.
- k) Complicaciones cardiovasculares: Los pacientes con TCE presentan un estado hiperdinámico, debido a la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Se pueden encontrar complicaciones tales como arritmias, taquicardia supraventricular (siendo esta la más frecuente), aunque también bradicardia.

2.3 Hipertensión intracraneal

2.3.2 Antecedentes

El contenido intracraneal está formado por 3 elementos: el parénquima con un volumen de 1100ml, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR) ambos con un volumen de 150 ml. La aparición de hipertensión intracraneal se basa en un problema de continente/contenido, regido por la doctrina de Monro-Kellie, según la cual el aumento de cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales debe ser compensada por la disminución del resto, en caso contrario aparece la hipertensión intracraneal.

La hipertensión intracraneal (HIC) se ha definido clásicamente como la elevación de la presión intracraneal por arriba de 20 mmHg por más de 5 minutos en un paciente que no está siendo estimulado, sin embargo, de acuerdo con la Brain Trauma Foundation (BTF), en sus guías más recientes la define como la elevación de la presión intracraneal por arriba de 22mmHg y es considerada esta cifra como marcador para inicio de tratamiento. Como ya se mencionó previamente puede ser producto de un traumatismo cráneo encefálico que tiene un mecanismo de lesión secundario y es considerado como una de las

complicaciones que ocasiona mayor mortalidad, así como ser un marcador de mal pronóstico.

La evidencia sugiere que más que un valor fijo de presión intracraneal alto, la duración del evento hipertensivo es lo que define el daño, que es llamada la dosis de HIC.

2.3.3 Epidemiología

Los candidatos a monitorizar la presión intracraneal son aquellos que tienen alta probabilidad de desarrollar HIC, por ejemplo:

- En lesión cerebral traumática hasta el 72% de ellos desarrollan HIC, con 92% de mortalidad vs. 19 sin HIC
- Hemorragia:
 - Hemorragia subaracnoidea (HSA): hasta 20% de ellos desarrolla HIC con mortalidad de 40%
 - De alto grado (Hunt-Hess >2), con evidencia radiológica de hidrocefalia
 - Pacientes con HSA que requieran tratamiento endovascular para vasoespasma.
 - Hemorragia intraparenquimatosa (HIP)
 - HIP supratentorial > 50ml con efecto de masa
 - Hemorragia cerebelosa >30mm de diámetro
 - Hemorragia epidural o subdural asociado a desviación de la línea media.
- Isquemia
 - Hemisférico Infarto >50% en territorio de la arteria cerebral media
- Otros
 - Encefalitis por herpes virus u otros virus asociados a estupor
 - Encefalopatía hepática aguda. Grados III.IV, falla hepática con amonio arterial >150mmol/L
 - Encefalopatía por cetoacidosis diabética

- Otras encefalopatías metabólicas o tóxicas con evidencia de edema cerebral.

(Neuro monitoreo en medicina intensiva y anestesiología, p.137-149)

2.3.4 Diagnóstico

Las primeras mediciones de la presión intracraneal (PIC) se realizaron en el espacio subaracnoideo a nivel lumbar por Quinke, quien situó sus valores normales en pacientes sanos entre 9 y 10 cm de H₂O. Años después Jackson y colaboradores midieron con este mismo método a pacientes que cursaban situaciones patológicas como TCE, estableciendo que al presentar 20 cm de H₂O era motivo de realizar cirugía, sin embargo, debido al peligro de medir la presión intracraneal a nivel lumbar, creaba un gradiente de presiones entre los compartimentos extra e intracraneal, y en los pacientes con HIC ocasionaba muerte repentina debido a la herniación cerebral.

En 1960 Nils Lundberg inició el monitoreo de la presión intraventricular, la cual sigue vigente en la unidad de cuidados neuro intensivos. Este método continúa siendo el estándar de oro con el que se comparan otros métodos de medición de la PIC.

La presión intracraneal se define como la presión medida en el interior del cráneo y es resultante de la interacción del contenido y el continente rígido. El contenido intracraneal consta de encéfalo (83%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (11%) y volumen sanguíneo (6%). En condiciones normales, se determina la PIC por la dinámica del LCR y el volumen sanguíneo. El líquido cefalorraquídeo es el responsable de la PIC basal y la resistencia que este ocasione entre los compartimentos cerebrales, secundaria a edema o expansión de una lesión ocupativa, producirá hipertensión intracraneal.

Métodos de medición

- a) Catéter ventricular conectado a un sensor de presión. Es el sitio más utilizado para medir la PIC en los ventrículos laterales, específicamente en su cuerno frontal no dominante, pues traduce con fiabilidad los aumentos de la PIC. (Sánchez-Zúñiga, 2007). Las complicaciones más frecuentes son las

infecciones, hemorragias, disfunción del sistema, obstrucción y posición inadecuada

- b) Transductor de presión de fibra óptica. Puede insertarse en el parénquima cerebral, en el parénquima cerebral, ventrículo lateral o en el espacio subdural, tiene alta resolución independientemente del cambio de posición de la cabeza, como desventajas figura que una vez insertado no se puede recalibrar y es muy costoso, así como muy frágil.
- c) Tornillo subaracnoideo. No existe violación del tejido cerebral y tiene una tasa de infección baja sin embargo el edema cerebral puede producir mediciones falsamente bajas, y los cambios de posición cambian la situación del transductor.
- d) TC. Los métodos de imagen nos dan de acuerdo a varias escalas la probabilidad de padecer o de desarrollar hipertensión intracraneal, sin embargo no está validado como método cuantitativo para la medición de la presión intracraneal, sin embargo nos proporciona información valiosa acerca del estado intracraneal del paciente, y del pronóstico, tiene como desventajas principales el no estar siempre disponible en los centros médicos, el traslado de un paciente al centro de imagen no siempre es posible debido al estado hemodinámico del paciente y los altos costos.
- e) USG vaina del nervio óptico. Es un método de medición de presión intracraneal cualitativo, no invasivo, que tiene la ventaja de ser un método objetivo y útil en la monitorización de la presión intracraneal.

2.4 Medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido

El modo A del ultrasonido fue el primero en usarse para la visualización de la vaina del nervio óptico, sin embargo, no fue hasta 1994 que Hansen y cols. iniciaron el uso del modo b, estandarizando el uso de su medición. Hansen y cols. realizaron mediciones ultrasonográficas de la vaina del nervio óptico en cadáveres y establecieron que el máximo grado de distensión de la vaina, ocurría a 3mm por detrás del globo ocular, este punto se ha convertido en el lugar estándar de medición. (Ohle, 2014).

Es desde entonces que la ola de estudios para demostrar su utilidad, su eficacia y

sus limitaciones iniciaron a multiplicarse y a hacerse presentes en distintos departamentos que van desde su uso prehospitario, la valoración por enfermería, su uso en el departamento de urgencias, quirófano hasta terapia intensiva.

En el trayecto se han encontrado varios aspectos importantes para su uso e interpretación:

- El punto de corte para definir la existencia de hipertensión intracraneal varía de acuerdo con los estudios, es así que se encuentra en la literatura valores desde 5-6mm de diámetro, esto se debe a que el tamaño del globo ocular varía de acuerdo a las poblaciones, de 21 a 27 mm, con la constante variación dependiente de la vaina del nervio óptico.
- Existe también un índice ONSD/ETD (Eye Transverse Diameter) que normalmente es = 0.19 y puede ayudar a unificar criterios
- Es un método cualitativo debido a que la distensión de la vaina del nervio óptico esta condicionada por la elasticidad de esta, que no es igual en todos los pacientes, sin embargo, a puntos de corte específicos se ha determinado su límite de expansión para una presión intracraneal en niveles normales, y el inicio de hipertensión intracraneal.
- No es un método que venga a sustituir el Gold estándar de la medición de la presión intra craneal, es más bien un método no invasivo con una sensibilidad de 94% y especificidad del 98% para diagnosticar HIC cuando el diámetro de la vaina del nervio óptico es mayor a 5mm medido a 3mm por detrás del globo ocular, que se puede utilizar en lugares donde no esta disponible ni el material ni el personal adecuado para la utilización de métodos invasivos, o en el supuesto de encontrar a un paciente hemo dinámicamente inestable y no poder trasladarlo a una unidad de imagen.
- Es un método que no se ha demostrado tener relación con escalas de valoración pronóstica o de clasificación tales como la escala de coma de Glasgow, la escala de Marshall o Rotterdam.

- Actualmente se han hecho 4 metaanálisis en los que se confirma la fiabilidad, reproducibilidad, rentabilidad, alta sensibilidad y especificidad, de la medición de la vaina del nervio óptico para diagnosticar la hipertensión intracraneal.

Metodología

La medición se realiza con el paciente en decúbito supino, con los párpados cerrados, se colocara gel transductor sobre los párpados, se colocará el transductor lineal (5-10 Hz), se coloca sobre el párpado el transductor lineal de manera gentil, sin hacer presión, se realiza la búsqueda del nervio óptico, una vez encontrado se realiza la primera medición en la unión de la retina y el nervio óptico, contándose 0.3 cm de forma transversal, subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina, este proceso se realiza de manera seriada 3 veces en cada globo ocular y se realiza un promedio de las medidas, tomando como punto de corte menor a 4 mm, sin hipertensión intra craneal, 4-5mm probable presencia de hipertensión intracraneal, >5 mm hipertensión craneal.

Se encontró que el personal habituado al uso de USG han estimado una curva de aprendizaje de 10 sujetos con 3 resultados anormales, y en personal sin experiencia, el número de ultrasonidos necesarios para completar la curva de aprendizaje fue de 25 ultrasonidos esto de acuerdo con el estudio publicado en 2007 en Annals of Emergency Medicine. por Tayal.

2.5 Tratamiento de la hipertensión intracraneal

A pesar de la heterogeneidad de causas que originan la hipertensión intracraneal, se puede clasificar y estratificar a su vez el tratamiento de los pacientes que la padecen. Inicialmente se debe seleccionar a los pacientes candidatos para iniciar medidas anti-edema, que actualmente la Brain Trauma Foundation considera como trigger de inicio 22mmHg por mas de 5 minutos, una vez identificados estos pacientes, Roba en su artículo de 2019 publicado en Critical Care, sugiere un manejo escalonado, iniciando con maniobras de bajo riesgo/beneficio enlistadas a continuación sin prioridad entre ellas:

- Posición de cabeza arriba de 15 a 30°
- Mantenimiento de estabilidad hemodinámica con objeto de mantener una presión de perfusión cerebral de 50 a 70 mmHg, con valoración del estado de autorregulación, incrementando la presión arterial media en 10% para observar respuesta.
- Sedación y analgesia, recomendada con Propofol de 4 a 6 mg/kg/h y fentanilo de 1 a 4 mcg/kg/h, usado desde las dosis mas bajas que logren mantener una presión intracraneal normal, si es necesario subir las dosis, y hay compromiso hemodinámico, que condicione la presión de perfusión cerebral se recomienda el uso de vasopresores.
- Ventilación mecánica para prevenir la hipercapnia y la hipoxia (objetivos PaCO₂ a 35 mmHg y Saturación de oxígeno mayor o igual a 94%)
- Normotermia, si se encuentra temperatura central mayor a 37.5° se recomiendo inicio de infusión de diclofenaco
- Cristaloides. Son los mas recomendados para el mantenimiento hídrico y euvolémico, es importante prevenir las oscilaciones de la osmolaridad plasmática.

Si la hipertensión intracraneal persiste aun después del manejo previo, se escala agentes osmóticos, manitol de a razón de 0.5 a 1 g/kg cada 4 a 6 h o solución hipertónica NaCl al 7.5%, 100 ml cada 4-6 h, se ha demostrado su eficacia cuando se inician con una presión intracraneal >25mm Hg. En el supuesto de una hipertensión craneal refractaria a todo lo anterior se puede pensar en iniciar estrategias de tratamiento que conllevan efectos secundarios significantes y mayor potencial para desarrollar complicaciones, tales como hiper ventilación, supresión metabólica y craniectomía descompresiva.

En el escenario de control de la presión intracraneal, se debe iniciar una desescalación de tratamiento cuando se logre la estabilización por más de 24 hrs, así mismo como realizar una valoración del paciente que tiene una hipertensión craneal refractaria y no es candidato a craniectomía descompresiva, la posibilidad de limitar las terapias en ese paciente.

Es así como se resumen de manera breve las terapias actualmente disponibles para el manejo de la hipertensión craneal, y como se ve en enunciados pasados, el manejo no invasivo, puede ser fácilmente iniciado y valorado en el quirófano gracias a la monitorización con el ultrasonido ocular.

II. METODOLOGÍA

Diseño:

Se realizó un estudio transversal descriptivo.

Definición de universo:

Todos los pacientes con diagnóstico de politrauma que ingresen a quirófano del Hospital General de Querétaro, durante el periodo comprendido de septiembre de 2019 a marzo de 2020.

Tamaño de la muestra

Por no contar con registros de diagnósticos de politrauma con ingreso a quirófano será un muestreo no probabilístico, por conveniencia

Definición de los sujetos de muestra

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años

Pacientes hombres y mujeres

Pacientes con diagnóstico de politrauma que ingresen a quirófano

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años

Pacientes con politrauma que ingresen a quirófano por indicación neuroquirúrgica

Pacientes con fractura de Le Fort

Paciente que presente lesión o enucleación ocular bilateral

Paciente que presente enfermedad de Graves

Paciente con diagnóstico de sarcoidosis

Paciente que presente tumores oculares

Criterios de eliminación

Pacientes que fueron categorizados, pero no fue posible la realización de la medición debido a falta de material, fallecimiento u otros.

Definición de variables y unidades de medida

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Diámetro de la vaina del nervio óptico	Espacio delimitado por la vaina de mielina del nervio óptico, donde se encuentra una porción de la duramadre, el espacio subaracnoideo y el líquido cefalorraquídeo.	Medición con ultrasonido, mediante transductor lineal, a 3mm por detrás de la retina.	Cuantitativa continua	milímetros
Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	Valoración del fenotipo del paciente	Cualitativa nominal	Hombre o mujer

Edad	Número de años vividos desde su nacimiento	Interrogatorio directo, en caso de no poder realizarse, citar expediente clínico	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Escala de Glasgow	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona que sufrió un trauma craneoencefálico	Valoración neurológica con 3 principales rubros, respuesta verbal, motora y visual.	Cualitativa ordinal	TCE leve (13-15) TCE moderado (9-12) TCE grave (<8)

Instrumento de Investigación

Se utilizó una hoja de recolección de datos diseñada por el investigador que reúne los datos obtenidos como fecha, nombre del paciente, género, edad, diagnóstico, grado de TCE, diametro de la vaina del nerivio optico derecho e izquierdo, y si se contaba con diagnostico de hipertensión intracraneal, por último un apartado de observaciones.(Anexo 1)

Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Fecha: Identificación de paciente: número de expediente:

Sexo: Edad: Diagnóstico: Grado de TCE:

Diámetro de Vaina de Nervio Óptico Ojo Derecho:

Diámetro de Vaina de Nervio Óptico Ojo Izquierdo:

¿Diagnóstico de Hipertensión intracraneal?

Observaciones:

El presente trabajo de investigación se realizó en el área de quirófano y Hospitalización del Nuevo Hospital General de Querétaro de la Secretaría de Salud. Tomando en cuenta el universo de trabajo, así como los criterios de inclusión, exclusión y autorización del consentimiento informado (Anexo 2), se explicó a cada paciente la técnica anestésica propuesta. Al ingreso del paciente al quirófano, se identifica al paciente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y politrauma, se aplican los criterios de inclusión y de exclusión, se clasificara por grados de acuerdo a la escala de Glasgow, se procederá a realizar la técnica anestésica individualizada para cada paciente, en el caso de que se seleccione la aplicación de anestesia general balanceada, se procederá a la inducción y posteriormente al aseguramiento de la vía aérea, una vez que esto se cumpla se realizara la medición de la vaina del nervio óptico con el paciente en decúbito supino, con los parpados cerrados, se colocara gel transductor sobre los parpados, se colocará el transductor lineal (5-10 Hz), se coloca sobre el parpado el transductor lineal de manera gentil, sin hacer presión, se realiza la búsqueda del nervio óptico, una vez encontrado se realiza la primera medición en la unión de la retina y el nervio óptico, contándose 0.3 cm de forma transversal, subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina, tomando como punto de corte menor a 4 mm, sin hipertensión intra craneal,

4-5mm probable presencia de hipertensión intracraneal, >5 mm hipertensión craneal.

Se obtendrá la información por medio de hoja de registro de datos (anexo 1) los cuales se vaciarán en hojas de Excel para su análisis y obtención de medidas de tendencia central y de esta manera se analizarán los resultados con el programa SPSS. haciendo análisis estadístico de las variables, describiendo los resultados de la asociación del aumento del diametro de la vaina del nervio óptico con el diagnóstico de politrauma.

Una vez que se cuenten ya con los datos y resultados se realizarán tablas y gráficas en power point para su presentación.

IV. RESULTADOS

En el presente estudio se analizaron 50 pacientes, de los cuales 22% fueron de sexo femenino (n=) y 78% de sexo masculino (n=15) con una edad promedio de la población de 42 años, los diagnósticos más comunes fueron politrauma más herida por arma blanca, politrauma más trauma cerrado abdominal y politrauma + trauma cerrado de tórax, los manejos quirúrgicos más comunes fueron laparotomía exploratoria (LAPE), reducción abierta y fijación externa e interna de fractura (RAFE y RAFI) y toracotomía. Se encontro en un 34% de los pacientes un diametro <4 mm, un 58% con un diametro entre 4-5 mm y un 8% con un diametro >5mm.

Tabla 2 Características de sexo

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Sexo			
Masculino	78.0	66.1	89.8
Femenino	22.0	10.5	33.5

Tabla 3 Edad de la población

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Edad	42.28	36.83	47.74

Tabla 4 Diagnósticos asociados al politrauma

Diagnóstico	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Herida abdominal por arma blanca	24.0	12.2	35.8
Trauma cerrado abdominal	10.0	1.7	18.3
Trauma cerrado torácico	6.0	0.0	12.6
Fractura clavícula-radio cubito derecho	4.0	0.0	9.4
Herida abdominal por arma blanca + evisceracion abdominal	4.0	0.0	9.4
Herida abdominal por arma de fuego	4.0	0.0	9.4
Herida toraco abdominal por arma de fuego	4.0	0.0	9.4
Trauma cerrado toracoabdominal	4.0	0.0	9.4
Fractura bimalleolar izq+ fractura clavícula izquierda	2.0	0.0	5.9
Fractura clavícula derecha	2.0	0.0	5.9
Fractura costal+ trauma cerrado abdomen	2.0	0.0	5.9
Fractura expuesta de femur	2.0	0.0	5.9
Fractura expuesta tibio-perone izquierdo	2.0	0.0	5.9
Fractura femur	2.0	0.0	5.9
Fractura femur+ trauma cerrado torax	2.0	0.0	5.9
Fractura meseta tibial izquierda	2.0	0.0	5.9
Fractura de radio derecho	2.0	0.0	5.9
Hematoma toracico izquierdo	2.0	0.0	5.9

Herida abdominal por arma blanca + trauma cerrado de torax+ neumotorax	2.0	0.0	5.9
Herida por arma blanca en cuello	2.0	0.0	5.9
Herida por arma blanca en miembro torácico derecho	2.0	0.0	5.9
Herida toracica por arma blanca	2.0	0.0	5.9
Lesion vascular miembro pelvico izquierdo + fractura expuesta femur izquierdo	2.0	0.0	5.9
Lesion vascular miembro toracico derecho+ trauma cerrado abdomen	2.0	0.0	5.9
Pie traumatico derecho + fr�ctura de fémur distal	2.0	0.0	5.9
Polifracturada expuesta	2.0	0.0	5.9
Politrauma + mano traumatica izquierda	2.0	0.0	5.9
Trauma cerrado abdominal + fractura de humero derecho + hemotorax	2.0	0.0	5.9

Tabla 5 Procedimientos quirúrgicos realizados

Procedimiento	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Lape	46.0	32.2	59.8
RAFI	10.0	1.7	18.3
RAFE	6.0	0.0	12.6
Toracotomia	6.0	0.0	12.6
Exploracion vascular	4.0	0.0	9.4
Lape + colocacon sep	4.0	0.0	9.4
Lape + toracotomia	4.0	0.0	9.4

Amputacion mano izquierda	2.0	0.0	5.9
Aseo quirúrgico	2.0	0.0	5.9
Aseo quirurgico+ amputacion infracondilea+ colocacion fijadores externos	2.0	0.0	5.9
Exploracion vascular+ rafe femur izquierdo	2.0	0.0	5.9
Lape + colocacon sep + rafe humero derecho	2.0	0.0	5.9
Lape + esplenectomia	2.0	0.0	5.9
Nefrectomia	2.0	0.0	5.9
Rafi clavícula derecha	2.0	0.0	5.9
Rafi radio derecho	2.0	0.0	5.9
Reparacion	2.0	0.0	5.9

Tabla 6 Tipo de anestesia

Tipo de anestesia	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
AGB (Anestesia General Balanceada)	98.0	94.1	100.0
BNA (Bloqueo Neuroaxial)	2.0	0.0	5.9
Total	100.0		

Tabla 7 Características del diametro de la vaina del nervio óptico y correlación con puntaje de Glasgow

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
DVNO_D	4.09	3.96	4.22
DVNO_I	4.12	3.98	4.26
Promedio	4.11	3.97	4.24

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Glasgow	13.28	12.60	13.96

Tabla 8 Diametro y correlacion de la vaina del nervio óptico con hipertensión intracraneal

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
DVNO_D			
Sin hipertensión craneal	34.0	20.9	47.1
Probable hipertensión craneal	58.0	44.3	71.7
Hipertensión craneal	8.0	0.5	15.5
DVNO_I			
Sin hipertensión craneal	38.0	24.5	51.5
Probable hipertensión craneal	56.0	42.2	69.8
Hipertensión craneal	6.0	0.0	12.6
Promedio			
Sin hipertensión craneal	42.0	28.3	55.7
Probable hipertensión craneal	50.0	36.1	63.9

Hipertensión craneal	8.0	0.5	15.5
Glasgow			
8 o menos (grave)	14.0	4.4	23.6
9 a 12 (moderado)	20.0	8.9	31.1
13 a 15 (leve)	66.0	52.9	79.1

V. DISCUSIÓN

La capacidad de diagnosticar hipertensión intracraneal con la medida del diametro de la vaina del nervio óptico resulta ser de total utilidad en el escenario de un paciente que ingresa a quirófano de manera urgente, con diagnóstico de politrauma, ya que la necesidad de una pronta resolución quirúrgica del motivo que amenaza la vida es vital, sin embargo al tratarse de una urgencia, los estudios prequirúrgicos no se completan y de momento se deja de lado la valoración neurológica, ya que tambien observamos que cierta proporción de pacientes ingresaban al hospital ya intubados por parte del servicio de paramédicos, debido al estado neurológico, es así que el enfoque del estado neurológico tiene que ser eje de proximos estudios, asi como el seguimiento de los pacientes que se encuentran en una zona gris, ya que si bien aún no se diagnostica como tal una hipertensión intracraneal, la puede desarrollar desde el área de cuidados post quirúrgicos y durante su hospitalización.

VI. CONCLUSIONES

El presente estudio permitió además que encontrar hipertensión intracraneal en pacientes sin previo diagnóstico, iniciar la incorporación de nuevas formas de uso de herrmamientas del anesthesiólogo en formación, es necesario individualizar la necesidad del monitoreo de cada paciente de acuerdo a sus características clínicas, sin embargo la utilización de tecnología a la cama del paciente nos permite una mejora en el diagnóstico y el manejo del paciente en el trans operatorio en una situación de urgencia.

VII. LITERATURA CITADA

Aaslid, R., Huber, P., Nornes, H. (1986) A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 28: 11-16.

Alberdi, F., García, I., Atuxa, L., Zabarte, M. y Grupo de trabajo de Trauma y neurointensivismo de SEMICYUC. (2014), Epidemiología del trauma grave. *Medicina Intensiva* 39 (9) ;580-588

Ali, B., Fortun Moral, M., Belzunegui Otano, T., Reyero Díez, D., Castro Niera, M. (2017), Escalas para predicción de resultados tras traumatismo grave. *An. Sist.Sanit. Navar.*40 (1) 103-118

Baker, S.P. (1971) Evaluation of medical care of the injured. *J. Trauma.* 11(10); 892-894.

Baker, S.P. (1974). The injury severity score: a method for describing patient with multiple injuries and evaluating emergency care, *J. Trauma.* 14 (3); 187-196. Bárcena-Orbe, A., Rodríguez-Arias, C.A., Rivero-Martín, B., Cañizal-García

J.M., Mestre-Moreiro, C., Calvo-Pérez, J.C., Molina-Foncea, A.F. Casado-Gómez, J. (2006) Revisión del traumatismo craneoencefálico Overview of head injury, 17(6): 495-518

Becker, D.P., et al. (1977). The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47, 491-502.

Bull, J. P. and Dickson, G. R. (1991) Injury scoring by TRISS and KS/Age Injury 21, (2), 127-131

Boer, C., Franschman, G., Loer, S. A., (2012) Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversias. *Current Opinion Anesthesiology* 25, 555-562

Border, Jr., La Duca, J., Seibel, R. (1975). Priorities in the management of the patient with politrauma. *Prog Surgery.*

Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24: S1-106.

Cabrera-Rayó A, Martínez-Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2009; 23:94-101

Cammarata, G. et al. (2011) Ocular ultrasound to detect intracranial hypertension in trauma patients. *The journal of trauma*. 71(3):779-781.

Carrillo-Esper, R. y Meza-Márquez J.M. (2015) Trauma craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología* 28(3) 33-34.

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (2008). Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. México. Secretaría de Salud; 2008. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica 002-008.

Díaz de León, M.A., Basilio, A., Cruz, F., Briones, J.C. (2016) TRAUMA Un problema de salud en México *Academia Nacional de Medicina*, p15-25.)

Driessen, C. et al. (2011) Are Ultrasonography measurements of optic nerve sheath diameter an alternative to funduscopy in children with syndromic craniosynostosis?. *J Neurosurgery Pediatrics*, vol. 8, 329-334.

Driessen, C., et al. (2012) Nocturnal Ultrasound Measurements of Optic Nerve Sheath Diameter Correlate with Intracranial Pressure in Children with Craniosynostosis. *PRS Journal*. Vol. 130:(3), 448e-451e. Dubuorg, J., Javouhey, E., Geeraerts, 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: 1059-1068.

Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG (2010). Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.

Gosselin, R.A., Spiegel, D.A., Coughlin, R. y Zirkle L. (2009), Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo. Boletín de la Organización Mundial de la Salud 2009; 87:246-246. doi: 10.2471/BLT.08.052290

Hans-Christoph, P., Lefering R., Butcher N., Peitzman, A., Leenen, L., Marzi, I., Lichte, P., Josten, C., Bouillon, B., Schmucker, U., Stahel, P., Giannoudis, P.Y Balogh, Z. (2014). The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new 'Berlin definition'. J Trauma Acute Care Surg. 77(5):780-786

Hansen, H.C., Helmke, K. (1996) The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. Surgical Radiologic Anatomy.18: 323-328.

Hiler, M. et col. (2006) Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autorregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurgery :104, 731-737.

Huang, Y., Deng, Y., Lee, T., Chen, W. (2012) Rotterdam Computed Tomography Score as a Prognosticator in Head-injured Patients Undergoing Decompressive Craniectomy. (7) 1:80-85.

Hukkelhoven. C.W.P.M., et al. (2005) Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of prognostic score base don admission characteristics. Journal of neurotrauma, 22(10):1025-1039.

Labrada, A., Dianelis, L., Martínez, L.L., (2018). Factores de riesgo de mortalidad en pacientes traumatizados. Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación. 17 (3) 1-131.

Lorne Greenspan, M.D., Barry, A., Mclelland, M.D., y Helen Greig, R.N. (1985), Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score Chart, The Journal of Trauma 25(1);60-64.

Maas, A., Hukkelhoven, C., Marshall, L., Steyerberg, E. (2005) Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a

comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 57(6):1173-1182.

Maas, A. et al. (2007) Prognosis and clinical trial design in traumatic Brain injury: the IMPACT study. *Journal of Neurotrauma*. Vol.24 (2):223-238.

Maier, M., Wutzler, S., Lehnet, M., (2009) Serum procalcitonin levels in patients with multiple injuries including visceral trauma. *Journal Trauma*.

Marshall, L., Randall, W., Shaphiro, H. (1979) The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. *J neurosurgery*. 50: 26-30.

Matthew, E., M.D. y FAAN (2012) Osmotherapy for Intracranial Hypertension: Mannitol Versus Hypertoni Saline, *American Academy of Neurology*. p640-654

Mayén Casas JC, Guerrero Torres N, Caro Lozano J, Zúñiga Carrasco, IR (2008). Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma craneo encefálico en México. *Epidemiología. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Secretaría de Salud*. 25(26): 1-4.

McHugh, G. et al. (2007) Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results of the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. Vol.24 (2): 287-293.

Mushkudiani, N.A. et al. (2007) Prognostic value of demographic characteristics in traumatic Brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 24(2): 259-269.

Nelson, B.P., Chason, K., (2008) Use of ultrasound by emergency medical services: a review. *Int. J. Emerg. Med*. 1:253-259.

Oestern, H.J., Regel, G. (1997). *Clinical Care of the polytrauma patient*. In Tsherene H. *Polytrauma Management*. New York Springer.

Qayyum, H., Ramlakhan, S. (2013) Can ocular ultrasound predict intracranial hypertension? A pilot diagnostic accuracy evaluation in a UK emergency department. *European Journal of Emergency Medicine*, 20(2): 91-97

Raboel, P.H., et al. (2012) Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods – A Review. *Critical Care Research and Practice*. Vol. 12, 14.

Rahul, R. et al. (2014) Predicting outcome after traumatic Brain injury: development of prognostic scores base don the IMPACT and the APACHE II. *Journal of neurotrauma*, 31: 1721-1732.

Rajajee, V., Vanam, M., Fletcher, J.J., Jacobs, T.L. (2011) Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Raised Intracranial Pressure. *Neurocritical Care*. Vol. 15:506-515.

Robba, C., Citterio, G. (2019) How I manage intracranial hypertension. *Critical Care* 23:243

Rodriguez-Ortega, M.F., Delgadillo-Gutierrez, S., Basilio-Olivares, A. y López-Castañeda, H., (2003) Experiencia de 11 años en la atención del paciente politraumatizado en la Unidad de Trauma y Choque de la Cruz Roja Mexicana, *Anales Medicos* 48 (1) p.18-23.

Rosenberg, J.B. et al. (2011) Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocritical care*.15: 599-608.

Sánchez-Zuñiga, M. de J., (2007) Tratamiento de la hipertensión endocraneana. *Revista mexicana de Anestesiología*. 30(1): 346-351. Stahel, PF., Smith, WR., Moore, E.E., (2009) Current trends in resuscitation strategy for the multiple injured patient. *Injury*.

Tayal, V. et al. (2007) Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheat diameter to detect findings of increased intracranial in adult head injury patients. *Annals of emergency medicine*. 49 (4): 508-514.

Tschene, H., Oestern, H.J., (1984). Die Belastbarkeit Mehrfachverletzer und ihre Bedeutung für die Operative, Langenbeck. *Arch. Chir*.

Tuttle, MS., Smith, WR., Williams, AE., (2009) Safety and efficacy of damage control external fixation versus early definitive stabilization for femoral shaft fractures in the multiple- injured patient. *Journal Trauma*. 17:541-9.

VIII. APÉNDICE

DATOS DE IDENTIFICACIÓN INSTITUCIÓN

Antiguo Hospital General de Querétaro
Dirección: Av. 5 de febrero 101. Col. Los virreyes Cp 76175, Santiago de Querétaro,
Querétaro.

INVESTIGADORES

Investigador principal: Med. Gral. Susana Carbajo Martínez
Director de tesis: Med. Esp. David Flores Aparicio
Asesor metodológico: Dr. Enrique Villarreal

INVESTIGACIÓN

“PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL DIAGNOSTICADA POR ULTRASONIDO CON LA MEDICION DEL DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVIO ÓPTICO, EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS QUE INGRESARON A QUIROFANO EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO”

FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES ASOCIADOS.

_____ Med. Gral. Susana Carbajo Martínez

_____ Med. Esp. David Flores Aparicio

ANEXOS

Hoja de recolección de datos (Anexo 1)			
Fecha: expediente:	Identificación de paciente:	número de	
Sexo:	Edad:	Diagnóstico:	Grado de TCE:
Diámetro de Vaina de Nervio Óptico Ojo Derecho:			
Diámetro de Vaina de Nervio Óptico Ojo Izquierdo:			
¿Diagnóstico de Hipertensión intracraneal?			
Observaciones:			

Anexo 2

CARTA CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del estudio: PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS QUE INGRESARON A QUIROFANO EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO

Fecha: _____

Número de Registro ante el Comité de Investigación: _____

Objetivo del estudio

Justificación El manejo precoz de la hipertensión craneal desde el área de quirófanos podría significar una mejora en la morbi mortalidad de los pacientes, menor estancia intrahospitalaria y disminución de costos.

Procedimiento: Con el paciente en decúbito supino, con los párpados cerrados, se colocara gel transductor sobre los párpados, se colocará el transductor lineal (5-10 Hz), se coloca sobre el párpado el transductor lineal de manera gentil, sin hacer presión, se realiza la búsqueda del nervio óptico, una vez encontrado se realizaran las mediciones

Posibles riesgos y molestias: Irritación ocular por gel transductor, aumento de la presión intraocular y baja probabilidad de desprendimiento de retina.

Posibles beneficios que tendrá al participar en él estudio: Diagnóstico y tratamiento precoces de la hipertensión craneal.

Usted tiene derecho a que los resultados sean confidenciales y utilizados sólo para cumplir con los objetivos de la investigación, a retirarse de la investigación sin que afecte su atención y a recibir información sobre los resultados del estudio.

Nombre del paciente:

Se le está invitando a participar en un estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debió comprender cada uno de los apartados previos. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad de preguntar cualquier duda. Una vez que haya comprendido el estudio y esté de acuerdo en su participación, se le pedirá que firme este formato.

Certifico que hablo, leo y escribo español y que entiendo en su totalidad esta declaración de consentimiento informado, y que todas mis dudas han sido resueltas. Acepto participar en este proyecto de investigación.

Firma del participante

Nombre y Firma del investigador

INSTRUCTIVOS

No Aplica

LOS QUE EL INVESTIGADOR CONSIDERE NECESARIOS

No Aplica