



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO



HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA:

M.C. ESP. SERGIO MORENO GARCÍA

**M. C. ESP. JOSÉ LUIS JULIO PÉREZ MEJÍA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
SUBESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
Y ASESOR DEL PROYECTO TERMINAL**

**MTRO. EN C. JORGE TEODORO CHÁVEZ PAGOLA
ASESOR METODOLOGICO UNIVERSITARIO**

Pachuca de Soto, Hidalgo Octubre del 2020

DE ACUERDO CON EL ARTÍCULO 77 DEL REGLAMENTO GENERAL DE ESTUDIOS DE POSGRADO VIGENTE, EL JURADO DE EXAMEN RECEPCIONAL DESIGNADO, AUTORIZA PARA SU IMPRESIÓN EL PROYECTO TERMINAL TITULADO:

“Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO QUE SUSTENTA EL MEDICO CIRUJANO ESPECIALISTA:

M.C. ESP. SERGIO MORENO GARCÍA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DEL 2020

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ADRIÁN MOYA ESCALERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADEMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MEDICAS

MTRO. EN C. JORGE TEODORO CHÁVEZ PAGOLA
ASESOR METODOLOGICO UNIVERSITARIO

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO

M.C. ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
DIRECTOR DE UNIDADES MEDICAS ESPECIALIZADAS
Y DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. SERGIO LÓPEZ DE NAVA Y VILLASANA
DIRECTOR DE ENSEÑAZA E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. JOSÉ LUIS JULIO PÉREZ MEJÍA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
Y SUB ESP. EN MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO
PROFESOR TITULAR Y ASESOR DEL
PROYECTO TERMINAL

AGRADECIMIENTOS

A Dios por brindarme la oportunidad de obtener otro triunfo personal, y darme salud, sabiduría, y entendimiento para lograr esta meta.

A mi madre Juana García que pese a ya no encontrarse físicamente conmigo ha sido el motor que me impulsa a no flaquear en la lucha por conseguir mis sueños.

A mi padre Sergio Moreno porque estuvo y está siempre para apoyarme en mis decisiones.

A mi esposa Celsi e hijos Victoria, Sergio y Juan Andrés porque me han acompañado estos años, haciéndome sentir amado, inspirándome a dar lo mejor de mí, teniendo la paciencia necesaria y sabiendo que mi crecimiento es su crecimiento y por ende una oportunidad para el progreso de nuestra familia.

A mis profesores por compartir sus conocimientos, por alentarme y presionarme si así era preciso para llegar a ser el médico que soy ahora.

A mis asesores: de campo clínico y profesor titular Dr. José Luis Julio Pérez Mejía y metodológicos Dr. Jorge Teodoro Chávez Pagola por su tiempo y dedicación para la elaboración de mi protocolo de investigación y tesis.

A la Dra. Lidia Gutiérrez Hernández, al Dr. José Juan Martínez García, a la Dra. Flor Vargas y al Dr. Sergio Muños por su apoyo y valiosa colaboración para concluir mi protocolo de investigación.

A mi Enf. Lupita García Mundo por su gran ayuda en la recolección de datos.



Hospital General de Pachuca

DR. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ
JEFATURA DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

Realizar actividad física y alimentarse correctamente son la mejor opción ¡cuida tu corazón!

Dependencia: Secretaría de Salud
U. Administrativa: Hospital General Pachuca
Área Generadora: Departamento de Investigación
No. De Oficio: 156/2020

Pachuca, Hgo. a 21 de septiembre de 2020

M.C. SERGIO MORENO GARCÍA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T E

Me es grato comunicarle que se ha analizado el informe final del estudio: Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca; cumple con los requisitos establecidos por el Comité de Ética en Investigación, por lo que se autoriza la **Impresión de proyecto terminal**.

Al mismo tiempo le informo que deberá dejar una copia del documento impreso en la Dirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación, la cual será enviada a la Biblioteca.

Sin otro particular reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E



DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN

Dr. José Luis Julio Pérez Mejía .- Profesor Titular de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Asesor de Tesis.

ÍNDICE

	Página
Glosario de Términos	1
Índice de gráficos	2
I. Resumen	4
II. Abstract	5
III. Antecedentes	6
IV. Justificación	16
V. Objetivos	17
VI. Planteamiento del problema	18
Pregunta de investigación	18
VII. Hipótesis	19
VIII. Material y métodos	20
Diseño de investigación	20
Análisis estadístico de la información	20
Ubicación espacio-temporal	21
Lugar	21
Tiempo	21
Persona	21
Selección de la población de estudio	22
Criterios de inclusión	22
Criterios de exclusión	22
Criterios de eliminación	22
Determinación del tamaño de la muestra y muestreo	23
Tamaño de la muestra	23
Muestreo	23
IX. Aspectos éticos	24
X. Recursos humanos, físicos y financieros	25
XI. Marco Teórico	26
XII. Resultados	34
XIII. Análisis y propuesta de solución	56
XIV. Conclusión	58
XV. Recomendaciones y sugerencias	60
XVI. Anexos	61
XVII. Referencias bibliográficas	66

GLOSARIO

- SNC: Sistema nervioso central
- TCE: Traumatismo craneoencefálico
- TBI: Trauma Brain Injury
- FSC: Flujo sanguíneo cerebral
- PAM: Presión arterial media
- PIC: Presión intracraneana
- PPC: Presión de perfusión cerebral
- ATP: Adenosina de trifosfato
- LCR: Líquido cefalorraquídeo
- SNC: sistema nervioso central
- TAC: Tomografía axial computarizada.
- RM: Resonancia Magnética
- GLUT: Transportador de glucosa
- PL: Punción lumbar
- PaO₂: Presión arterial de oxígeno
- EEG: Electroencefalograma
- UCI: Unidad de cuidados intensivos
- MHz: Mega Hertz
- IMC: Índice de masa corporal
- ROC: Curva de características operativas del receptor
- PL: Punción lumbar
- PRx: Índice de reactividad de presión cerebral
- EVD: Drenaje ventricular externo
- INEGI: Instituto nacional de estadística y geografía
- VAE: Eventos asociados con ventilador
- VAP: Neumonía asociada al ventilador
- HAP: Neumonía asociada a la hospitalización
- VAC: Condiciones asociadas al ventilador
- IVAC: Complicaciones relacionadas con infección asociada al ventilador

Índice de gráficos

	Página
Gráfica 1.- Número de pacientes de casos y controles	34
Gráfica 2.- Promedio de edades para los dos grupos	34
Gráfica 3.- Sexo	35
Gráfica 4.- Etiología del TCE	35
Gráfica 5.- Etiología de TCE en el grupo de controles	36
Gráfica 6.- Etiología de TCE en el grupo de casos	36
Gráfica 7.- Tipo de TCE	37
Gráfica 8.- Tipo de TCE en el grupo de controles	37
Gráfica 9.- Tipo de TCE en el grupo de casos	38
Gráfica 10.- Glasgow de Ingreso	38
Gráfica 11.- Glasgow de ingreso en promedio para casos y controles	39
Gráfica 12.- Escala tomográfica de Marshall	39
Gráfica 13.- Escala tomográfica de Marshall en controles	40
Gráfica 14.- Escala tomográfica de Marshall en los casos	40
Gráfica 15.- Días de ventilación mecánica	41
Gráfica 16.- Promedio de días de ventilación mecánica	41
Gráfica 17.- Días de estancia	42
Gráfica 18.- Promedio de días de estancia	42
Gráfica 19.- Motivo de egreso de la Unidad de Terapia Intensiva	43
Gráfica 20.- Egresos por defunción	43
Gráfica 21.- Glasgow de egreso	44
Tabla 1.- Tratamiento quirúrgico	44
Gráfica 22.- Tratamiento quirúrgico en controles	44
Gráfica 23.- Mortalidad en tratamiento quirúrgico	45
Gráfica 24.- Egreso por mejoría en pacientes con tratamiento quirúrgico	45
Gráfica 25.- Complicación en casos y controles	46
Tabla 2.- Complicaciones en vasos y controles	46

Gráfica 26.- Detección de hipertensión intracraneana por DVNO > 5mm	47
Gráfica 27.- Mortalidad relacionada con el momento en que se detectó incremento del DVNO	48
Gráfica 28.- Evolución de las mediciones de DVNO en ojo derecho	49
Gráfica 29.- Evolución de las mediciones de DVNO en ojo izquierdo	49
Gráfica 30.- DVNO > 5mm desde su ingreso y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	50
Gráfica 31.- DVNO > 5mm después de 8 hrs y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	51
Gráfica 32.- DVNO > 5mm después de 16 hrs y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	52
Gráfica 33.- DVNO > 5mm después de 40 hrs y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	53
Gráfica 34.- DVNO > 5mm después de 48 hrs y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	54
Gráfica 35.- DVNO > 5mm después de 8 hrs y evolución con tratamiento con soluciones hiperosmolares	55

I. RESUMEN

El TCE sigue siendo un problema de Salud Pública en México y el mundo, afecta a población en edad reproductiva, provocando un alto índice de mortalidad y secuelas neurológicas severas con discapacidades. Con el objetivo de limitar el daño cerebral por el incremento de la presión intracraneana se han desarrollado técnicas para monitorizar la presión intracraneana de manera indirecta, una de ellas es la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico, prueba sencilla a la cabecera del paciente, que nos permite detectar una PIC elevada de manera precisa, segura, con alta sensibilidad y especificidad.

Objetivo: Identificar hipertensión intracraneana mediante medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido, en pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y fundamentar su utilidad y aplicación.

Material y métodos: Diseño: ambispectivo, longitudinal, analítico. El estudio se realizó en el Hospital General de Pachuca. En la primera etapa se recabó información de 77 pacientes con TCE entre 2017 y 2018 y primer trimestre de 2019, sin monitoreo de la presión intracraneana, observando secuelas neurológicas, días de ventilación mecánica, estancia en UTI, morbilidad y mortalidad. En la segunda etapa: se realizó la medición de la vaina del nervio óptico a pacientes que ingresan desde junio del 2019 hasta enero 2020 con el diagnóstico de TCE tomado como referencia 5 mm (20 mmHg).

Resultados: Con una población de 113 pacientes: retrolectivos (77) y prospectivo (36), con predominio de varones (88). La causa predominante es accidente automotor (61%), con TCE cerrado en 77.8%, Glasgow de ingreso <8 (62%), Marshall 3-4 para controles 69% y casos 75%. Se diagnosticó hipertensión intracraneana mediante ultrasonido en los casos (prospectivo) en el 75%, los cuales recibieron tratamiento médico permitiendo una disminución de los días estancia, ventilación mecánica y secuelas neurológicas con diferencias significativas $P < 0.05$.

Conclusiones: La identificación de hipertensión intracraneana a través de la medición de la vaina del nervio óptico impactó en la disminución de días de estancia, ventilación mecánica y secuelas neurológicas, no así en la mortalidad de los pacientes.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneana, vaina del nervio óptico, ultrasonido.

II. ABSTRACT

The TBI continues to be a Public Health problem in Mexico and the world, it affects the population of reproductive age, causing a high mortality rate and severe neurological sequelae with disabilities. In order to limit brain damage due to increased intracranial pressure, techniques have been developed to monitor intracranial pressure indirectly, one of them is the measurement of the diameter of the optic nerve sheath, a simple test at the patient's bedside, which allows us to detect a high ICP accurately, safely, with high sensitivity and specificity.

Objective: To identify intracranial hypertension by measuring the diameter of the optic nerve sheath by ultrasound, in patients with a diagnosis of head trauma and to substantiate its usefulness and application.

Material and methods: Design: ambispective, longitudinal, analytical. The study was conducted at the Hospital General de Pachuca. In the first stage, information was collected from 77 patients with TBI between 2017 and 2018 and the first quarter of 2019, without monitoring of intracranial pressure, observing neurological sequelae, days of mechanical ventilation, stay in ICU, morbidity and mortality. In the second stage: the measurement of the optic nerve sheath was performed in patients admitted from June 2019 to January 2020 with the diagnosis of TBI taken as a reference 5 mm (20 mmHg).

Results: With a population of 113 patients: retrolective (77) and prospective (36), with a predominance of males (88). The predominant cause is a motor vehicle accident (61%), with closed TBI in 77.8%, Glasgow on admission <8 (62%), Marshall 3-4 for controls 69% and cases 75%. Intracranial hypertension was diagnosed by ultrasound in the cases (prospective) in 75%, which received medical treatment allowing a decrease in the days of stay, mechanical ventilation and neurological sequelae with significant differences $P < 0.05$.

Conclusions: The identification of intracranial hypertension through the measurement of the optic nerve sheath impacted on the reduction of days of stay, mechanical ventilation and neurological sequelae, but not on the mortality of the patients.

Key words: Traumatic brain injury, intracranial hypertension, optic nerve sheath, ultrasound.

III. ANTECEDENTES

La lesión cerebral traumática ha sido llamada la “epidemia silenciosa” de los tiempos modernos, es la principal causa de mortalidad y morbilidad en los pacientes en el grupo de edad de 18-45 años. La mayoría de las víctimas sobreviven con discapacidades significativas, culminando en una importante carga socioeconómica para los pacientes y sus familias ^(1, 2). El trauma grave es la sexta causa de muerte y la quinta de discapacidad en el mundo. En los menores de 35 años es la primera causa de muerte y discapacidad ⁽²⁾.

En los países de bajos y medianos ingresos, en los cuales el uso del transporte accionado por motor eléctrico va en aumento, la incidencia de esta enfermedad está aumentando e involucra a los hombres predominantemente jóvenes ^(2, 3). Por el contrario, en los países más desarrollados, la epidemiología de la lesión cerebral traumática está cambiando debido a dos factores principales: la tasa de incidentes de tráfico está en descenso debido a la aplicación exitosa de las leyes de seguridad y las medidas preventivas, por otro lado, el envejecimiento de la población en dichos países hace que esta lesión sea más frecuente en los ancianos ^(3, 4).

En México el INEGI registró en el 2017, 80 400 defunciones por causas externas, las ocasionadas por un presunto accidente representaron el 45.0% (36 215), las causadas por un presunto homicidio con el 39.9% (32 079), mientras que el 8.2% (6 559), tuvieron como causa un presunto suicidio. El estado de Hidalgo ocupa el lugar número 22 de los 32 estados con una tasa de defunción por accidente de 44.9/100000 habitantes ⁽⁵⁾.

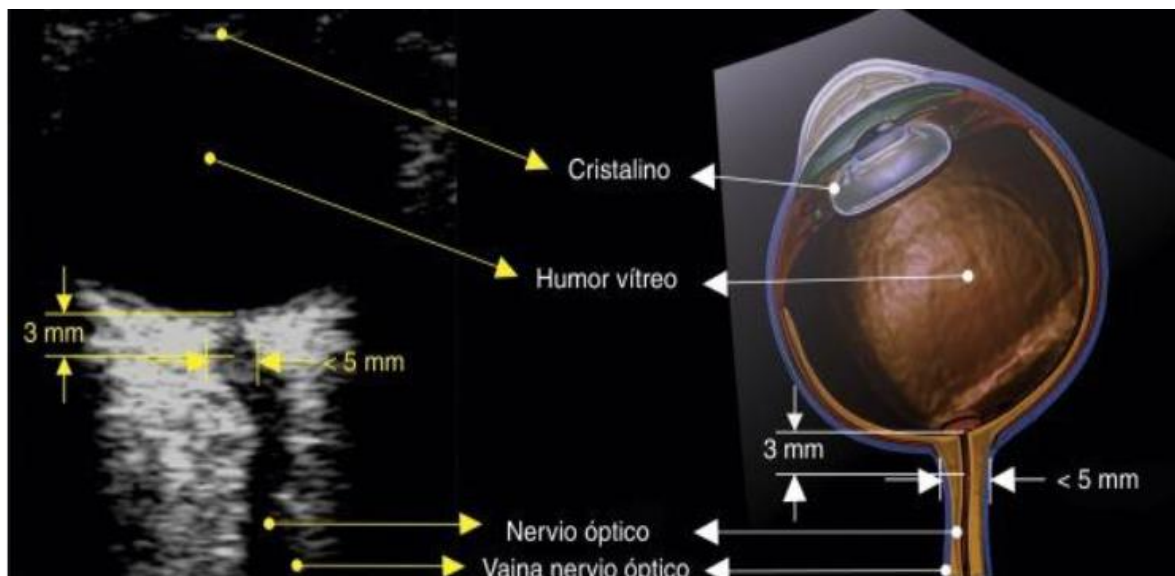
El monitoreo de la presión intracraneal (PIC) es un componente importante en el entorno clínico para el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión intracraneana postraumática, Un método de monitoreo no invasivo es la medición del nervio óptico ^(6,7, 8, 9).

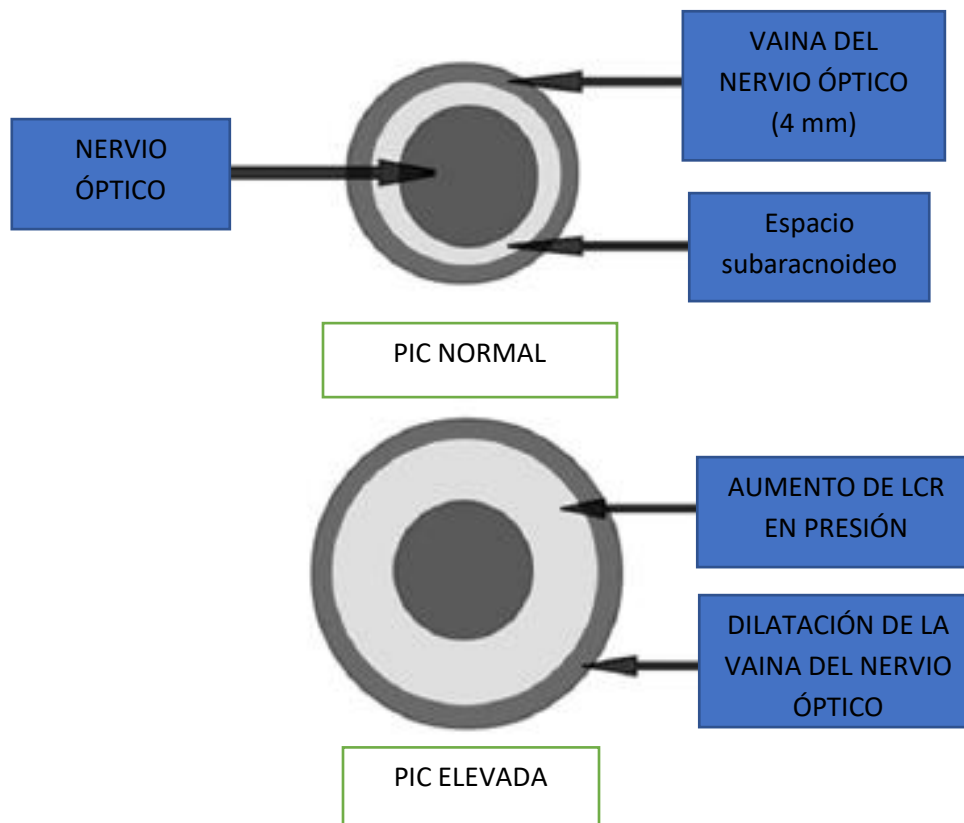
El papiledema, es una afección en la que parte del nervio óptico dentro del ojo se inflama debido al aumento de la presión en o alrededor del cerebro, a menudo se ha utilizado para detectar el posible aumento de la PIC, pero la inflamación del disco óptico en los casos de PIC elevada lleva tiempo. Por lo tanto, esta técnica no se aplica en situaciones de emergencia o cuando se sospecha un aumento agudo en la PIC. La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico utilizando tecnologías de imagen no invasivas

proporciona marcadores de detección temprana de elevación de la PIC. La evaluación de ultrasonido de diámetro de la vaina del nervio óptico es una mejor opción debido a su bajo costo y su rápido funcionamiento a la cabecera de la cama, en pacientes que requieren monitoreo dinámico y sensible de la PIC en tiempo real (3, 8, 10, 11, 12).

La porción proximal del complejo de la vaina del nervio óptico en la ecografía hipoecoica contrasta con la ecografía hiperecoica, que es grasa retro Bulbar, y proporciona una técnica no invasiva para detectar el aumento de la PIC. es eficaz para acelerar la acción necesaria para disminuirla. Debido a la sensibilidad y especificidad del ultrasonido y la alta precisión del diámetro de la vaina del nervio óptico algunos estudios en diferentes partes del mundo han observado que los cambios en el diámetro de la vaina del nervio óptico están fuertemente en concordancia con los hallazgos encontrados en las imágenes de la tomografía computarizada. Los valores críticos de la media de riesgo diámetro de la vaina del nervio óptico fueron 5.3 mm, la sensibilidad fue 96.4% y la especificidad fue 71 % (13).

La técnica de medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se ha demostrado como reproducible y fácil realización. Li-juan Wang y col. En febrero de 2017, logró corroborar la relación que guarda el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico en un sentido longitudinal y transversal mayor a 5.2 mm con una presión intracraneal elevada con una sensibilidad 95 % y especificidad 85 % (14).





(15).

Rajajee et al en el 2012 comparó la precisión de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico en el contexto de la PIC fluctuante versus estable, este fue un análisis retrospectivo de los datos de un estudio prospectivo que comparó el diámetro de la vaina del nervio óptico con el monitoreo de la PIC invasivo. Los pacientes con monitores de PIC invasivos en la UCI se sometieron a una medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con registro ciego simultáneo de la PIC del monitor invasivo. Se realizaron tres mediciones en cada ojo. Encontraron que la especificidad y el valor predictivo positivo del diámetro de la vaina del nervio óptico para PIC > 20 mm Hg están sustancialmente disminuidos en pacientes que muestran una fluctuación aguda de PIC entre alta y normal. Esto puede ser debido a la reversión retrasada de la distensión de la vaina nerviosa ⁽¹⁶⁾. Yuan Q. y colaboradores, recabaron datos de pacientes con TCE grave que tenían lesiones difusas (con Glasgow al ingreso de 9 y Marshall Clase II-IV) tratados desde enero 2012 hasta diciembre 2013 en 24 hospitales, con un total de pacientes incluidos en el estudio de 482, durante el estudio se colocaron monitores de la PIC en 287 pacientes (59,5%). Demostrando que la monitorización de la PIC disminuyó significativamente la mortalidad a 6 meses. La monitorización de la PIC también tuvo un

impacto con mayores resultados favorables en los pacientes con lesiones más graves en la tomografía (Clasificación tomográfica Marshall IV) y en pacientes con el menor nivel de conciencia (puntuaciones de Glasgow 3-5) ⁽⁸⁾.

En el año 2017 Jeon JP y sus colaboradores realizaron un estudio prospectivo que incluyó pacientes que requirieron un drenaje ventricular externo y catéter para control de la PIC. La Hipertensión intracraneana se definió como una presión de apertura de más de 20 mmHg. La medición de la vaina del nervio óptico se realizó utilizando un transductor de 13 MHz. Se estudiaron 62 pacientes a los que se les midió la vaina del nervio óptico y se colocó catéter de drenaje ventricular externo. 32 pacientes (51,6%) tenían hipertensión intracraneana, en ellos la medición de vaina del nervio óptico ($5,80 \text{ mm} \pm 0,45 \text{ mm}$) fue significativamente mayor que en aquellos sin hipertensión intracraneana ($5,30 \text{ mm} \pm 0,61 \text{ mm}$) ($P < 0,01$). Concluyendo que la medición de la vaina del nervio óptico a la cabecera del paciente se correlacionó bien con la PIC medida directamente en adultos coreanos con lesión cerebral tomando como punto de corte 5.6 mm ⁽¹⁷⁾.

En 2017 Liu D. y sus colaboradores realizaron una investigación para encontrar la asociación en la medición retrobulbar del diámetro de la vaina del nervio óptico ultrasonográfica y la presión intracraneal. Analizaron 110 pacientes la medición por ultrasonido modo B, se determinó antes de la punción lumbar. La correlación entre la PIC y el índice de masa corporal (IMC), el diámetro de la vaina del nervio óptico y la edad se estableció, respectivamente, con el análisis del coeficiente de correlación de Pearson. El análisis discriminante se utilizó para obtener una fórmula discriminante para predecir la PIC con diámetro de la vaina del nervio óptico, IMC, género y edad. Otros 20 pacientes fueron reclutados para una mayor validación de la eficiencia de esta ecuación discriminante. Encontraron: La media de la PIC fue de $215,3 \pm 81,2 \text{ mmH}_2\text{O}$. El diámetro de la vaina del nervio óptico fue de $5,70 \pm 0,80 \text{ mm}$ en el ojo derecho y de $5,80 \pm 0,77 \text{ mm}$ en el ojo izquierdo. Se encontró una correlación significativa entre la PIC y el IMC ($r = 0.554$, $p < 0.001$), la media del diámetro de la vaina del nervio óptico ($r = 0.61$, $P < 0.001$), pero no con la edad ($r = -0.131$, $p = 0.174$) y el género ($r = 0.03$, $p = 0.753$). Mediante el análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC), el valor crítico para la media de riesgo del diámetro de la vaina del nervio óptico fue de 5,6 mm desde la curva ROC, con una sensibilidad del 86,2% y una especificidad del 73,1%. Con 200 mmH₂O

como punto de corte para una PIC alta o baja. La medición de ultrasonido oftálmico de vaina del nervio óptico puede ser un buen sustituto de la medición de la PIC invasiva. Este método no invasivo puede ser un enfoque alternativo para predecir el valor de la PIC de los pacientes cuya medición de la PIC mediante punción lumbar está en alto riesgo. La fórmula discriminante, que incorporó el factor de IMC, tuvo una sensibilidad similar y una especificidad más alta que la curva ROC ⁽⁷⁾.

En comparación con la TAC y la RM, la ecografía es más conveniente en pacientes en coma y en condiciones de emergencia, tiene menor costo, prueba de diagnóstico sencilla, segura, forma análoga a la medición de la PIC y tiene el potencial para reemplazar monitorización de la PIC invasiva en casos de hipertensión intracraneal ^(6, 7).

En marzo 2018 Wang publicó ensayo de 60 pacientes (nacionalidad China; edad media 36,2 años; 29 mujeres [48%]) al ingreso, los valores de la medición por ultrasonido de la vaina del nervio óptico y PIC se correlacionaron fuertemente, con una r de 0.798 (IC 95%, 0.709- 0,867; $p < 0,001$). Solo 25 pacientes con PIC elevada completaron el estudio ⁽¹⁵⁾.

Özsaraç y colaboradores analizaron retrospectivamente las imágenes de TAC multicorte de 161 pacientes, detectando lesión intracraneal en 54 pacientes y 107 pacientes sin lesión. Se encontraron correlaciones significativas entre los hallazgos de la tomografía y el incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico de $5,60 \pm 0,75$ mm y $5,35 \pm 0,75$ mm respectivamente ($p = 0,038$). ($p < 0.039$, con intervalo de confianza del 95%). El punto de corte fue ≥ 5 mm, con sensibilidad del 80%, y especificidad 36% ⁽¹⁸⁾.

El monitoreo, entonces, es el estándar de oro del cuidado para los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (TCE severo); en el 2018 los pacientes con TCE que se sometieron a la colocación de monitor de PIC no tuvieron mejores resultados en comparación con aquellos que recibieron sólo tratamiento médico, en dicho estudio se incluyeron para el análisis 36 929 pacientes. La edad media fue 45,9 años y 26,4% ($n = 9734$) eran mujeres. La proporción de pacientes que tenían colocación monitor de PIC fue de 16,3% ($n = 6025$); 69,9% ($n = 25 821$) fueron dados de alta vivos del hospital. No hubo diferencias en la puntuación del Glasgow entre aquellos con y sin colocación monitor de PIC (media = 3,9 para ambos grupos, $P = 0.159$). Los pacientes que se sometieron a la colocación de monitor de PIC tenían una puntuación más alta gravedad de la lesión (media = 31,6 vs 21,4, $P < 0.001$). Al controlar por edad, sexo, puntuación

final de Glasgow al ingreso, el uso de monitor para PIC no se asoció con una disminución significativa de la mortalidad hospitalaria (OR = 0,96, P = 0.19) ⁽¹⁹⁾.

En el 2018, Li-min et al, realizó a 84 pacientes mediciones de la vaina del nervio óptico realizadas 5 min antes y después de una punción lumbar (PL), se incluyeron en el estudio. Los coeficientes de correlación de Spearman entre los dos ojos eran 0,779 y 0,703 en la sección transversal y 0.751 y 0.788 en la sección vertical para los ojos izquierdo y derecho respectivamente. Encontraron significativa correlación entre la vaina del nervio óptico y la PIC antes de la punción lumbar, concluyendo que la medición ultrasónica de la vaina del nervio óptico puede reflejar los cambios relativos en tiempo real de la PIC ⁽⁹⁾.

Donnelly y colaboradores en diciembre del 2018 publicaron que La presión intracraneal (PIC) es una variable clínicamente importante después de una lesión cerebral traumática grave (TCE) que han monitoreado, junto con el resultado clínico, durante más de 25 años en el hospital de Addenbrooke, Cambridge, Reino Unido. Este período de tiempo también ha experimentado cambios en las estrategias de manejo con la implementación de atención neurocrítica especializada y controlada. Analizaron los datos de 1146 pacientes con TCE que requirieron monitorización de la PIC. Las variables monitorizadas incluyeron PIC, presión de perfusión cerebral (PPC) y el índice de reactividad de presión cerebral (PRx). Los datos se estratificaron en épocas de 5 años que abarcaron los 25 años desde 1992 hasta 2017. Los resultados indicaron que la PPC aumentó considerablemente con la gestión especializada de atención neurocrítica (P <0,0001) (introducción de un algoritmo específico de gestión de TCE) antes de estabilizarse desde 2000 en adelante. La PIC disminuyó significativamente durante los 25 años de monitoreo de un promedio de 19 a 12 mmHg (P <0,0001) pero las PRx se mantuvieron sin cambios. El número medio de ondas de la meseta de la PIC y el número de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria disminuyeron significativamente. La mortalidad no cambió significativamente en la cohorte (22%) ⁽²⁰⁾.

La medición de la vaina del nervio óptico se correlaciona con las mediciones no invasivas e invasivas de la PIC, así como con los hallazgos de la TAC de cráneo en los adultos con lesiones cerebrales, nos proporciona información útil con respecto a la presencia de edema cerebral y la hipertensión intracraneal, y por lo tanto podría ser aplicado en la

Unidad de cuidados intensivos para la evaluación del diagnóstico de la lesión cerebral en el adulto ^(12, 21).

En febrero del año 2019 Hanafi y colaboradores reportó estudio prospectivo que realizó entre diciembre de 2016 y febrero de 2017, en pacientes con cefalea traumática y a los que tenían diagnóstico de aumento de la PIC mediante signos clínicos y tomografía computarizada, se compararon con el grupo voluntarios sanos. En cada paciente, las mediciones se realizaron empleando ultrasonido tres veces en cada ojo. En total fueron 112 participantes. La medida media de la vaina del nervio óptico de los pacientes y el grupo sano voluntario fue de 6.01 ± 0.76 y 3.41 ± 0.56 mm en el ojo derecho, 6.11 ± 0.75 y 3.39 ± 0.54 mm en el ojo izquierdo, y 6.06 ± 0.75 y 4.02 ± 1.07 mm en ambos lados, respectivamente. La vaina del nervio óptico en los lados derecho e izquierdo tuvo una correlación alta y significativa en los pacientes ($r = 0,929$, $P < 0,000$) y voluntariamente sano ($r = 0,630$, $P < 0,000$) ⁽¹²⁾.

En cuanto al tratamiento, desde diciembre de 2002 hasta abril de 2010 se realizó un estudio de 155 adultos con lesión traumática cerebral difusa severa e hipertensión intracraneal que era refractaria a terapias de primera línea a someterse a craniectomía descompresiva bifrontotemporoparietal o la atención estándar. En el que se reporta que los pacientes en el grupo de la craniectomía, en comparación con aquellos en el grupo de tratamiento estándar, mantenía menos tiempo con presiones intracraneales por encima del umbral de tratamiento, menor número de intervenciones para el aumento de la presión intracraneal, y menos días en la unidad de cuidados intensivos (UCI) ⁽²²⁾.

Sin embargo, los pacientes sometidos a craniectomía tenían peores puntuaciones en la Escala de Glasgow de los que recibieron el tratamiento convencional (95% intervalo de confianza [IC], 1.5 a 3.24, $p = 0.03$) y un mayor riesgo de un resultado desfavorable (IC del 95%, $p = 0.02$). Las tasas de muerte a los 6 meses fueron similares en el grupo de la craniectomía (19%) y el grupo de tratamiento estándar (18%) ⁽²²⁾.

Hutchinson, en el periodo comprendido del 2004 a 2014, asignó aleatoriamente a 408 pacientes, de 10 a 65 años de edad, con lesión cerebral traumática y con presión intracraneal elevada refractaria (> 25 mm Hg) a someterse a craniectomía descompresiva o recibir atención médica continua. El resultado, que va desde la adecuada recuperación hasta la muerte: Mortalidad 26,9% (201 pacientes) en el grupo quirúrgico versus 48,9%

(188 pacientes) en el grupo de tratamiento médico; estado vegetativo, 8,5% Vs 2,1%; inferior discapacidad grave (dependiente de otros para el cuidado), 21,9% Vs 14,4%; discapacidad grave superior (independiente en el hogar), el 15,4% Vs 8,0%; discapacidad moderada, 23,4% Vs 19,7%; y buena recuperación, 4,0% Vs 6,9% ⁽²³⁾.

En un ensayo aleatorio pequeño de 20 pacientes con lesión cerebral traumática o accidente cerebro vascular utilizó dosis equimolares de manitol y solución salina hipertónica en condición estable con una presión intracraneal sostenida por encima de 20 mmHg. A los 60 minutos después del inicio de la infusión, la presión intracraneal se redujo en una media de 14 mm Hg en el grupo de manitol y 10 mm Hg en el grupo de solución salina hipertónica. El objetivo de mantener una presión intracraneal es < 20 mm Hg, con mantenimiento de la presión de perfusión cerebral de 50 a 70 mm Hg, la osmolaridad inicial de 300-320 mOsm/L y sodio de 145-150 ⁽²⁴⁾.

Una sola dosis de manitol reduce la presión intracraneal en 10 a 15 minutos y su efecto máximo es entre 20-60 min. Las dosis administradas de 0.25-1 g/kg/dosis cada 4-6 horas y la solución hipertónica al 3% (513 mmol/L) bolos de 150 ml o al 7.5% (1,283 mmol/L) bolos de 75 ml ⁽²⁴⁾.

En 2015 Andrews publica un ensayo de pacientes con una presión intracraneal de más de 20 mm Hg después de una lesión cerebral traumática, la hipotermia terapéutica (32-35 °C), más la atención estándar para reducir la presión intracraneal no dieron mejores resultados que aquellos con la atención estándar sola ⁽²⁵⁾.

En el ensayo a APOLO publicado en la revista JAMA concluyeron que en TCE severo, la hipotermia profiláctica temprana en comparación con la normotermia no mejoró los resultados neurológicos a los 6 meses. Estos hallazgos no apoyan el uso de hipotermia profiláctica temprana en pacientes con lesión cerebral traumática grave ⁽²⁶⁾.

En cuanto a las complicaciones infecciosas la neumonía nosocomial es una infección común que incluye neumonía adquirida en el hospital (HAP) y neumonía asociada a ventilador (VAP); causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados analizando la etiología en el Tercer Hospital Afiliado de la Universidad Sun Yat-sen, China, desde enero de 2014 hasta diciembre de 2017. Con un total de 313 casos de HAP y 106 casos de VAP. Los patógenos principales de HAP y VAP fueron similares, incluyendo *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella*

pneumoniae. La susceptibilidad antimicrobiana de los patógenos fue baja. El factor de riesgo para VAP ≥ 5 días de hospitalización. Las tasas de mortalidad a 30 días de HAP y VAP fueron 18.5% y 42.5% ⁽²⁷⁾.

Los centros para el control y la prevención de enfermedades publicaron recientemente en el año 2017, una definición de vigilancia para las complicaciones respiratorias en pacientes conectado a ventilación mecánica, eventos asociados con ventilador (VAE), para reemplazar la neumonía asociada a ventilador (VAP). VAE constan de condiciones asociadas a ventilador (VAC), complicaciones relacionadas con infección asociada al ventilador (IVAC), y posible VAP. Se requiere una duración de ventilación mecánica de al menos 4 días para diagnosticar la EVA. Sin embargo, la duración observada de la ventilación mecánica fue <4 días en muchos estudios previos. Se evaluó el impacto de las EVA en los resultados clínicos en sujetos en estado crítico que necesitaban ventilación mecánica. para ≥ 4 días. Observando mayor mortalidad en los sujetos con VAC e IVAC, pero no en los sujetos con VAP, en comparación con aquellos sin VAE y VAP. Por análisis de riesgos multivariantes para la mortalidad hospitalaria, la IVAC se asoció de forma independiente con la mortalidad hospitalaria (cociente de riesgo 2,42; IC del 95%: 1,39 a 4,20; $p = 0,002$). El VAC también tendió a mostrar una asociación similar con la mortalidad hospitalaria (índice de riesgo 1,45, IC del 95%: 0,97 a 2,18, $p = 0,07$). Por otro lado, la VAP no aumentó el riesgo de muerte hospitalaria (índice de riesgo 1.08, IC 95% 0.44-2.66, $P = .87$) ⁽²⁸⁾.

La discusión sistemática de la presión intracraneal y sus determinantes se remonta al trabajo del anatomista escocés Alexander Monro y un cirujano compatriota, George Kellie, a fines del siglo XVIII. Su modelo para la PIC, la doctrina Monro -Kellie, que luego fue refinada por el neurocirujano estadounidense, Harvey Cushing, detalla los principios básicos que rigen la PIC. El volumen de la cavidad intracraneal es constante en condiciones normales y, por lo tanto, el mantenimiento de una PIC estable depende del volumen de su contenido: tejido cerebral, sangre, y LCR. Como el tejido cerebral es incompresible, la PIC constante requiere equilibrar la entrada de sangre arterial y la salida de sangre venosa de la cabeza, la tasa de producción de LCR y el drenaje. Una PIC elevada puede resultar de cualquier mecanismo que aumente el volumen de cualquiera de los tres componentes. En los pacientes con TCE existe un cuarto componente, como

una masa, hemorragia intracraneal o edema cerebral que se expande más allá de la capacidad del sistema para compensar al disminuir el volumen de otro, puede ocasionar muerte de las neuronas en aquellos casos en los que no se detectó a tiempo la hipertensión endocraneana. La medición ecográfica de la vaina del nervio óptico se informó por primera vez en 1965, la técnica ha sido refinada y mejorada hasta la actualidad en la que se plantea como una alternativa sencilla, reproducible, muestra una adecuada correlación con las mediciones de la PIC; ideal en el diagnóstico inicial de Hipertensión endocraneana, así como la monitorización no invasiva en el paciente neurocrítico.

En base a la información minuciosa anteriormente expuesta, se pretende realizar un estudio comparativo, de pacientes con TCE tratados en retrospectivo en terapia intensiva del Hospital General de Pachuca sin la monitorización de la PIC y comparado con pacientes con TCE tratados en prospectivo utilizando el ultrasonido de vaina de nervio óptico para monitorizar la PIC, comparando días de estancia, días de ventilación mecánica, infecciones, y factores de riesgo que presenten al ingreso y durante su estancia en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca.

IV. JUSTIFICACIÓN

El Trauma Cráneo Encefálico tiene hoy en día una incidencia muy alta de morbilidad y mortalidad en nuestra población. La evidencia fisiopatológica ha demostrado que la elevación de la presión intracraneal en estos pacientes es un factor determinante para condicionar daño neuronal irreversible si el diagnóstico no se precisa y el tratamiento se retrasa.

La medición ecográfica de la vaina del nervio óptico en pacientes con trauma cráneo encefálico permite evaluar la presión intracraneal, el punto de corte que correlaciona con una PIC por encima de 20 mm Hg es de 5 mm de diámetro. Este método es un marcador no invasivo, sencillo de realizar a la cabecera del paciente, no doloroso, no requiere preparación previa para su realización, es reproducible y muestra una adecuada correlación con las mediciones de la presión intracraneal, además, refleja el aumento de ésta de modo más precoz que la fundoscopia, que requiere unas horas de hipertensión intracraneana para detectar papiledema, los resultados son precisos, confiables e inmediatos para establecer una terapéutica urgente en estos pacientes.

En el Hospital General de Pachuca, específicamente en la unidad de terapia intensiva se atienden un promedio de 450 pacientes al año (100 %), de los cuales 90 (20 %) ingresan con el diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico severo, cuya complicación inmediata es la hipertensión endocraneana potencialmente letal, motivo por el cual se justifica la realización del presente estudio capaz de monitorizar la presión intracraneana a través de la medición no invasiva del nervio óptico mediante ultrasonografía.

V. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general:

Identificación la hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro la vaina del nervio óptico por ultrasonido en pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca.

Objetivos específicos:

1. Identificar a los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico que ingresen al servicio de Terapia Intensiva candidatos a medición de la presión intracraneana mediante medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido
2. Identificar mediante Ultrasonido de la vaina del nervio óptico la presencia de hipertensión intracraneana en pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico que ingresen al servicio de Terapia Intensiva.
3. Comparar el comportamiento de la morbilidad y mortalidad de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico e hipertensión intracraneana con y sin medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonido, ingresados en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca

VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión intracraneal es una condición que amenaza la vida, es causada por una gran variedad de enfermedades neurológicas y no neurológicas. Representa mal pronóstico incluyendo el riesgo de muerte por herniación del tronco cerebral y se requiere un reconocimiento rápido para permitir el tratamiento efectivo. Entre los métodos actualmente utilizados se encuentra: La medición de la PIC de forma directa e invasiva a través de catéteres y/o dispositivos intraventriculares o parenquimatosos, o incluso a través de punción lumbar, sin embargo, expone al paciente a riesgos como infección y sangrado, por lo que una opción útil y sin riesgos es la medición de la vaina del nervio óptico mediante ultrasonido, estudio que comparado con TAC y RM, resulta mucho más práctico, pues puede realizarse a la cabecera del paciente, en pacientes en coma y en condiciones particulares de emergencia, además de generar menores costos ⁽⁶⁾.

Varios estudios clínicos han demostrado ahora que la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico usando ultrasonido puede ser una herramienta de cabecera precisa y no invasiva, para la detección de aumento de la presión intracraneal (PIC), típicamente definido como > 20 mmHg o > 25 cmH₂O, en comparación con el estándar de oro de supervisión de la PIC invasiva utilizando catéteres intraparenquimatosos e intraventriculares ^(7, 8, 9, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Lo anteriormente descrito hace evidente la necesidad del diagnóstico temprano que permita el manejo oportuno ya que además de pretender impactar en la reducción de mortalidad y secuelas, se pretende mejorar el pronóstico, días de estancia y por lo tanto disminuir costos en todo el proceso de atención, teniendo en cuenta que contamos con las herramientas necesarias como son ultrasonido para hacer las mediciones necesarias.

VI.1- Pregunta de investigación:

Surge entonces la siguiente pregunta de investigación:

¿La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es una alternativa no invasiva de monitoreo neurológico en pacientes con traumatismo craneoencefálico capaz de correlacionar de manera significativa su tamaño con la presión intracraneal?

VII. HIPÓTESIS ALTERNA:

- a) La monitorización de la presión intracraneana por ultrasonido de la vaina del nervio óptico es un método práctico y accesible que representa los siguientes beneficios: Identificar la presencia de hipertensión intracraneana, iniciar tratamiento oportuno y disminuir la morbilidad, mortalidad y secuelas en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresan al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Pachuca.

HIPÓTESIS NULA

- a. La monitorización de la presión intracraneana por ultrasonido de la vaina del nervio óptico es un método práctico y accesible que no representa beneficios en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresan al Servicio de Terapia Intensivas del Hospital General Pachuca.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1.- Diseño:

Retrolectivo, prospectivo, longitudinal, observacional, comparativo y analítico.

VII.2.- Análisis de la información

1. Una vez recabada el total de la información, se procedió a registrar la misma a través de base de datos elaborada en programa de Excel.
2. Se realizó medición de las variables teniendo en consideración que las mismas se clasifican en tipo ordinal mutuamente excluyente.
3. Para las variables cuantitativas se calculó medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cualitativas se calcularon proporciones.
4. Se determinó la incidencia de la hipertensión intracraneana en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo que ingresan a Terapia Intensiva en el Hospital General Pachuca.
5. Se calculó la incidencia de complicaciones (Secuelas neurológicas como hemiplejía, coma, neumonía asociada a la ventilación mecánica y muerte) entre los pacientes con hipertensión intracraneana secundaria a Traumatismo Craneoencefálico, identificada mediante la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido y en aquellos en las que la medición no fue realizada.
6. Se calculó el riesgo relativo para asociar la hipertensión intracraneana en paciente con Traumatismo Craneoencefálico severo con las complicaciones que se pudieran esperar en ellos, (Secuelas neurológicas como hemiplejía, coma, neumonías asociadas a ventilación mecánica y al mal manejo de secreciones y muerte)
7. Se calculó diferencia de medianas del (diámetro en milímetros de la vaina del nervio óptico) en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico severo y no severo mediante la prueba de U de Mann-Whitney.

VIII.3.- UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

VIII.3.1. Lugar:

Hospital General de Pachuca, servicio de Terapia Intensiva, área de planta baja y primer piso.

VIII.3.2.- Tiempo:

Se recabó información de expedientes de pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva con diagnóstico de TCE durante el periodo 2017,2018, primer trimestre 2019, entre junio y agosto 2019 y realizó monitorización de la PIC con ultrasonido de vaina de nervio óptico en los pacientes que ingresen con diagnóstico de TCE de junio 2019 – enero de 2020, hospitalizados en Terapia Intensiva.

VIII.3.3.- Persona:

Hoja de registro de mediciones de la vaina del nervio óptico y escala de coma de Glasgow creado por el investigador y hoja de consentimiento informado, así como bolígrafo y equipo de ultrasonido.

VIII.4.- Selección de la población

VIII.4.1a. Criterios de Inclusión para recabar información de expedientes clínicos (Etapa Retrolectiva):

- Paciente hospitalizado en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico en los años 2017-2018 y primer trimestre del 2019.
- Que se especifique la evaluación del estado neurológico mediante la Escala de Glasgow y hallazgos tomográficos de ingreso.
- Que especifiquen fecha de inicio y termino de ventilación mecánica.

• VIII.4.1b. Criterios de Inclusión para pacientes que ingresen a partir de junio 2019 (Etapa prospectiva).

- Paciente ingresado al servicio de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico.
- Mayores de 16 años.
- Sexo indistinto.
- Firma del consentimiento informado por parte del responsable legal del paciente.

VIII.4.2. Criterios de Exclusión

- Pacientes con secuelas por patología neurológica previa (expresada por los familiares en los antecedentes).
- Pacientes que no cuenten con firma de autorización en consentimiento informado

VIII.4.3. Criterios de eliminación

- Paciente trasladado a otra unidad de atención médica, antes del retiro de la ventilación mecánica.

VIII.5. Determinación del tamaño de muestra y muestreo

VIII.5.1. Tamaño de la muestra:

Con una fórmula para precisión y estimación de riesgo relativo, con un riesgo en expuestos de 98%; en no expuestos del 84%, con un riesgo relativo esperado de 1.167, con un nivel de confianza del 95%, y con una precisión relativa de 10. El tamaño mínimo en cada grupo (Expuestos y no expuestos) es de 73 ⁽³⁷⁾.

n: 73

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * S^2}{d^2}$$

n : sujetos necesarios en cada una de las muestras

Z α : Valor Z correspondiente al riesgo deseado

Z β : Valor Z correspondiente al riesgo deseado

S² : Varianza de la variable cuantitativa que tiene el grupo control o de referencia.

d : Valor mínimo de la diferencia que se desea detectar (datos cuantitativos).

VIII.2.2. Muestreo

Para este estudio se realizó un muestreo, no aleatorio, no probabilístico.

Lo anterior debido a que ingresaremos al estudio a todo paciente que cumplan con los criterios de inclusión y no cuenten con criterios de exclusión.

IX. ASPECTOS ÉTICOS

En base a la “Ley General de Salud”, de México y con su “reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la Salud” en el apartado de “Los aspectos éticos de la Investigación en seres Humanos”, en el Artículo 17 considera como riesgo de investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

En la cual se describe sin riesgo a aquellos estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: la revisión de expedientes clínicos, mismos que se usaran de manera retrolectiva.

Con riesgo mínimo a los estudios retrospectivos y prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios, como son ultrasonidos en adultos, mismos que serán empleados en este estudio, por lo tanto la presente investigación se considera de riesgo mínimo para los pacientes por no tener ningún método invasivo solo la toma de ultrasonidos de la vaina del nervio óptico mismos que no ponen en riesgo la integridad del mismo y se realiza con la finalidad de calcular la frecuencia de hipertensión intracraneal en pacientes con TCE severo y tratar de manera oportuna complicaciones que estos presenten a su ingreso y durante su estancia en el servicio de Unidad de Terapia Intensiva.

X. Recursos humanos, físicos y financieros

El estudio se llevó cabo por el investigador, quien realizó los ultrasonidos de la vaina del nervio óptico con la finalidad de recolectar la información pertinente.

Dicho estudio de imagen se realizó, con el equipo de ultrasonido que se encuentra disponible en el servicio de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca. Los gastos en recursos para dicho estudio son:

1. Un paquete de Hojas blancas \$90.00
2. Un cartucho de tinta para la impresora \$250.00
3. El costo por ultrasonido aprox. \$2000.00 en total \$2,190,000.00

Con un gasto total de aproximado: \$2,190,000.00

Sin embargo, no generó costo alguno para los familiares de pacientes que autorizaron la inclusión en la presente investigación, y los gastos en recursos materiales se cubrirán por parte del Hospital General de Pachuca.

XI. MARCO TEÓRICO

El sistema nervioso central se divide en ocho componentes principales: dos hemisferios cerebrales, ganglios basales, diencéfalo, mesencéfalo, puente, médula oblongada, (en conjunto forman el tronco encefálico), cerebelo y médula espinal. El hemisferio cerebral más los ganglios basales y el tálamo son colectivamente llamados cerebro anterior. El cerebro está dividido en cinco lóbulos: frontal, temporal, parietal, occipital y la ínsula oculta ⁽¹⁾. En el tronco del encéfalo, se encuentran los centros vitales cardiorrespiratorios y el sistema reticular activador ascendente, responsable del estado de vigilia del individuo, cuya afectación es la responsable de la pérdida de conciencia que sigue al traumatismo. El cerebelo, localizado en la fosa posterior, se encarga fundamentalmente de la coordinación y el equilibrio ^(29, 30, 31, 32).

El cráneo es una estructura ósea, no expansible en el adulto, constituido por una bóveda craneana de hueso diplóico con un interior irrigado por venas diplóicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la medula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo, las meninges y líquido cefalorraquídeo que tiene como principal función proteger, está constituida por 3 capas que separan al parénquima del cráneo; la duramadre adherida al cráneo (entre los cuales se forma un espacio virtual llamado epidural, donde se alojan las arterias meníngeas, responsables de los hematomas epidurales), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural donde hay venas comunicantes que su ruptura genera hematoma subdural), y la piamadre que permite un espacio real por donde pasan los vasos y el líquido cefalorraquídeo (LCR) que recubre el parénquima y que contiene sus nutrientes, sirve para evitar que choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones, también disminuye 50 g el peso del cerebro ^(29, 30, 31, 32).

El cerebro humano constituye el 2% del peso corporal, es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, siendo el consumo de energía para una adecuada función cerebral alrededor de 25% del gasto corporal total de energía y 20% del consumo metabólico de oxígeno de todo el organismo, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml de O₂/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min

en adultos). La glucosa es el sustrato principal de energía del cerebro con baja reserva de glucógeno. El transporte de glucosa de la circulación sistémica al cerebro es un proceso estrechamente regulado mediada por transportadores de glucosa transmembrana celular especializados (GLUT 1, 3) ^(31,32, 33, 34).

Una oclusión del flujo mayor a 10" disminuye la PaO₂ (Presión arterial de oxígeno) rápidamente a 30 mmHg llevando al paciente a inconsciencia, y a los 15" alteraciones en el electroencefalograma (EEG), entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP, a los 10-30 minutos inicia una lesión neuronal irreversible. El consumo de glucosa es de 5 mg/100 g/min, con 90% de metabolismo aerobio ^(31, 32).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 50 ml/100 g/min, con volumen sanguíneo cerebral de 100 ml aproximadamente. De los diversos volúmenes intracraneales, sólo el volumen sanguíneo puede variar rápidamente en respuesta a cambios de la presión intracraneal (PIC) o cambios en otros volúmenes ^(35, 36).

La teoría de Monro - Kelly expresa que el cerebro está dentro del cráneo no expandible, la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneales, la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes ^(37, 38, 39). En condiciones normales, el volumen total dentro del cráneo se mantiene constante y está determinado por la suma de los compartimentos de líquido cefalorraquídeo, la sangre y de tejido cerebral. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante por la autorregulación (capacidad de la circulación cerebral para mantener el flujo de sangre relativamente constante durante los cambios en la presión arterial) ^(3, 40). Cuando se añade volumen adicional al sistema vascular, los mecanismos de compensación se producen para mantener la presión intracraneal constante (por ejemplo, desplazamiento de líquido cefalorraquídeo para el espacio subaracnoideo de la médula y la compresión de la circulación venosa cerebral) ⁽⁴⁰⁾.

El TCE se clasifica de acuerdo a su mecanismo en abierto y cerrado. El trauma abierto se produce por la penetración de la duramadre, causada por proyectiles y esquirlas, etc. se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado (88 vs 32%). La causa más frecuente de TCE cerrado son los accidentes de vehículo automotor, caídas y contusión por algún objeto. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración

producen fuerzas tangenciales en el cerebro, generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia ⁽³⁷⁾.

Desde el año 2005 se ha definido el traumatismo craneoencefálico como la presencia de una lesión en el cráneo con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma. El traumatismo craneoencefálico severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow ⁽³⁷⁾. En el 2013 se agrega a la definición TCE severo: Glasgow menor o igual a 8; deterioro del nivel de consciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central, bradicardia e hipertensión arterial; convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico o trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13 ^(35, 36).

Desde su publicación original en 1974 por Teasdale y Jennett, la escala de coma de Glasgow ha sido el método más ampliamente utilizado para valorar la gravedad del déficit neurológico y como herramienta de clasificación para el traumatismo cráneo encefálico; siendo un indicador pronóstico en pacientes con lesiones traumáticas. La escala de coma de Glasgow se centra en la importancia de la función del sistema nervioso central y se compone de respuestas motoras, verbales y ocular ^(1, 40).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

	1	2	3	4	5	6
OCULAR	No hay apertura ocular	Apertura al dolor	Apertura a la voz	Apertura espontanea	----	----
VERBAL	No hay respuesta verbal	Sonidos incomprensibles	Palabras incoherentes	Confuso	Orientado habla normal	----
MOTOR	No se mueve	Extensión anormal al dolor	Flexión anormal al dolor	Retira al dolor	Localiza el dolor	Obedece ordenes

La isquemia cerebral es una causa frecuente de lesión cerebral secundaria. La reducción de la presión sistémica desencadena una respuesta vasodilatadora activa periférica, que mantiene flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante, en un amplio rango de presión arterial media (PAM), con lo que previene la hipoperfusión cerebral (presión cerebral de autorregulación); en rangos fisiológicos se considera presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50-150 mmHg, si la PPC está por debajo del límite inferior se produce vasoconstricción pasiva, por el contrario si está por encima del límite superior se produce vasodilatación, con el objetivo de mantener el FSC ^(6, 41). En los pacientes con lesiones cerebrales, la reactividad cerebrovascular puede verse afectada, y una disminución de la PAM o la PPC pueden causar una reducción del flujo sanguíneo cerebral y la isquemia secundaria. La utilización cerebral de oxígeno es proporcional al producto del flujo sanguíneo cerebral y la diferencia arterio-venosa del contenido de oxígeno ⁽¹⁰⁾.

La etapa inicial en el traumatismo craneoencefálico resulta de daño tisular directo y alteración de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral acompañado de desórdenes en el metabolismo cerebral. Este estado, similar a la isquemia, conduce a la acumulación de ácido láctico, aumento en la permeabilidad de la membrana celular y posterior edema. Como consecuencia del metabolismo anaeróbico no es posible sostener las demandas del cerebro de adenosina de trifosfato (ATP), lo que finalmente resulta en el fallo de las bombas iónicas de membrana dependientes de ATP, que son esenciales para mantener una adecuada homeostasis. La segunda etapa de esta cascada se caracteriza por la despolarización de la membrana, junto con la excitotoxicidad (es decir, la excesiva liberación de neurotransmisores excitadores como el glutamato y aspartato) y la activación de canales Ca^{++} dependiente de voltaje y de Na^{+} . Los subsiguientes resultados de flujo de calcio y sodio intracelular. En la activación de las peroxidasas lipídicas, proteasas y fosfolipasas, que desencadenan la cascada apoptótica y finalmente conducen a degradación de la membrana y muerte celular ⁽¹⁾.

La disfunción orgánica posterior al traumatismo craneoencefálico se presenta debido a la secreción de catecolaminas, citocinas, alteraciones endocrinas, respiratorias y disfunción cardíaca (cambios del segmento ST-T), mientras que las manifestaciones renales y hepáticas son inusuales. La más importante de estas disfunciones orgánicas en el

contexto agudo es un edema pulmonar neurogénico que puede desarrollarse inmediatamente o durante los 14 días posteriores al traumatismo ⁽¹⁾.

La presión intracraneal normal en adultos sanos se considera normal de 5 - 15 mmHg ⁽⁴¹⁾, son dos aumentos transitorios normales: toser y estornudar. Los valores de la presión intracraneal que se mantienen por encima de 20 mmHg se consideran patológicos y una indicación de intensificar el tratamiento en pacientes con lesión cerebral traumática, ya que es considerada una importante causa de lesión secundaria que conduce a la lesión cerebral irreversible y la muerte ^(3, 38, 39). Por lo que la monitorización de la PIC debe realizarse en lesión cerebral traumática, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, infarto maligno, edema cerebral, infecciones del SNC ^(38, 39). El nervio óptico es una estructura externa del diencefalo, envuelto por una vaina derivada de las 3 meninges que se sobresale hacia la órbita. El espacio subaracnoideo intraorbital, perineural que rodea el nervio óptico es una región septada, trabéculada y lleno de LCR, está sujeto a los mismos cambios de presión dentro del cráneo. Se ha demostrado que la presión dentro de la vaina del nervio óptico se incrementa linealmente con aumento de la presión intracraneana, ya que el LCR es empujado hacia el pequeño borde de espacio subaracnoideo entre la vaina y el nervio, causando una expansión de la cubierta dural ^(6, 7, 15, 42).

Dentro de las patologías podemos encontrar diferentes tipos de lesiones de acuerdo a la causa que las origina: Lesión primaria. Es el daño directo ocasionado por impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, etc. Lesión secundaria. Se desarrolla como consecuencia de la lesión primaria, sangrado, edema, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión intracraneana. Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria como necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros. Deterioro retardado ^(6, 31, 32).

La elevación de la PIC es una complicación potencialmente fatal en los pacientes con TCE severo agudo, como consecuencia de la mala complianza craneal, se presentan complicaciones mecánicas o vasculares, una lesión de masa, provoca edema y volumen sanguíneo, generando un gradiente de presión intenso, cuyo resultado es una hernia uncal, central, síndromes de herniación transtentorial y descendente con consecuencias catastróficas, por lo que la hernia cerebral es una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato principalmente la hernia de amígdala cerebelosa; las complicaciones vasculares son causados por pérdida de la autorregulación (3, 6, 43).

La lesión daña tanto la materia gris como la blanca. A los pocos minutos, las neuronas pierden la capacidad de controlar la homeostasis iónica, lo que produce una acumulación de calcio intracelular, despolarización celular, liberación excitotóxica del glutamato y alteraciones adicionales de los gradientes iónicos. La función mitocondrial deteriorada conduce a un fallo de energía; la acumulación de calcio y las especies elevadas de oxígeno reactivo son eventos tempranos adicionales. El daño de los vasos reduce el flujo sanguíneo cerebral y provoca hipoxia, hipoglucemia y deterioro de la barrera hematoencefálica (3, 44).

La hipoxia tisular posterior al TCE no se limita a las regiones con anormalidad estructural, puede presentarse por isquemia microvascular en ausencia de isquemia macrovascular convencional (45, 46).

El Brain Trauma Foundation considera monitorizar la PIC en todos los casos de lesión cerebral traumática con una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 3 - 8 puntos y una TAC con evidencia de hematomas, contusión, edema, hernias o cisternas basales comprimidas (6, 33, 34, 41).

El examen neurológico clínico es fundamental en la monitorización neurológica y debe tener en cuenta los efectos de los medicamentos sedantes, lo que puede influir notablemente en la respuesta neurológica (3). Debe mantenerse una monitorización cardíaca continua, con la finalidad de evitar se presente la “triada de CUSHING” (bradicardia, hipertensión y alteraciones en el patrón respiratorio), que refleja incremento de la PIC (18).

Cuando la autorregulación cerebral se encuentra intacta, los aumentos de PPC causan vasoconstricción del lecho vascular arteriolar y disminución de la PIC por disminución del

volumen de sangre a nivel cerebral. La aplicación de la terapia orientada a la PPC cuando se ha perdido la autorregulación provoca desequilibrio de las fuerzas de Starling en los capilares, lo que genera aumento de la filtración total de líquidos y mayor lesión cerebral por edema vasogénico ⁽⁴¹⁾.

En las primeras horas después del TCE la expansión de los hematomas es la principal amenaza, en los días siguientes el edema cerebral, isquemia y la expansión de una contusión, producen aumento de la presión intracraneal que altera la autorregulación cerebral ^(3, 10).

En 1992 Marshall describe una nueva clasificación de la lesión en la cabeza basada principalmente en la información obtenida de la tomografía computarizada (TAC) inicial. Utiliza el estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desplazamiento de la línea media en milímetros y la presencia o ausencia de una o más masas quirúrgicas. El término "lesión difusa de la cabeza" se divide en cuatro subgrupos, definidos de la siguiente manera ⁽⁴⁷⁾:

CLASIFICACIÓN TOMOGRAFICA DE MARSHALL

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
MARSHALL 1	No hay patología visible en la TAC
MARSHALL 2	Cisternas presentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, y/o lesión hiperdensa menor a 25 cc, puede o no incluir fragmentos de hueso o cuerpo extraño
MARSHALL 3	Compresión de las cisternas, desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesión hiperdensa mayor a 25 cc
MARSHALL 4 (Desplazamiento en masa que requiere evacuación)	Desplazamiento de línea media mayor a 5 mm, lesión hiperdensa mayor a 25 cc

(25).

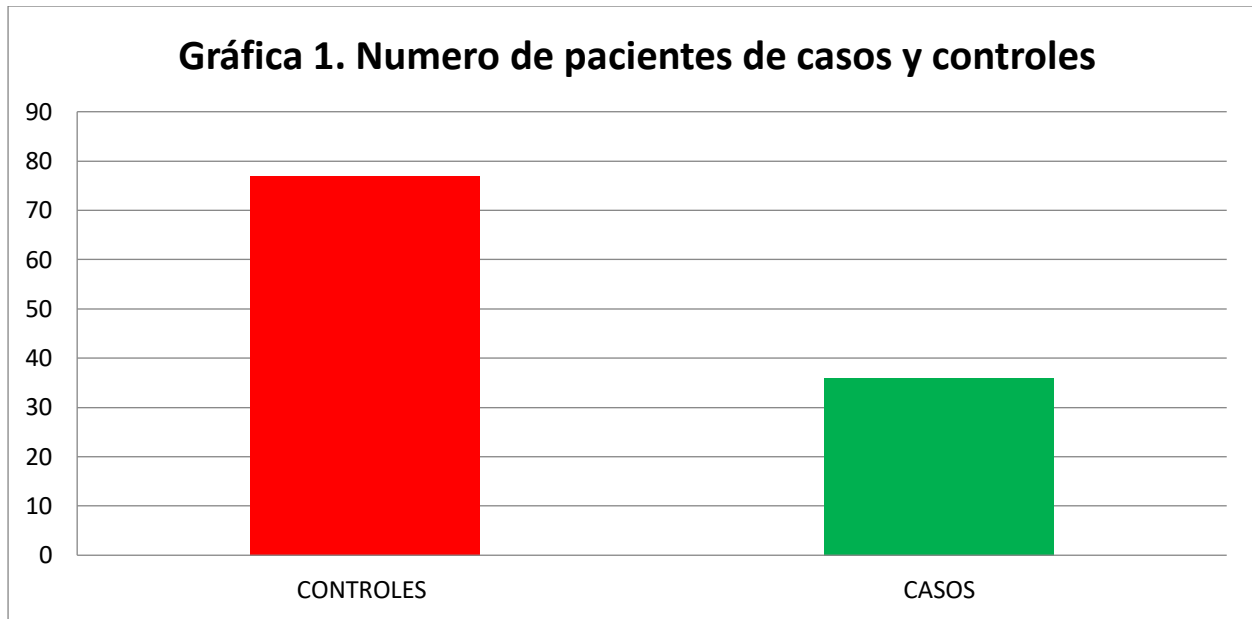
Los métodos de medición de la PIC pueden clasificarse como invasivos o no invasivos. El estándar de oro para monitorización de la PIC es un catéter intraventricular conectado a un transductor de presión externa; el cual se coloca en uno de los ventrículos a través de un agujero de trépano, en 6 al 32.8 % de los casos se asocia con infección,

hemorragia, obstrucción, dificultad en la colocación, error en la posición, etc. Otros métodos incluyen dispositivos intraparenquimatosos, subdural, epidural, pernos subaracnoideos, así como mediciones a nivel lumbar ^(7, 8, 38, 39, 48). La monitorización de la PIC invasiva no se realiza de forma rutinaria debido a la ausencia de Médicos Neurocirujanos, y contraindicaciones para su realización como trombocitopenia o coagulopatía ⁽⁸⁾.

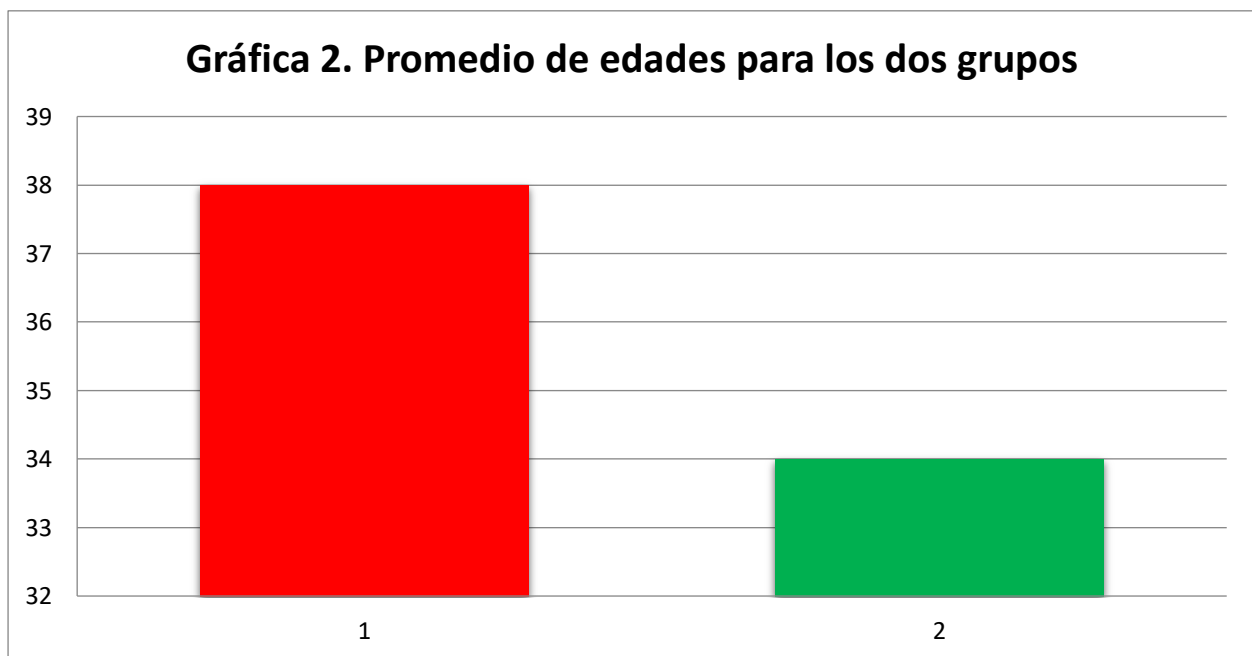
La medida normal de la vaina del nervio óptico es menor 5 mm, por lo que se puede utilizar para monitorear dinámicamente los cambios de PIC y evaluar la eficacia del tratamiento de PIC ⁽¹⁵⁾. A través del ultrasonido con frecuencia de 5 - 10,5 MHz se evalúa el ojo y la órbita. La vaina del nervio óptico comienza a expandirse cuando la PIC es mayor a 13-14 mmHg. El valor de corte para la vaina del nervio óptico medido a 3 mm posterior al globo ocular que refleja hipertensión intracraneana es mayor o igual a 5 mm lo que significa que la PIC es igual o mayor a 20 mmHg ⁽⁶⁾.

XII. Resultados

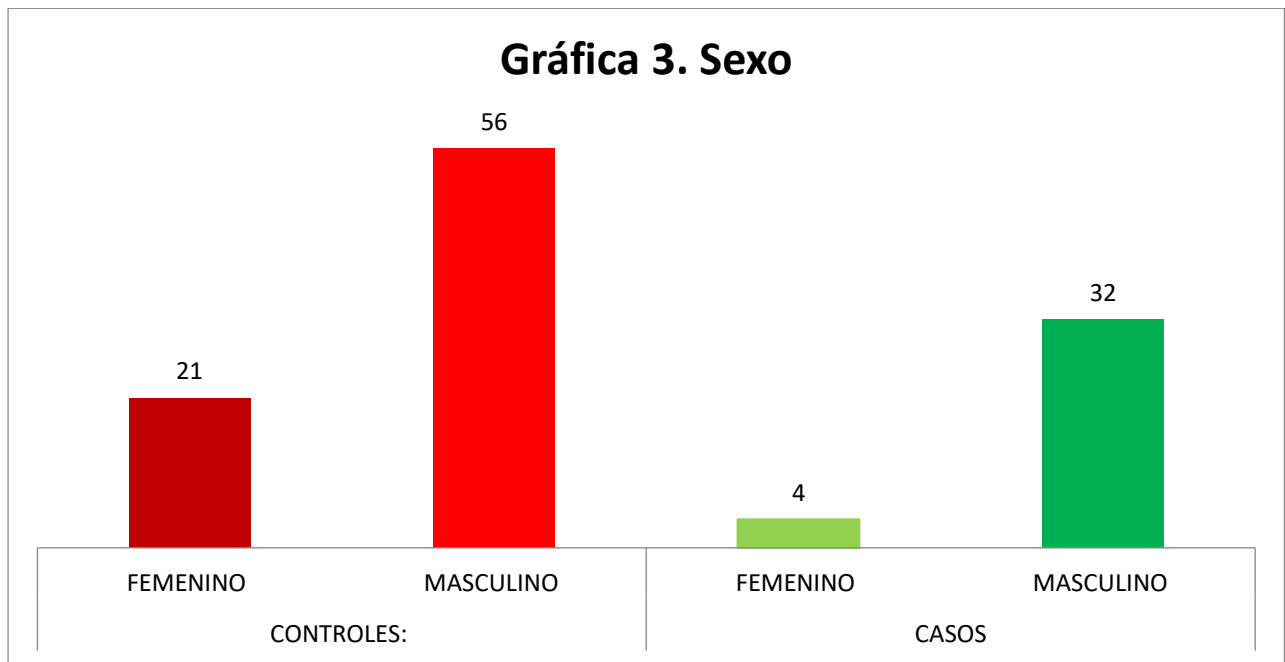
Se obtuvo información de 113 pacientes con diagnóstico de TCE que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Pachuca en el transcurso del año 2017, 2018, 1er. Trimestre del 2019, 77 pacientes control y 36 casos del estudio ingresados de junio del 2019 a enero del 2020. (Gráfica 1)



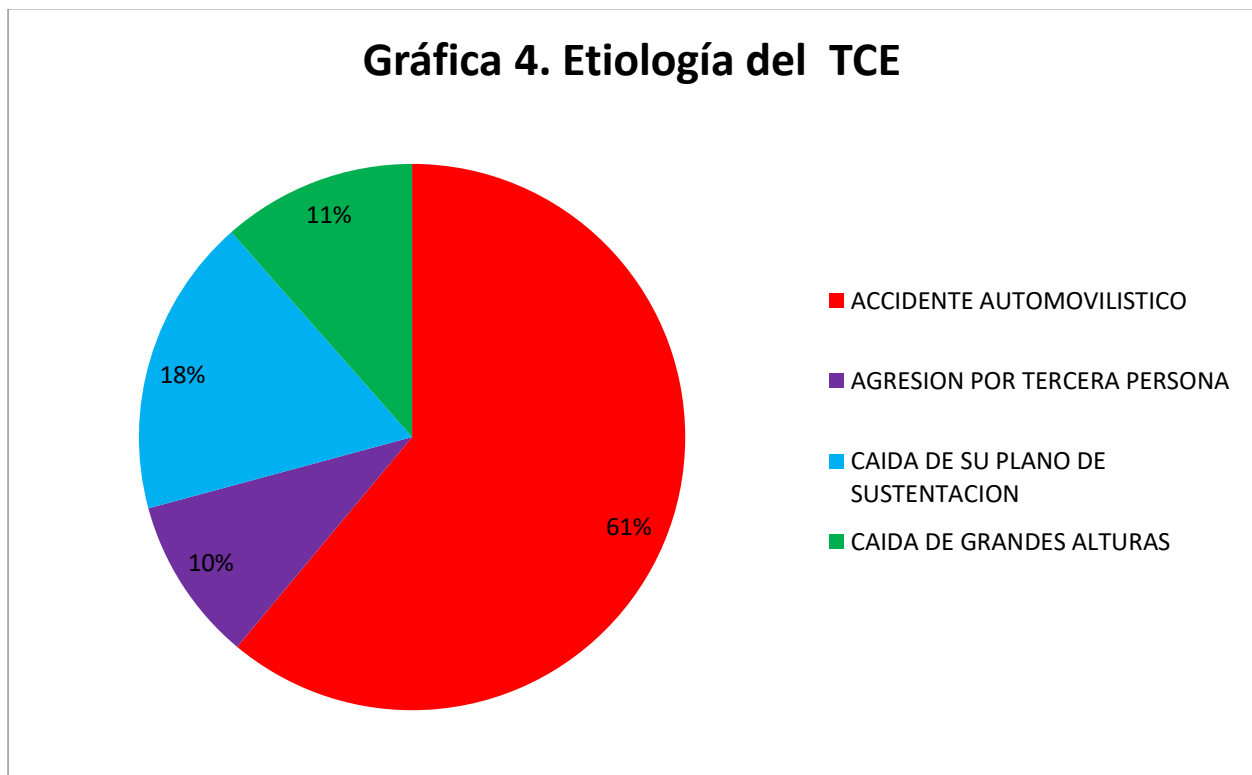
La edad promedio de los participantes: controles 38 años y casos 34 años (Gráfica 2)



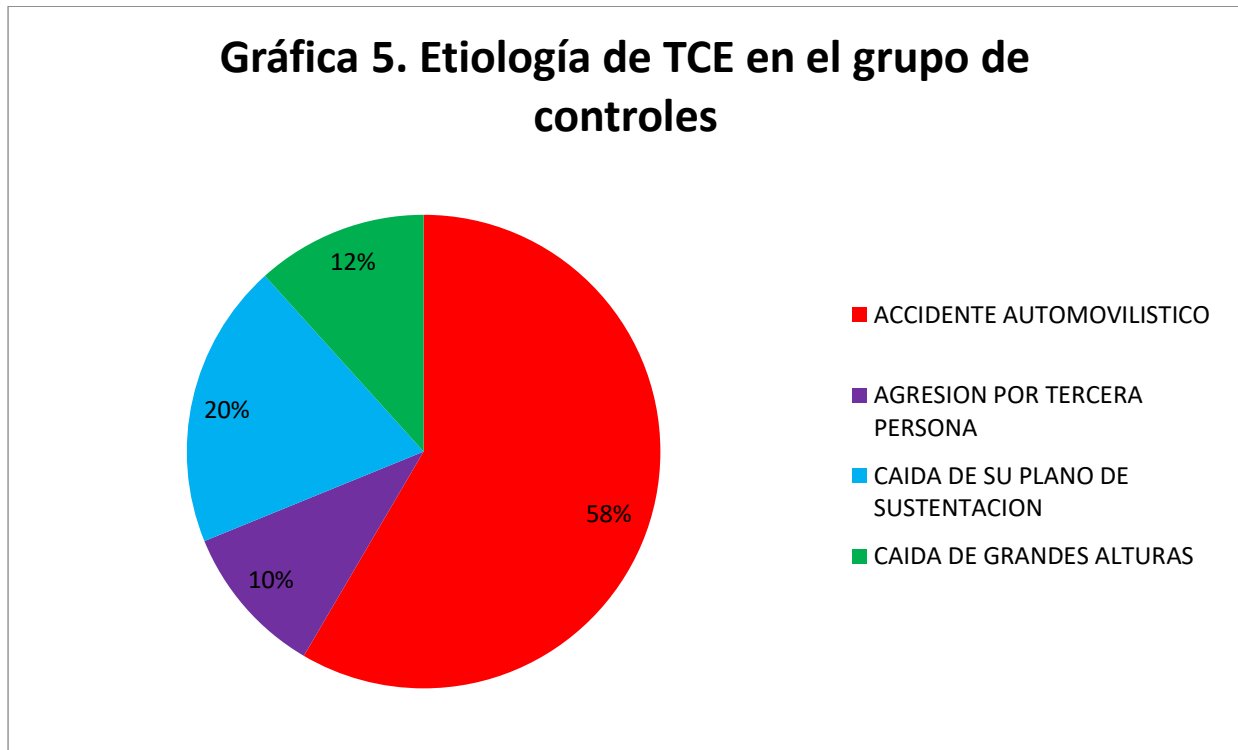
En ambos grupos el sexo más afectado fue el masculino (Gráfica 3)



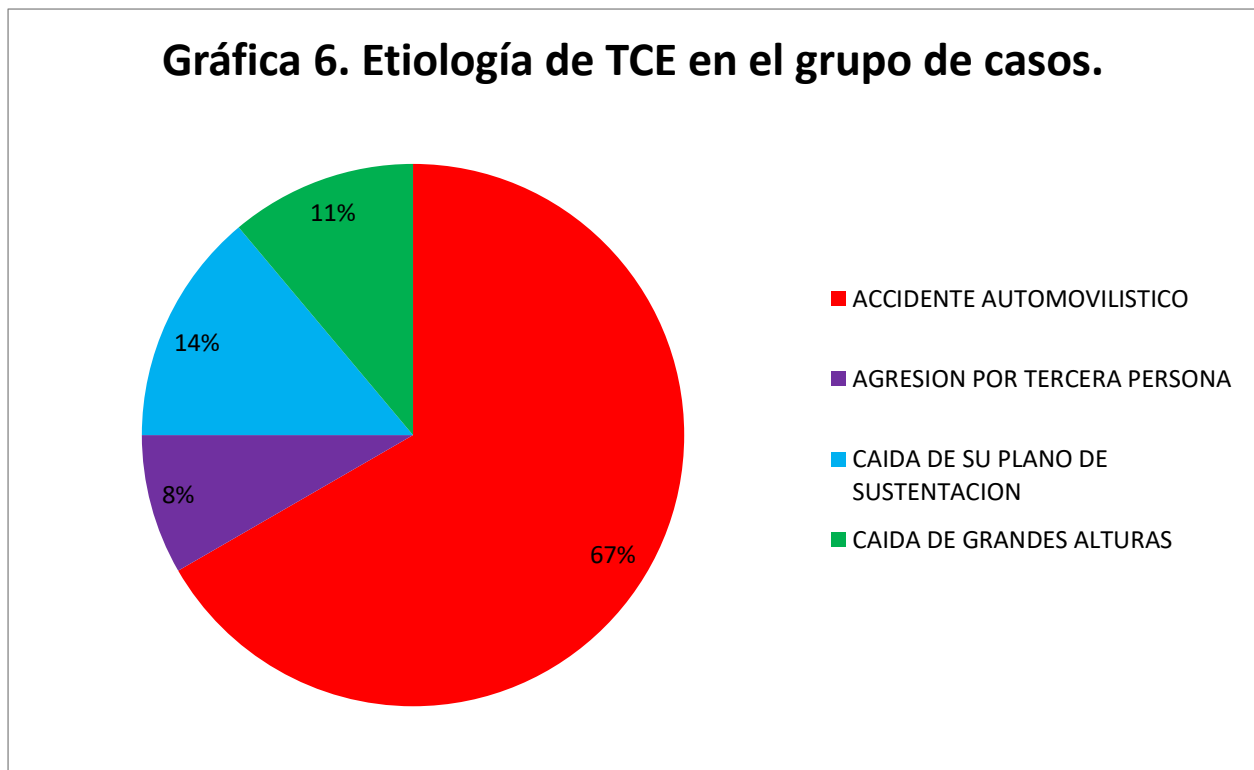
De acuerdo a la etiología del TCE, hasta el 61% son ocasionados por accidente automovilístico (Gráfica 4)



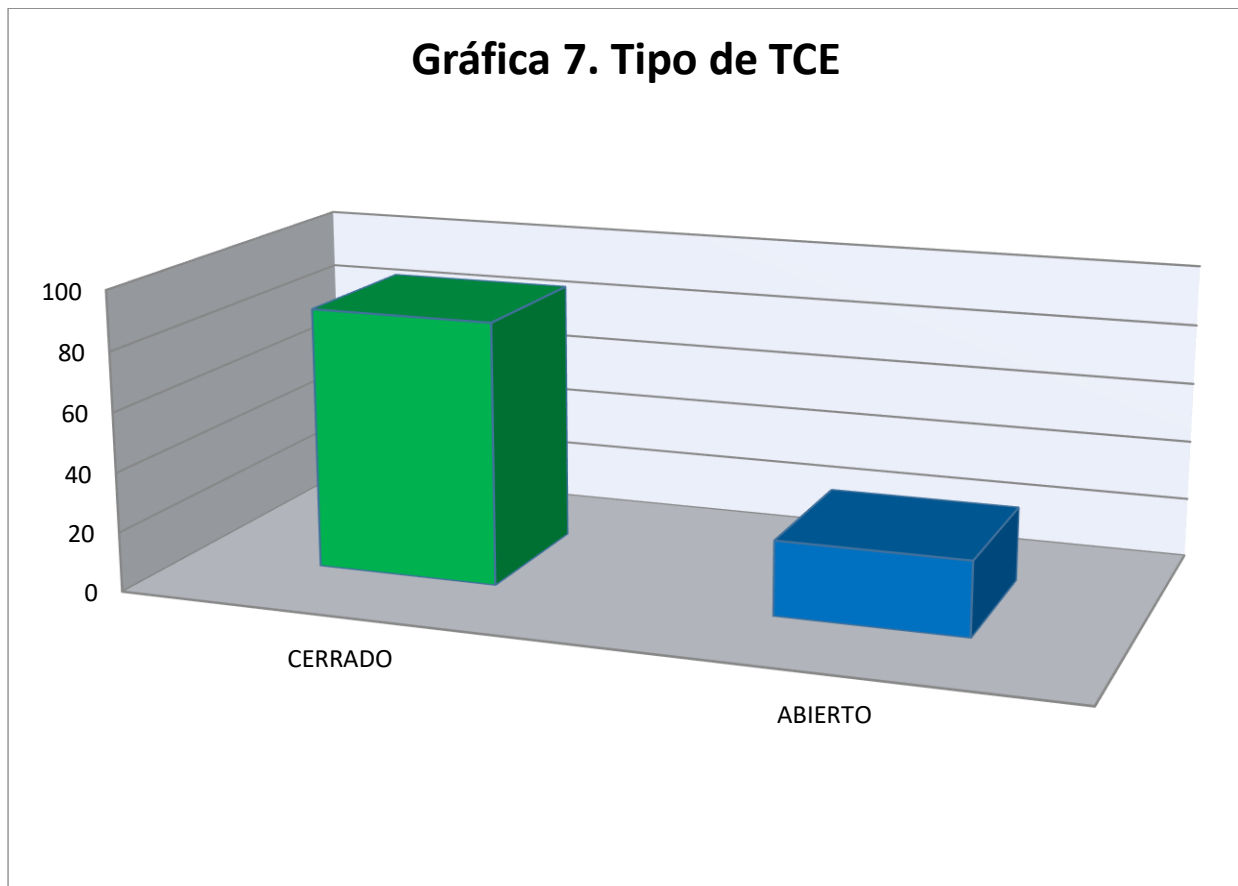
Para el grupo control, la principal etiología fue el accidente automovilístico (Gráfica 5)



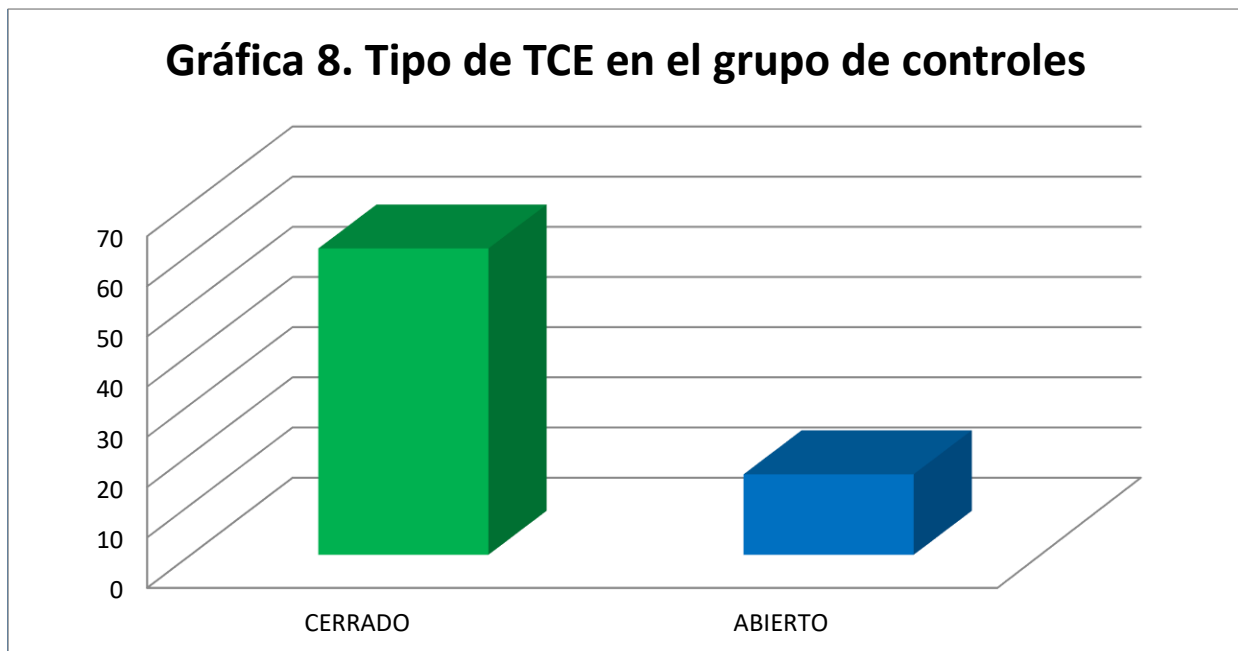
Para el grupo de casos el accidente automovilístico alcanzó hasta 67% (Gráfica 6)



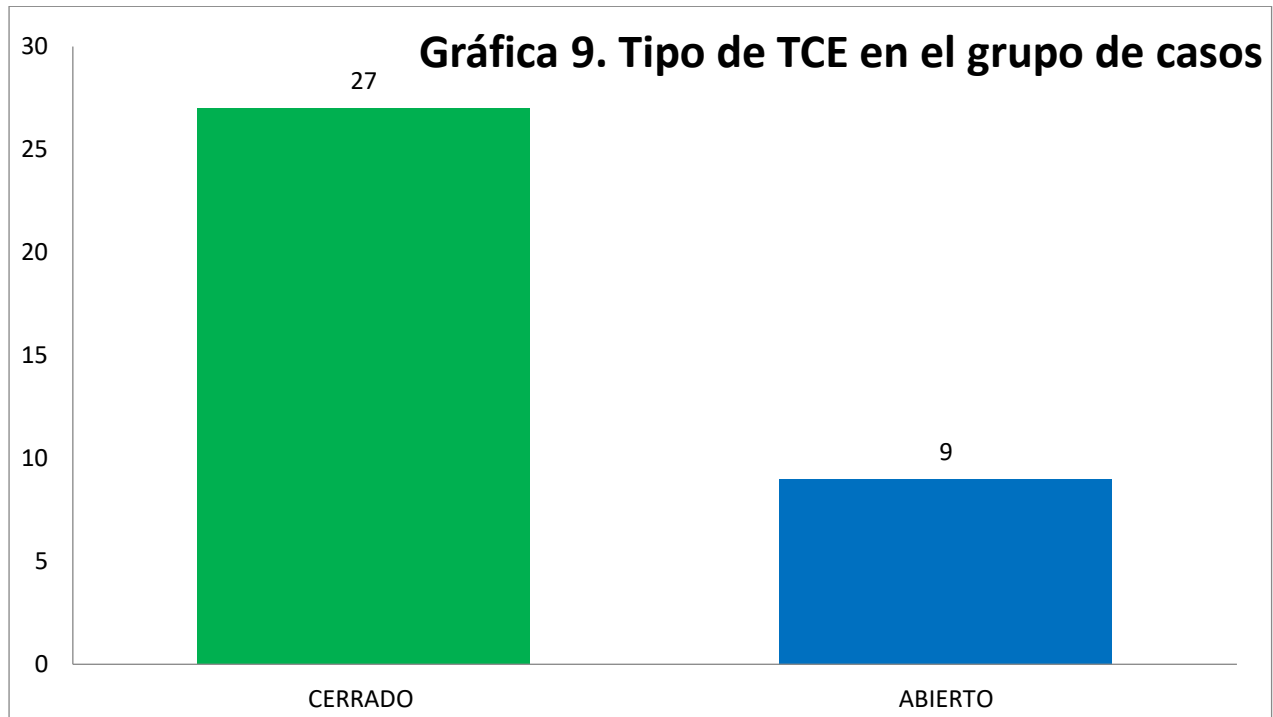
La clasificación de trauma encefálico predominó el TCE cerrado (Gráfica 7)



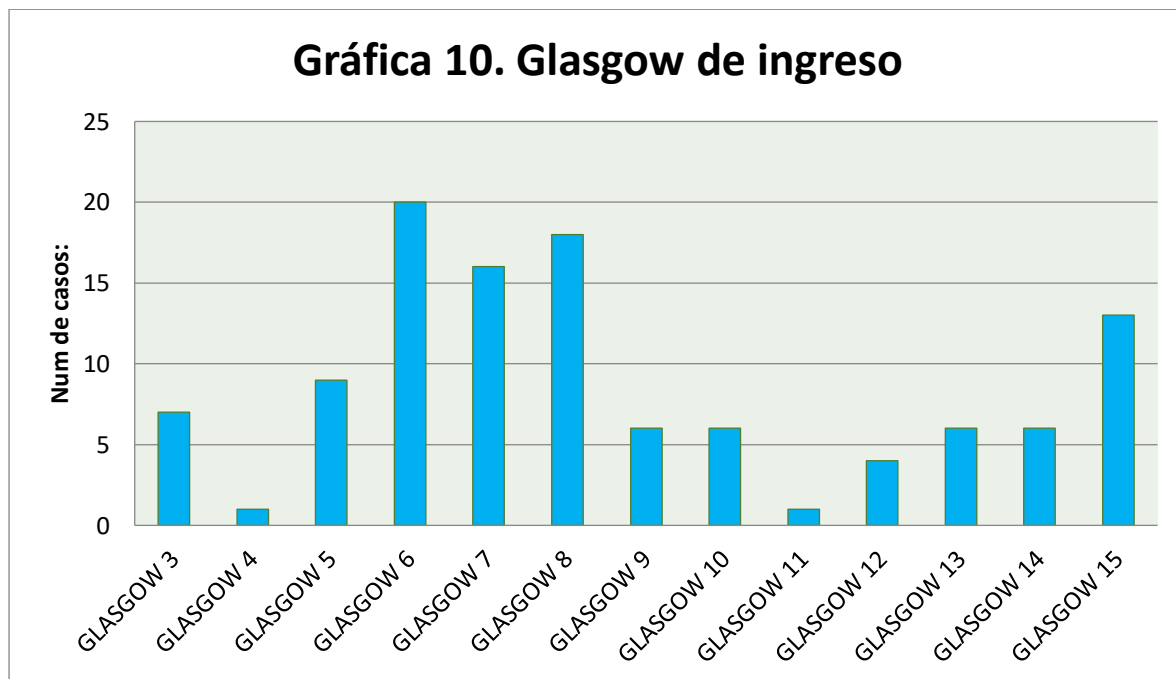
Tipo de TCE para controles (Gráfica 8)



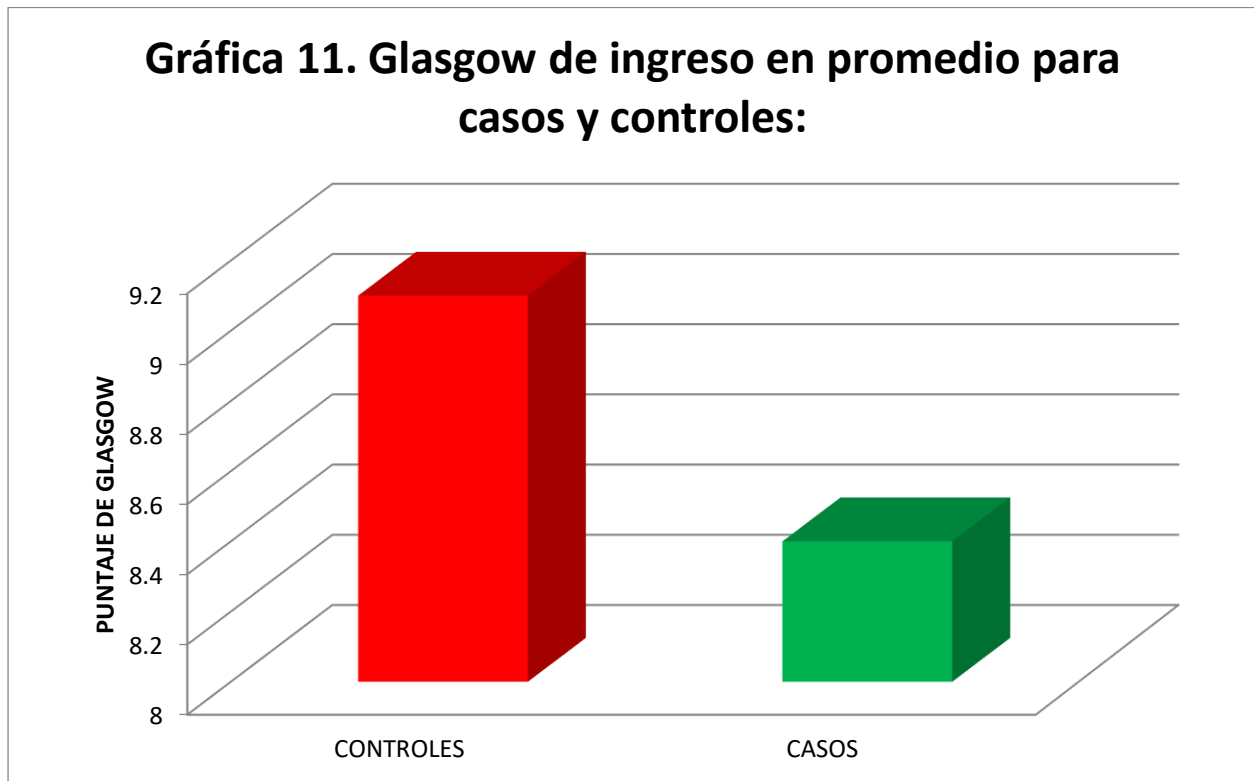
Tipo de TCE para casos (Gráfica 9)



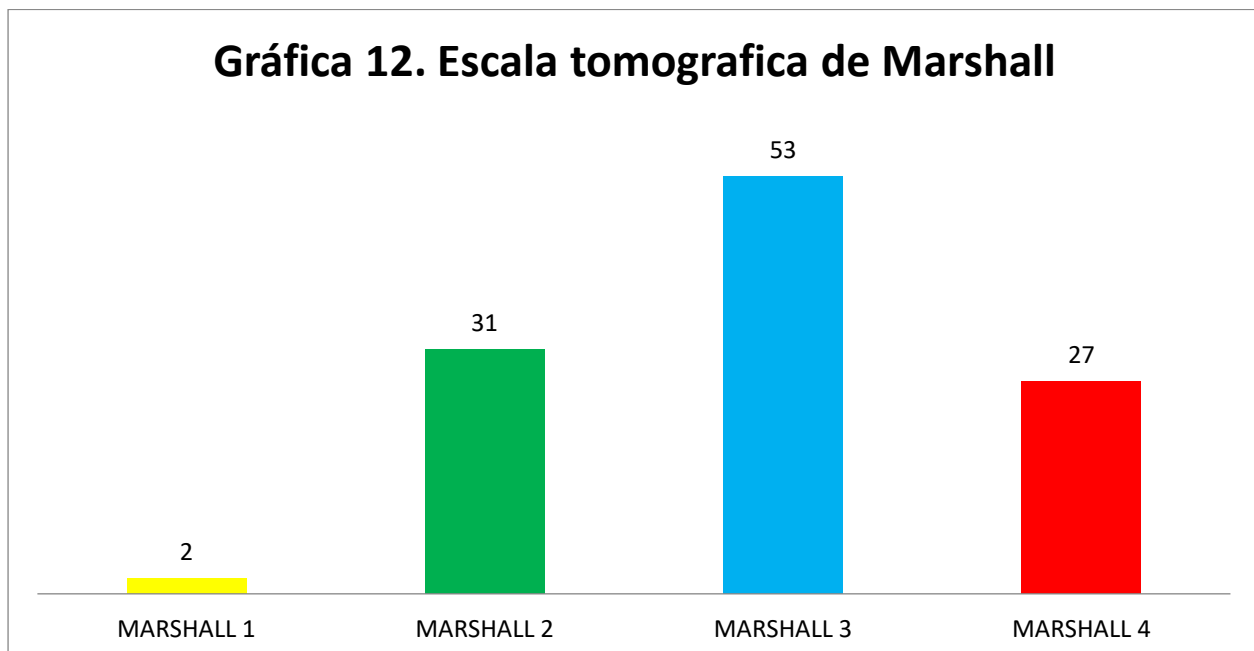
De acuerdo la escala del coma de Glasgow a su ingreso el 63% de los pacientes se clasificaron como TCE severo con un Glasgow menos a 8, el 20% moderado por Glasgow entre 9-13, y solo el 17% como leve por Glasgow de 14-15 (Gráfica 10)



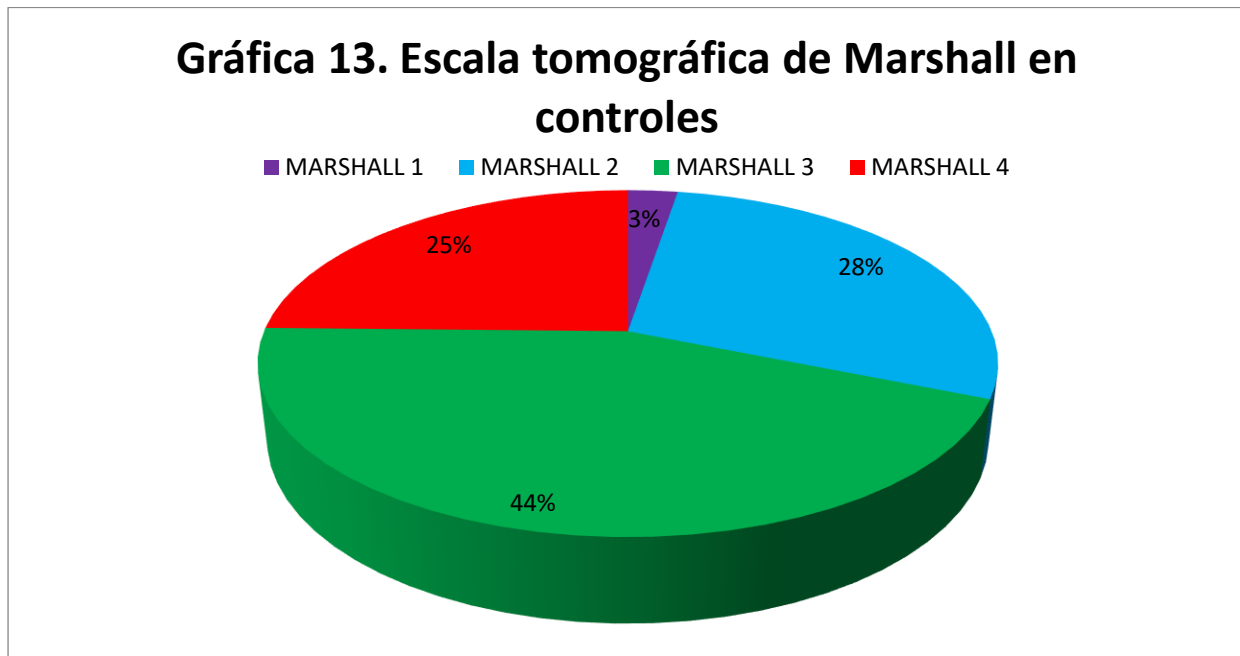
En la comparación del Glasgow de ingreso para casos y controles hay una disminución significativa de 9 Vs 8.3 respectivamente (Gráfica 11)



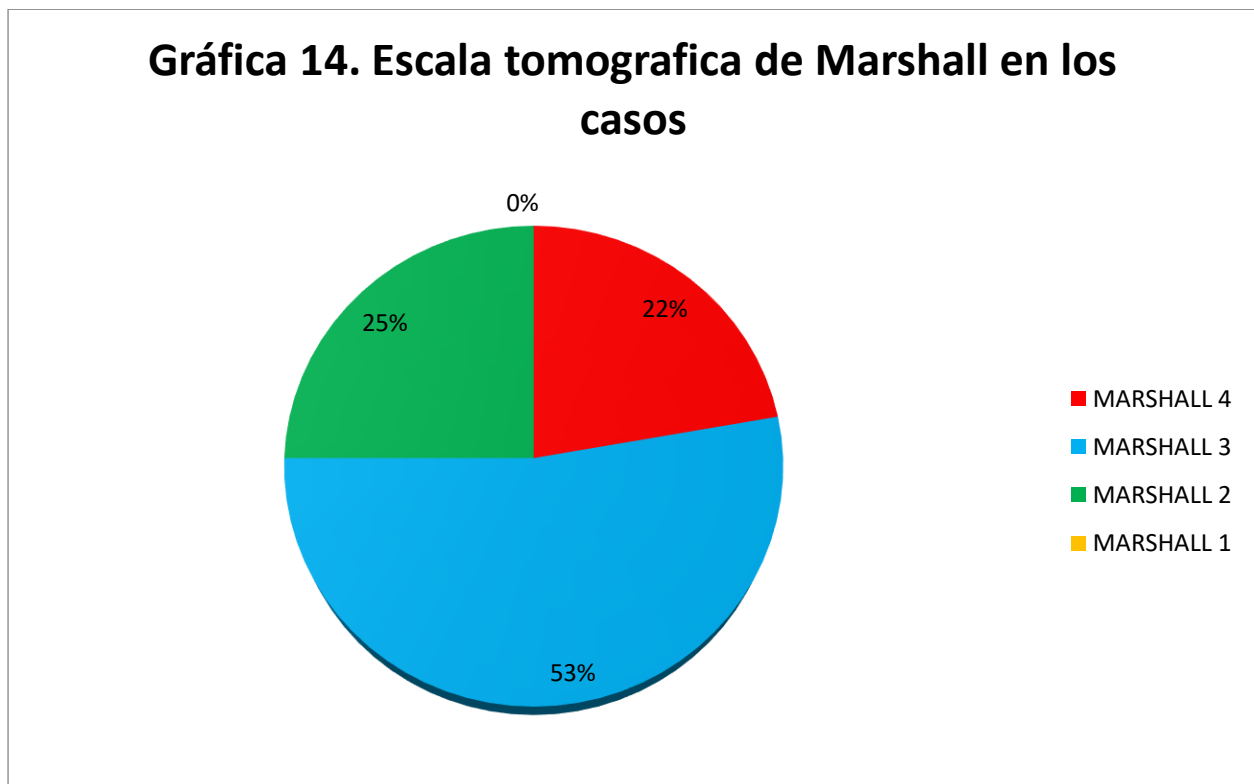
La escala tomográfica de Marshall evaluada al ingreso a la unidad de cuidados intensivos con predominio entre 3-4, con mayor severidad (Gráfica 12).



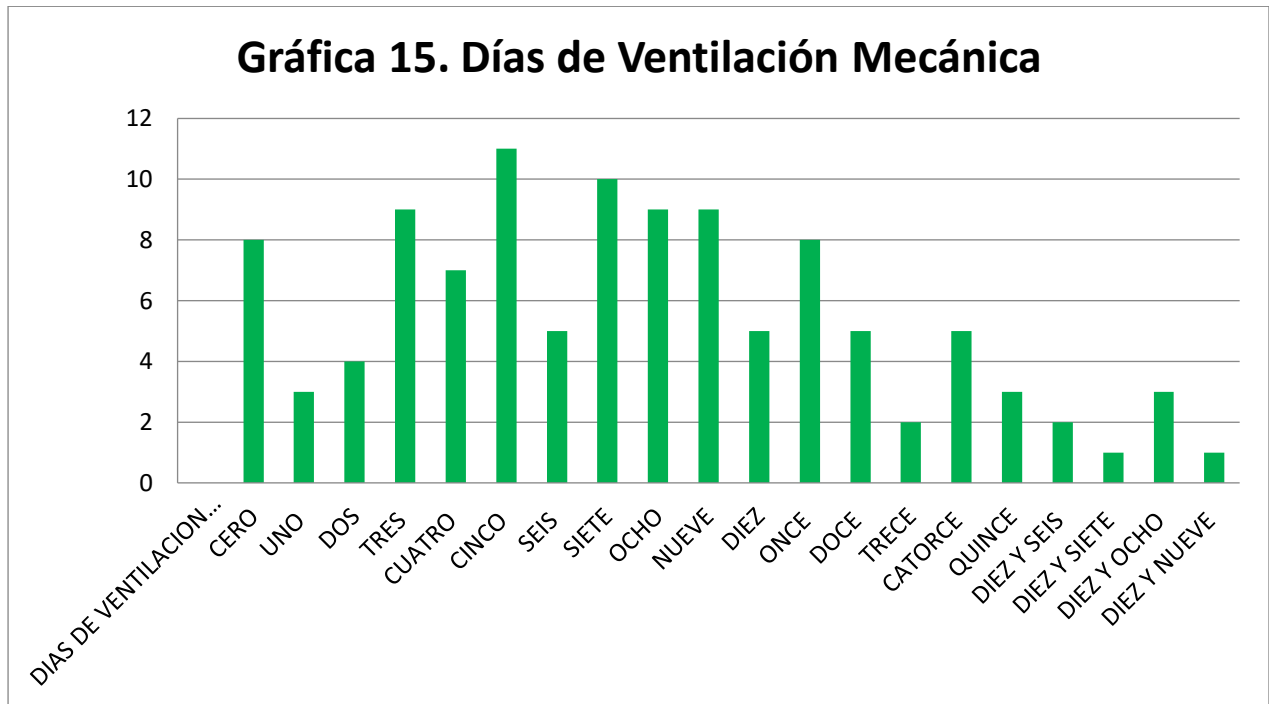
La escala tomografica de Marshall para controles con predominio entre 3-4 hasta en 69% (Gráfica 13)



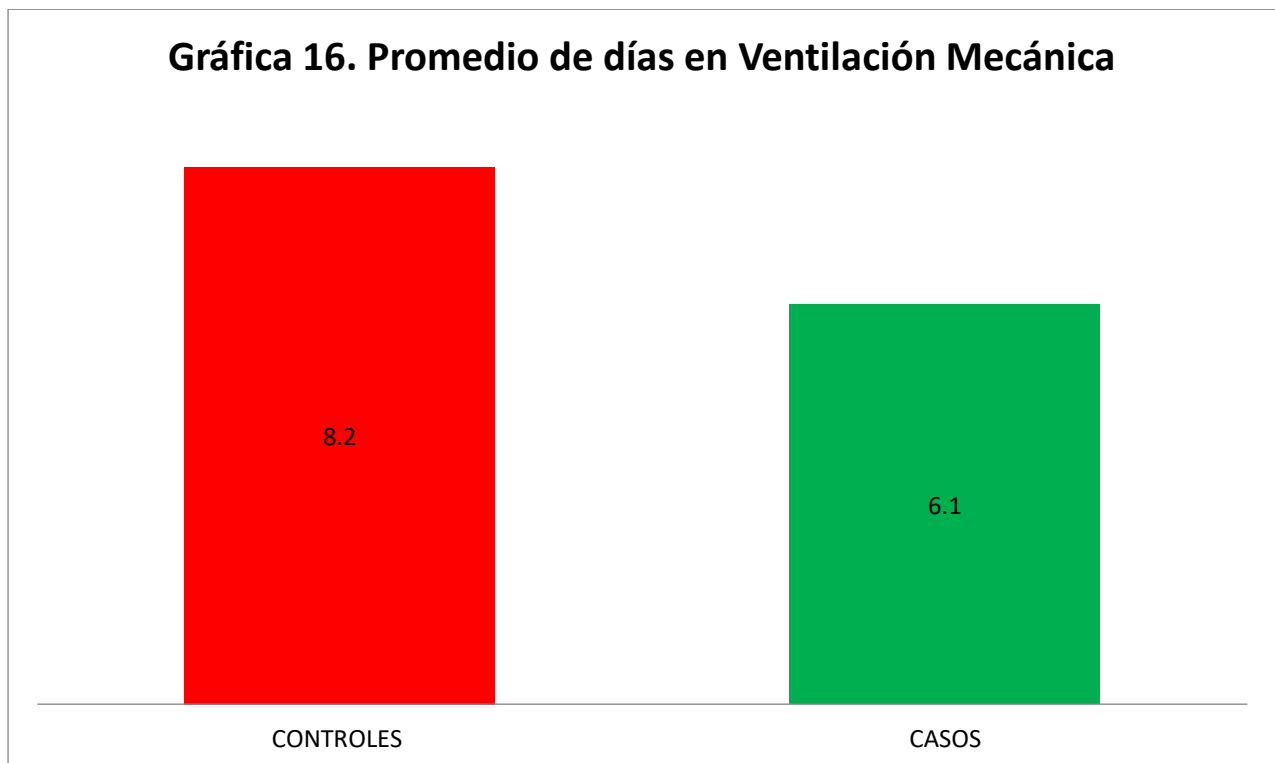
El Marshall para los controles incremento en 3-4 hasta 75% (Gráfica 14)



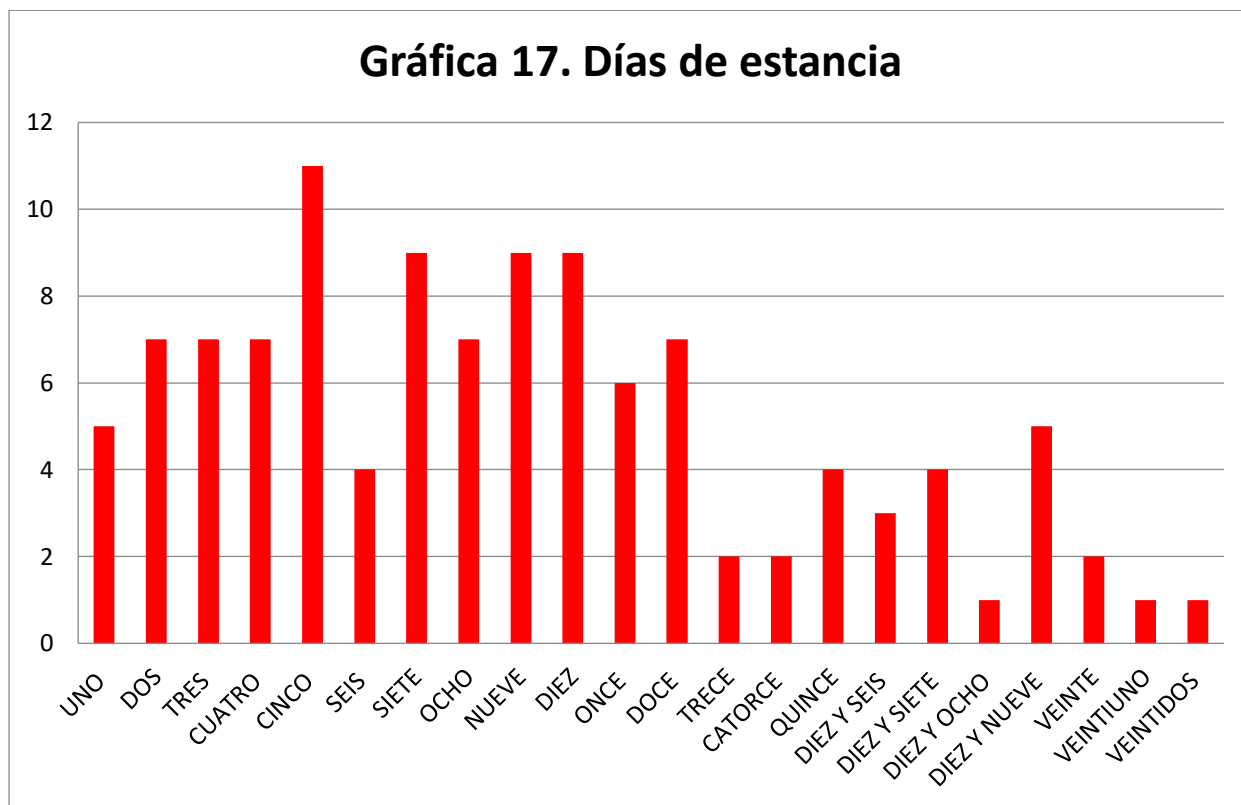
La distribución de los días que permanecieron con ventilación mecánica (Gráfica 15)



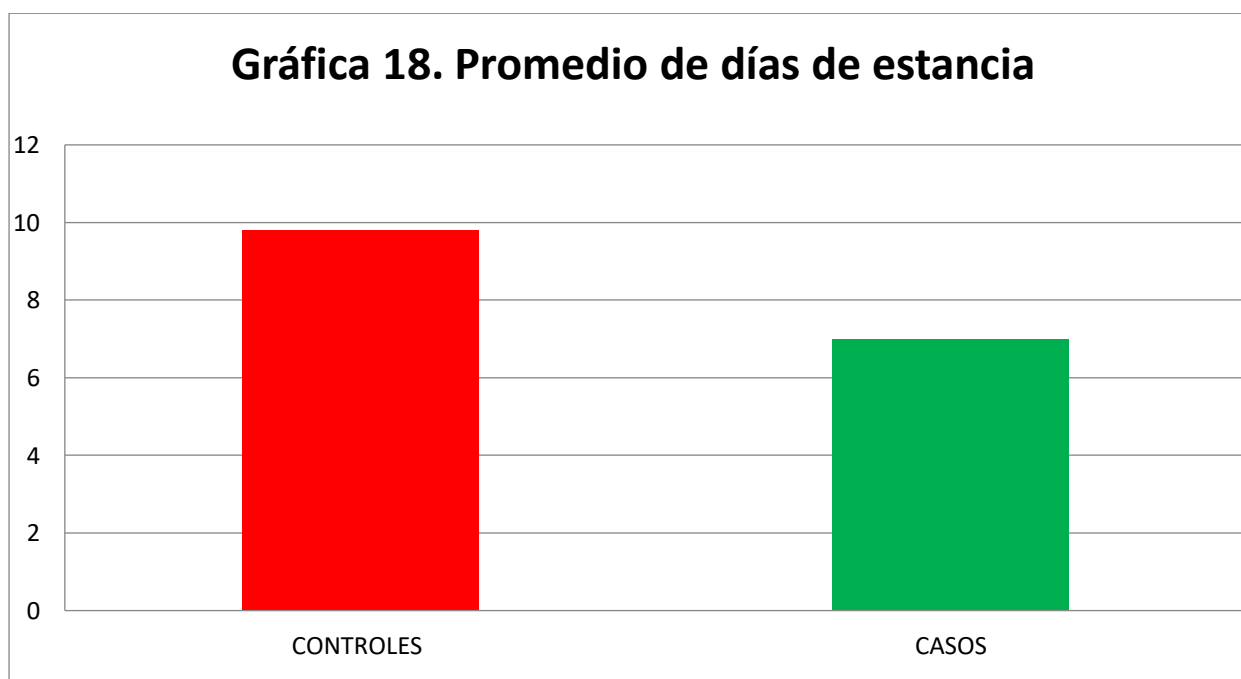
En promedio disminuye los días de ventilación mecánica en 2 días para aquellos que se realizó ultrasonido de DVNO. Con P significativa < 0.0269 (Gráfica 16).



La distribución de los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (Gráfica 17)



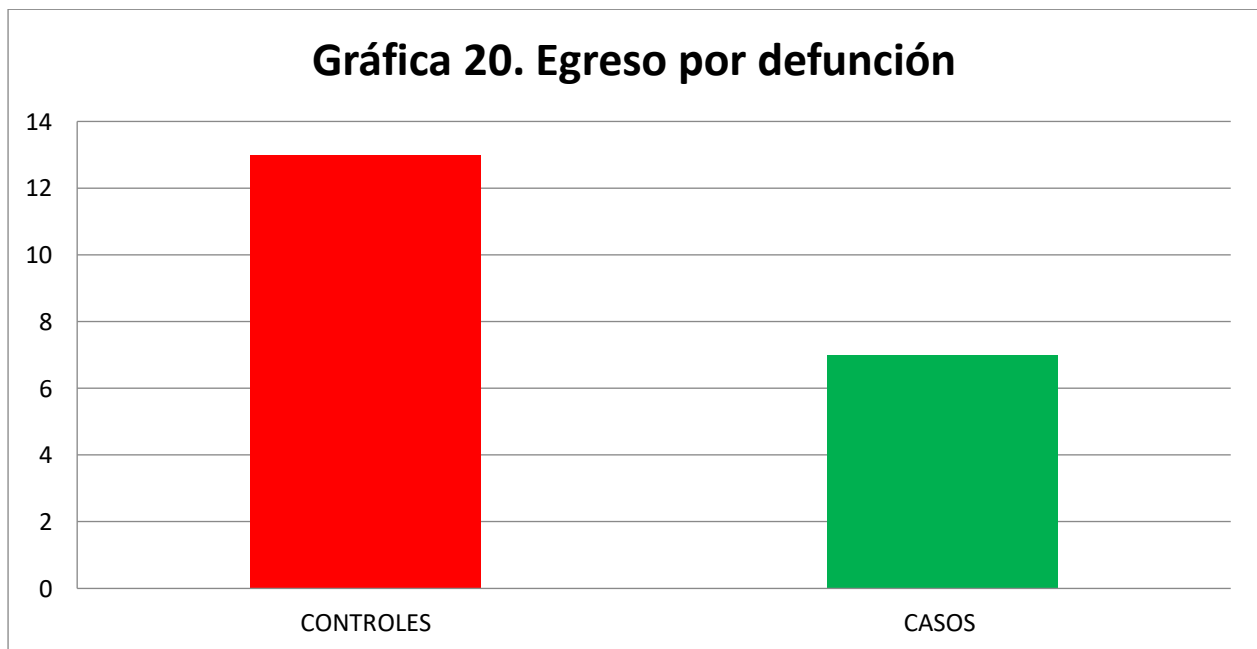
En promedio disminuyó los días de estancia en Terapia Intensiva de 9.8 a 7.0 días con P significativa < 0.0070 (Gráfica 18)



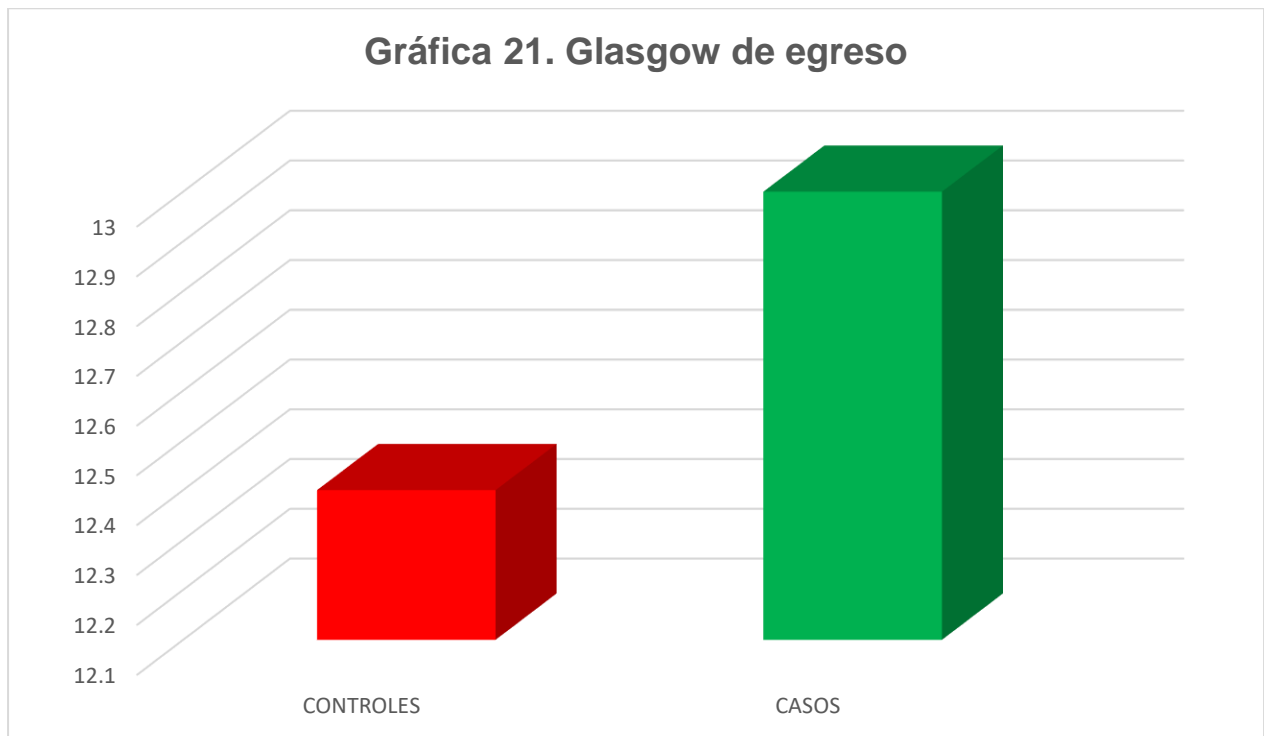
De acuerdo al motivo de egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos el 75% fue por mejoría (Gráfica 19)



Defunciones en casos y controles (Gráfica 20)



El Glasgow de egreso para los que se egresaron por mejoría (Gráfica 21)

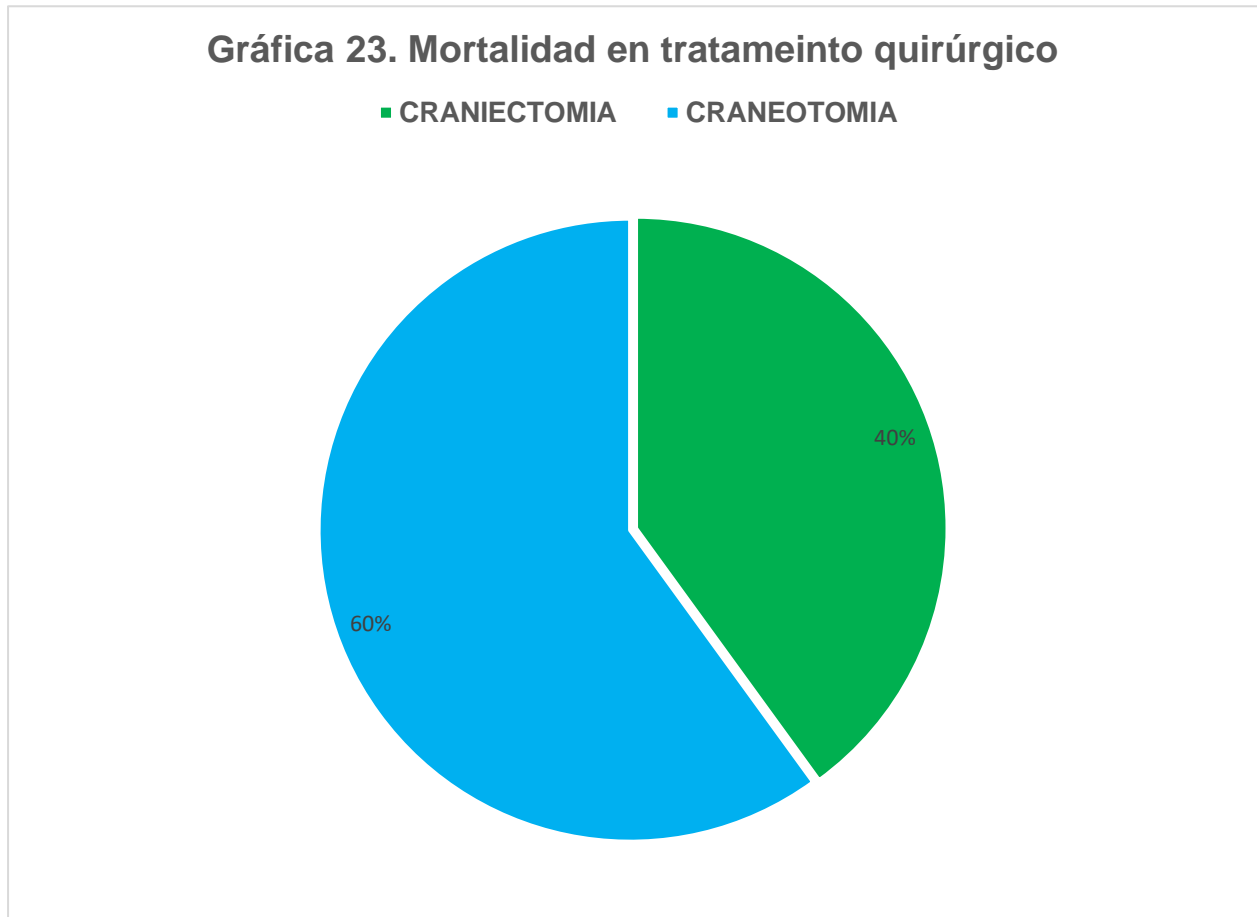


En los pacientes que se realizó tratamiento quirúrgico predominó la craneotomía descompresiva con drenaje de hematoma (Tabla 1, Gráfica 22).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	Total: 22
CRANIECTOMÍA	7
CRANEOTOMÍA	15



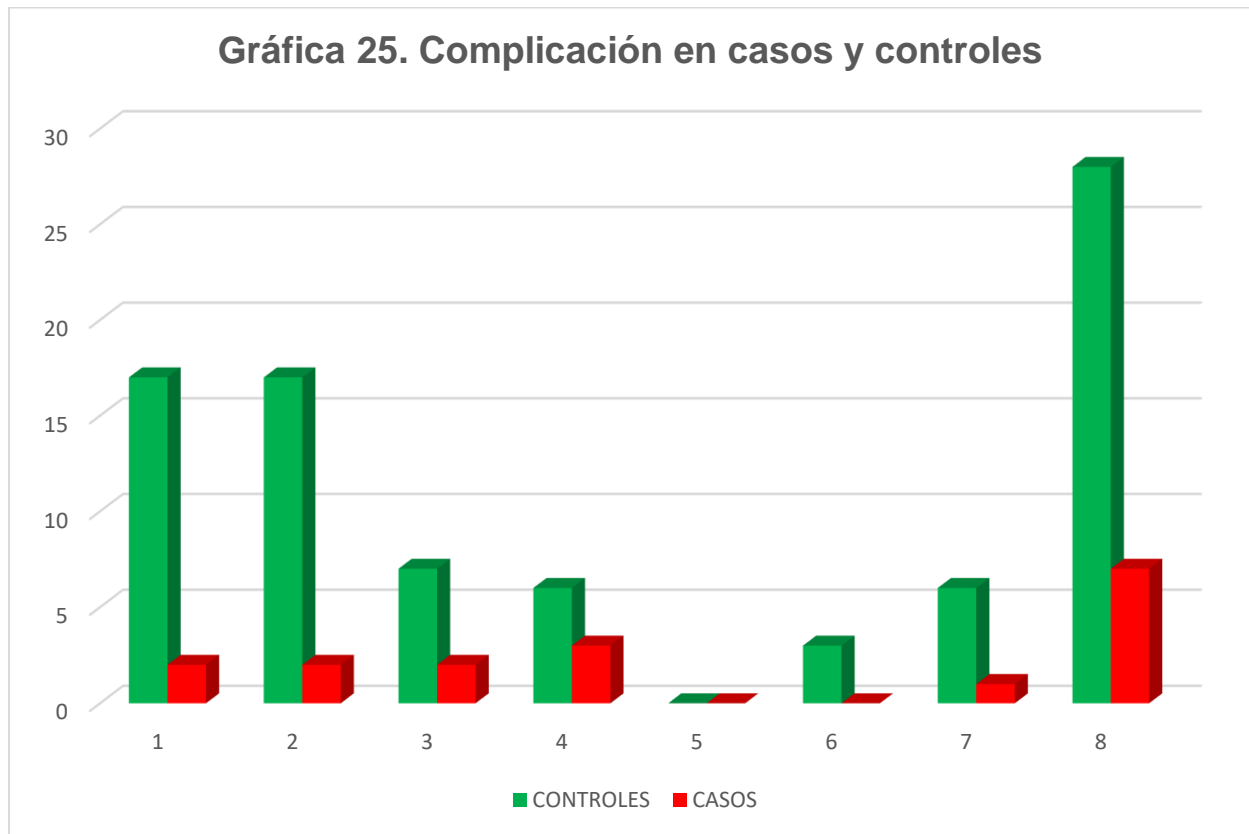
Mortalidad en los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (Gráfica 23)



Egreso por mejoría en pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (Gráfica 24)



En conjunto el descenso de las complicaciones se redujo considerablemente con $P < 0.050$, excepto en los casos de deterioro cognitivo y estado vegetativo (Gráfico 25)

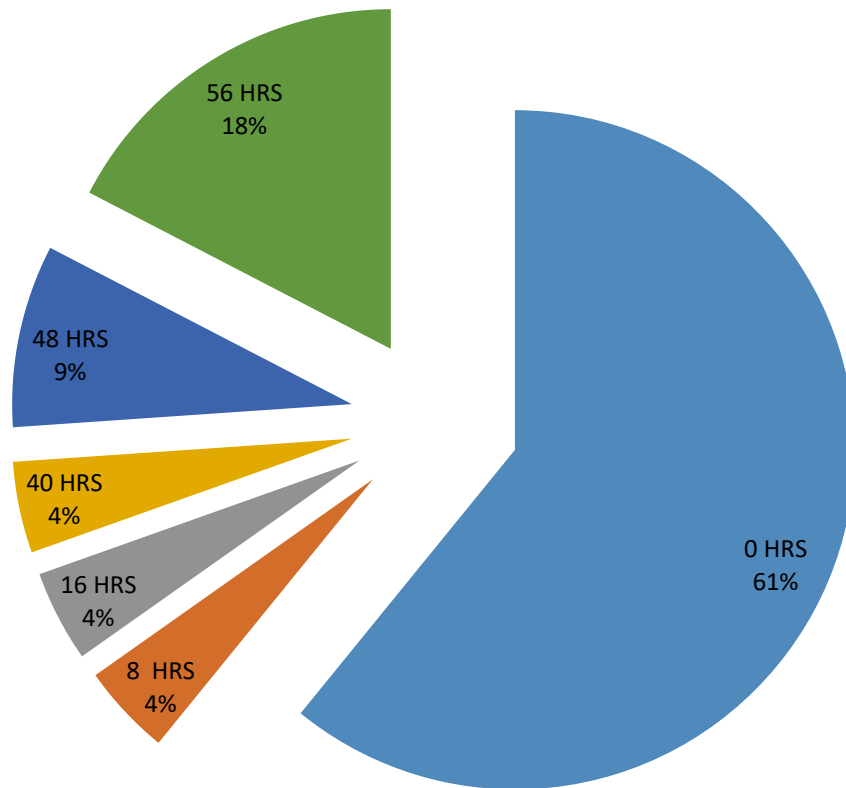


De manera individual solo presento P significativa las secuelas sensitivas, motoras y neumonía secundarios a la disminución de días de ventilación mecánica y estancia en Cuidados Intensivos (Tabla 2)

COMPLICACIONES	CONTROLES	CASOS	
SENSITIVAS	17	2	$P < 0.029$
MOTORAS	17	2	$P < 0.029$
COGNITIVAS	7	2	$P = 0.518$
PARES CRANEALES	6	3	$P = 0.921$
HIDROCEFALIA	0	0	
CONVULSIONES	3	0	$P = 0.230$
EDO VEGETATIVO	6	1	$P = 0.303$
NEUMONIA	28	7	$P = 0.053$

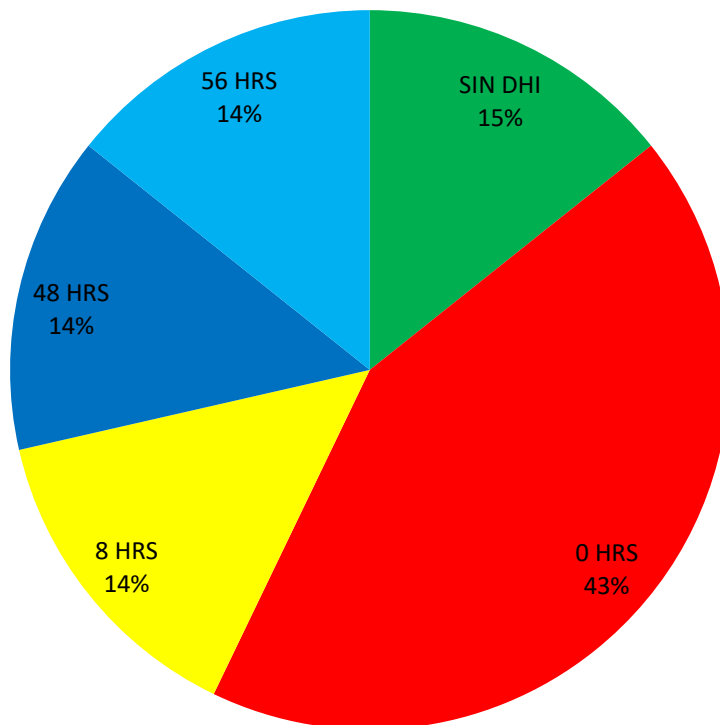
La detección de hipertensión intra craneana por DVNO >5 mm durante su estancia en la UCI (Gráfica 26)

Gráfica 26. Detección de hipertensión intracraneana por DVNO >5 mm

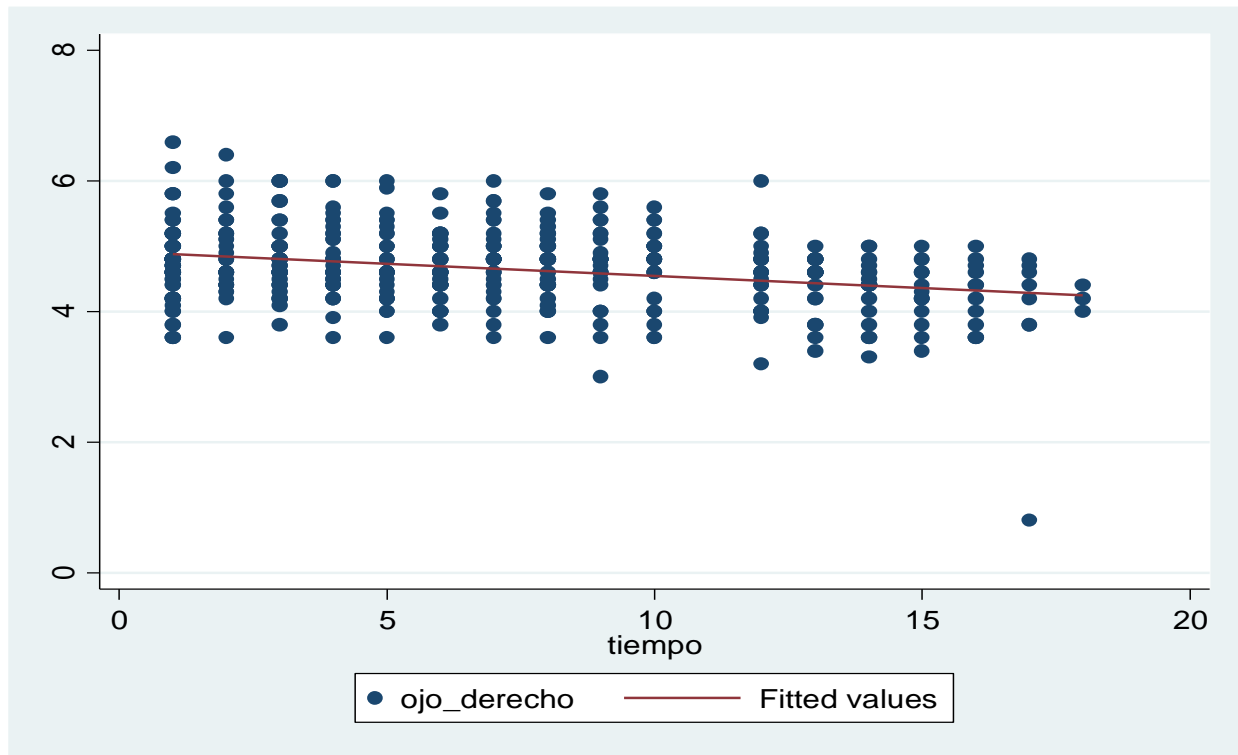


De acuerdo con el momento en que se detectó incremento del DVNO, se observó mayor mortalidad en paciente que ingresaron con DVNO > 5mm (Gráfica 27)

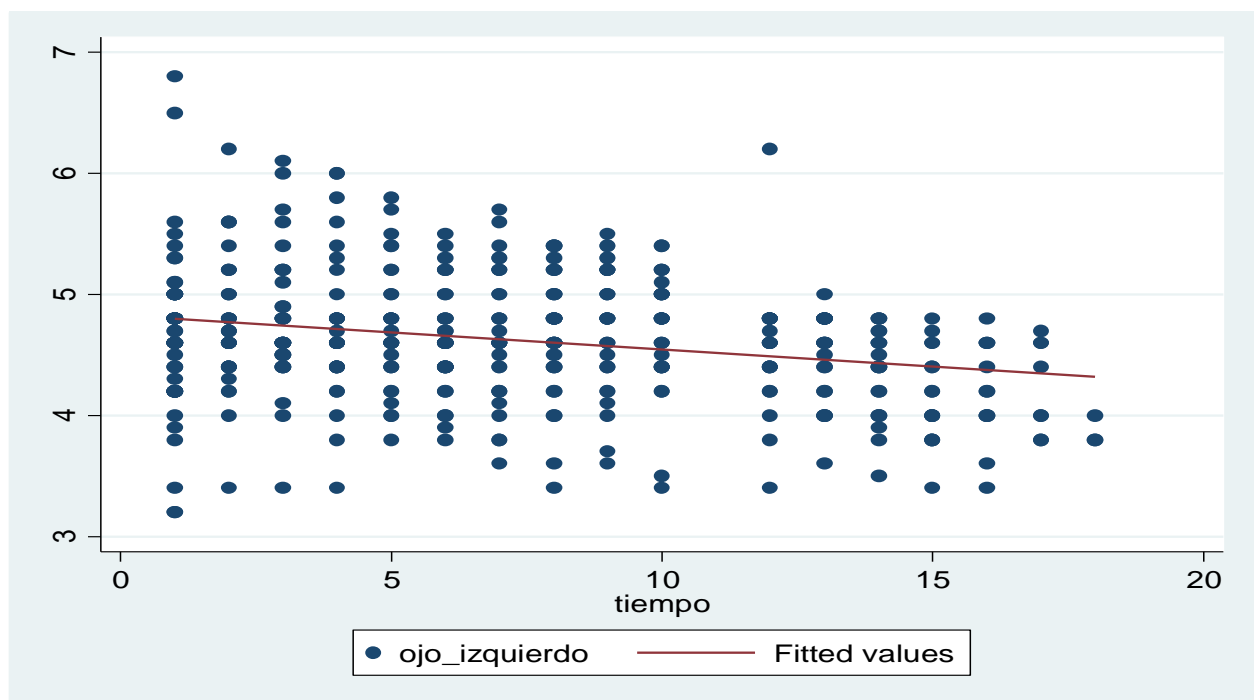
Gráfica 27. Mortalidad relacionada con el momento en que se detectó incremento del DVNO



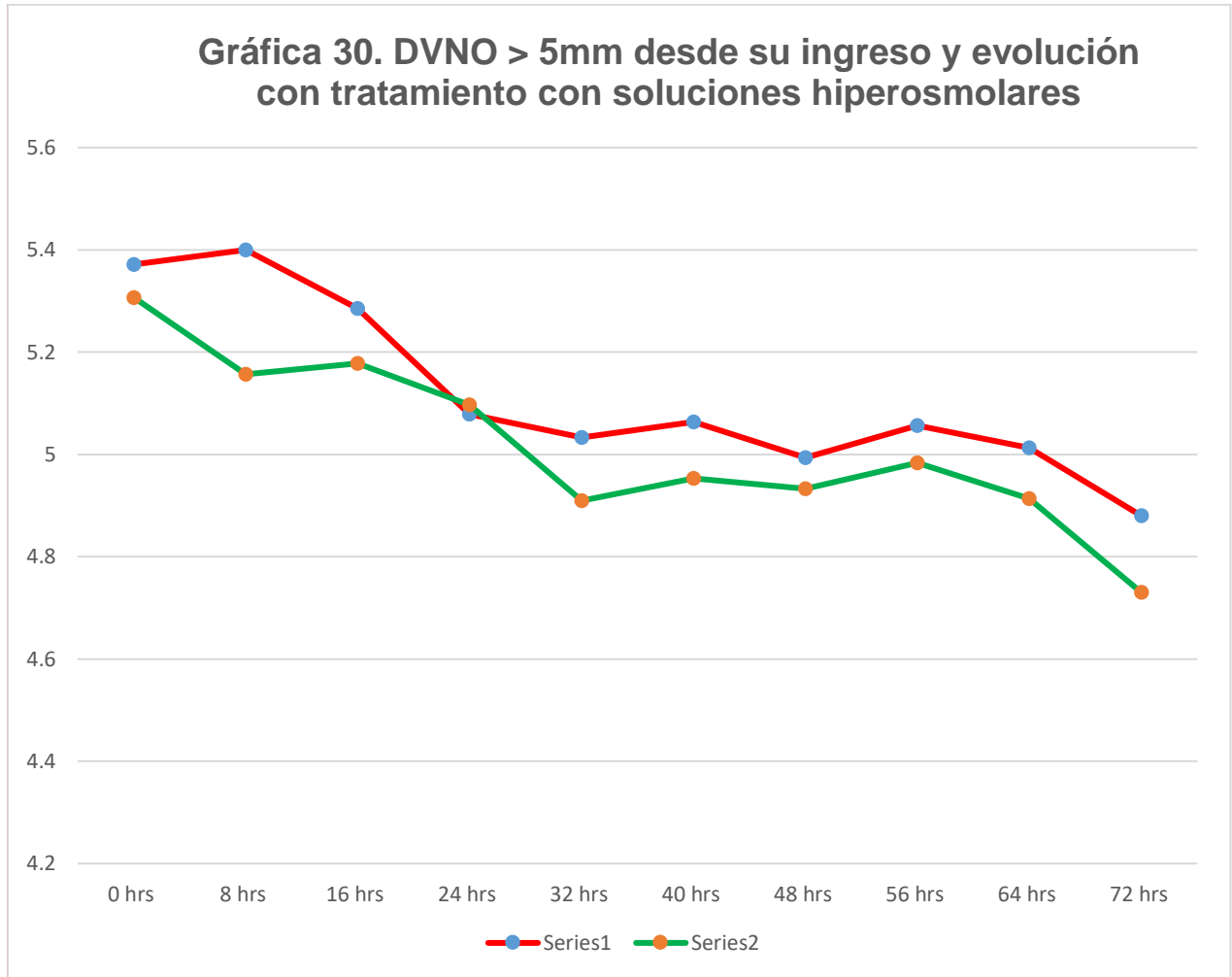
Evolución de las mediciones de DVNO en ojo derecho, con descenso significativo de 0.3 mm cada 24 hrs (0.000): 29. (Gráfica 28)



Evolución de las mediciones de DVNO en ojo izquierdo, con descenso significativo de 0.2547 ($p < 0.000$): 30. (Gráfica 29)



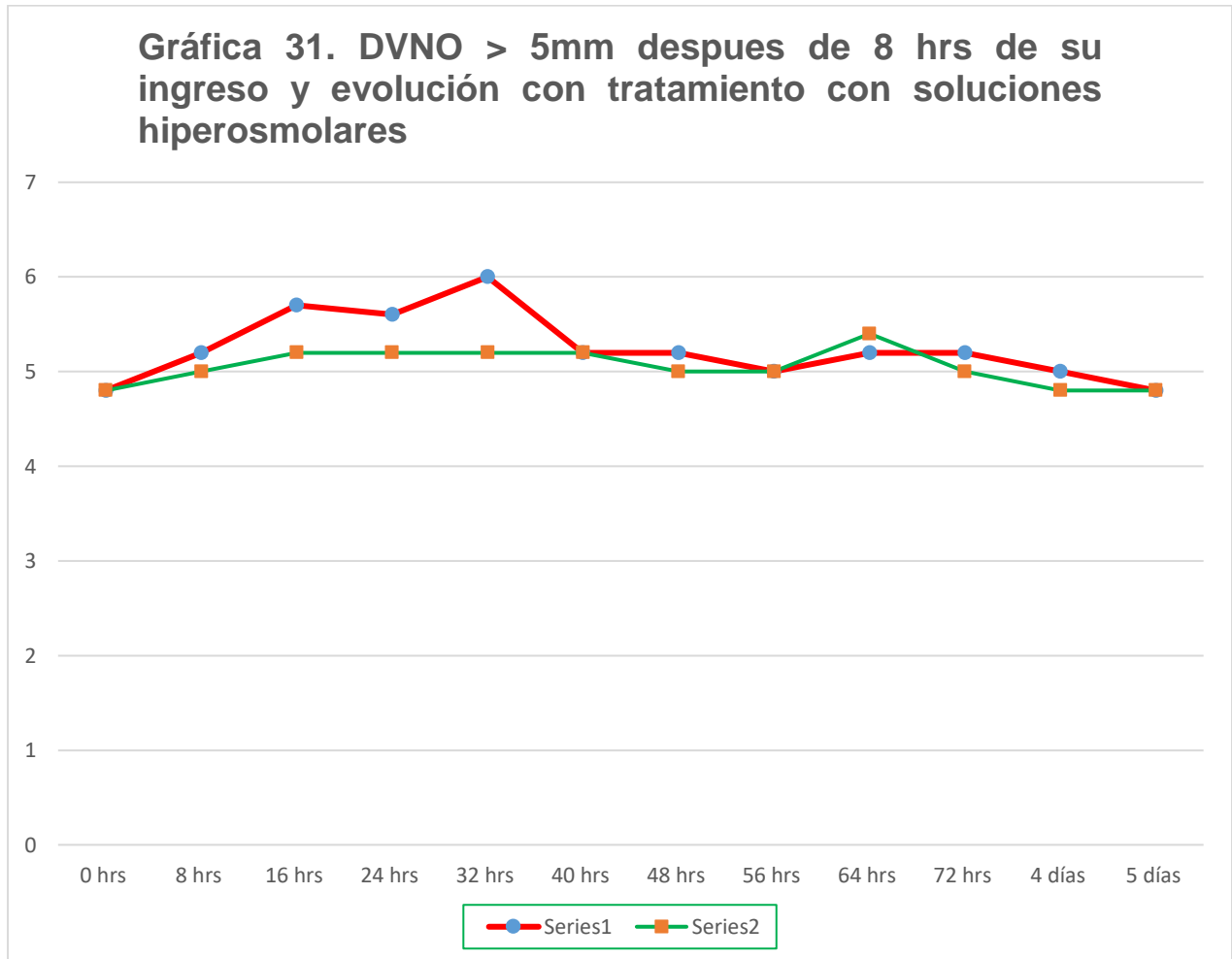
De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde el ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución del mismo por debajo de 5 mm a las 40 hrs en ambos ojos siendo menor para el ojo izquierdo que la disminución a rangos normales se presentó a las 16 hrs. (Gráfica 30)



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

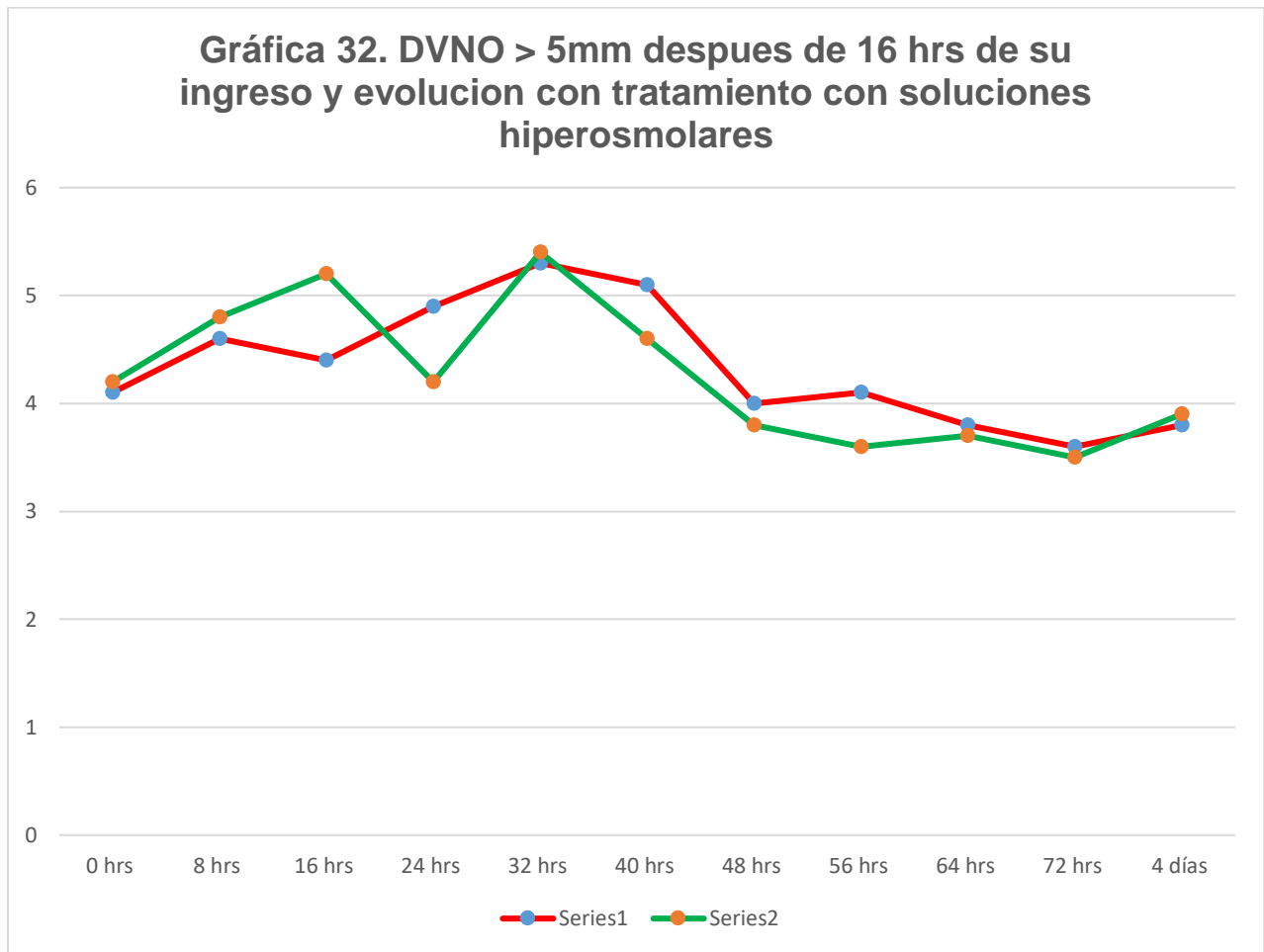
De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde a las 8 hrs de su ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución por debajo de 5 mm hasta el cuarto día en ambos ojos, siendo mayor el DVNO en ojo derecho. (Gráfica 31)



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

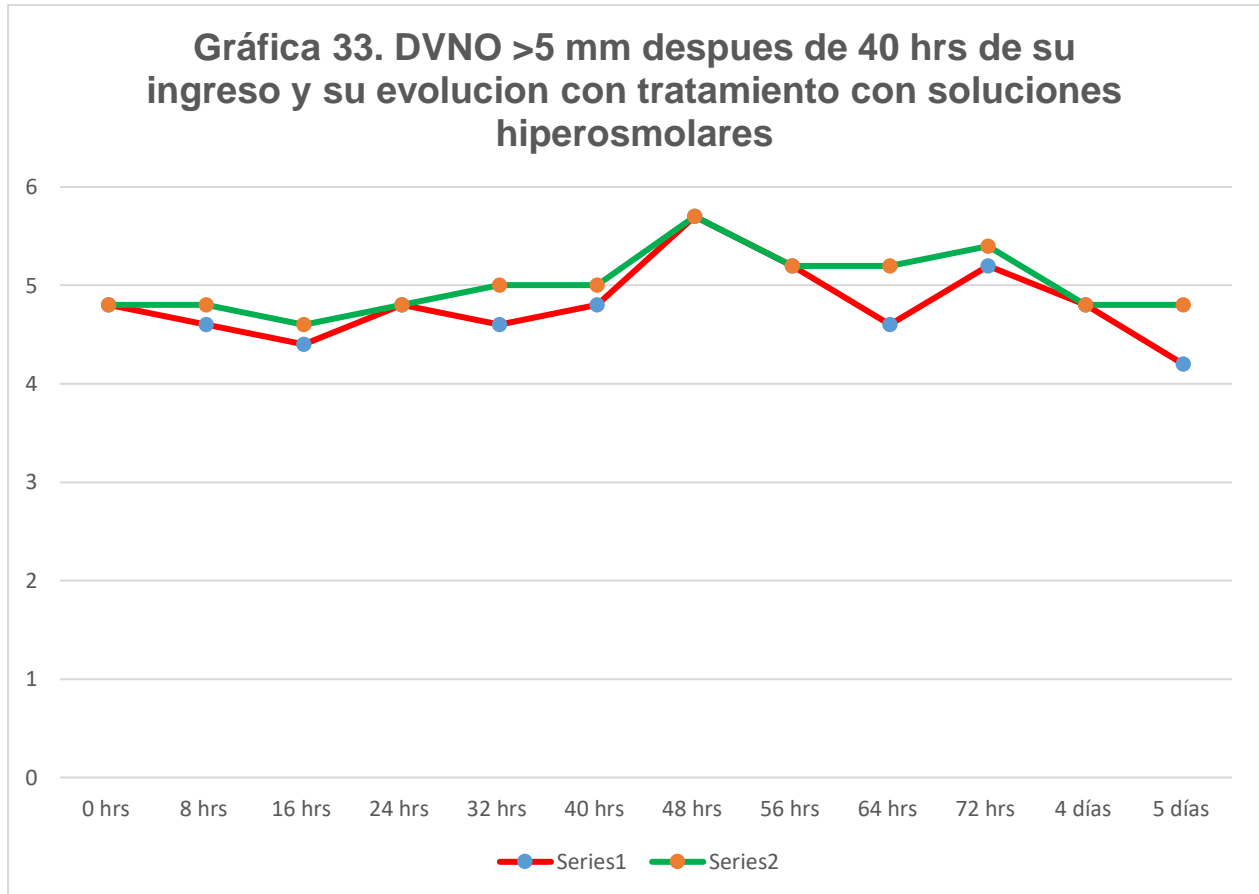
De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde a las 16 hrs de su ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución por debajo de 5 mm a las 48hrs permaneciendo mayor solo durante 24hrs. (Gráfica 32).



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

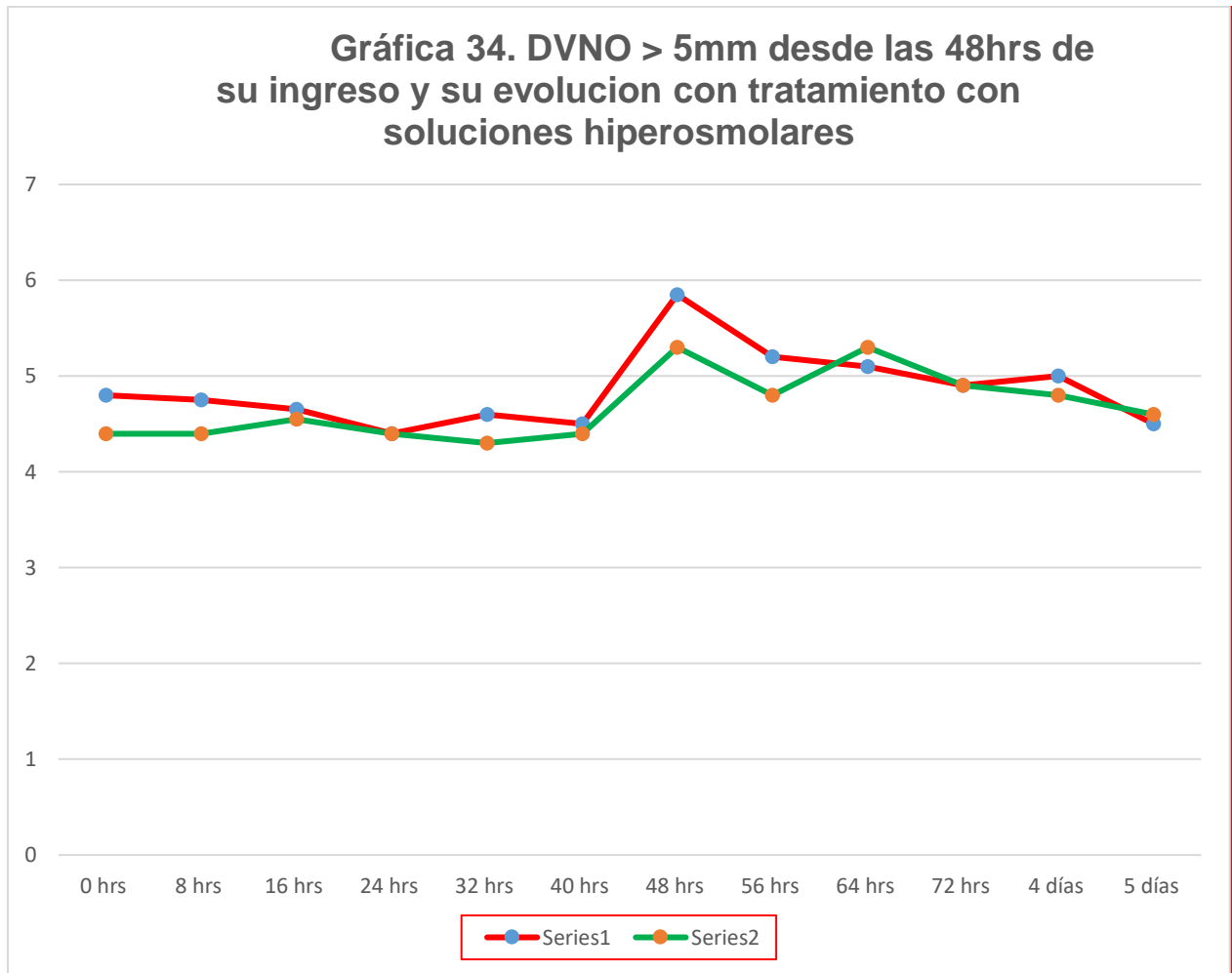
De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde a las 40 hrs de su ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución por debajo de 5 mm hasta el cuarto día en ambos ojos, permaneciendo elevado entre 24 - 48hrs. (Gráfica 33)



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

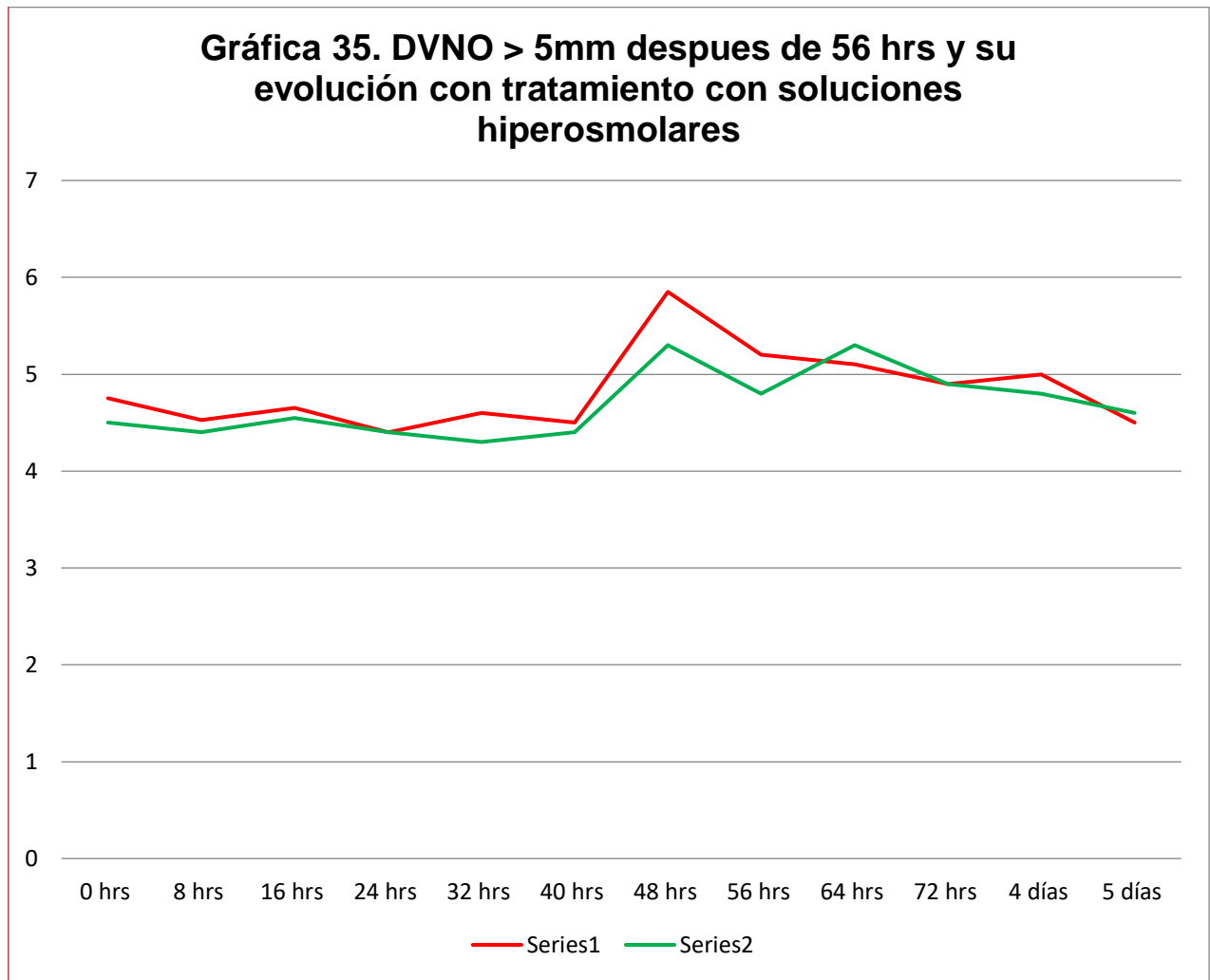
De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde a las 48 hrs de su ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución del mismo por debajo de 5 mm a las 72hrs para el ojo izquierdo, permaneciendo elevado entre 24 - 48hrs. (Gráfica 34)



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

De acuerdo a la detección de dilatación de DVNO desde a las 56 hrs de su ingreso y su tratamiento con soluciones hiperosmolares, se observó disminución del mismo por debajo de 5 mm a las 72 hrs permaneciendo por arriba de 5 mm durante 12 a 24hrs. (Gráfica 35)



Serie 1: Ojo derecho

Serie 2: Ojo izquierdo

XIII. Análisis y propuesta de solución

Al iniciar el análisis se observó al igual que en bibliografía nacional e internacional que la incidencia mayor se da en sexo masculino, en población económicamente activa entre 18-45 años ^(1, 2), y la causa más común al igual que en países en desarrollo es el accidente automovilístico, siendo el primer lugar el trauma no penetrante y en segundo lugar el trauma penetrante ^(2, 3). Tal y como lo afirma Yuan Q. y colaboradores diagnóstico y la clasificación inicial de la gravedad es de vital importancia para un tratamiento oportuno, incluso previo a la realización de estudios de imagen, de ahí la importancia que tiene el conocimiento de las escalas del coma de Glasgow y la triada de Cushing, ya que esperar al inicio del cuadro clínico característico puede ocasionar la herniación cerebral y como consecuencia causar la muerte en nuestros pacientes ⁽⁸⁾.

En la bibliografía publicada hasta la fecha en las que se ha verificado la relación directa del DVNO y la presión intracraneana, coinciden en que lo normal del DVNO es inferior a 4.9 mm equivalente a presión intracraneana < 15 mmHg, y todo por arriba de esta se encuentra con hipertensión intracraneana y no hay un consenso para un punto de corte que equivalga a 20 mmHg ya que se mencionan como valores de referencia desde 4.7 mm a 6 mm de DVNO con sensibilidad que van desde 70% - 100% y tasas de especificidad desde 31,9% - 100%. Rajajee en el 2012 utilizó 5mm como equivalente a 20mmHg en paciente con PIC fluctuante ya que en su comparación con métodos invasivos el DVNO es sustancialmente menor ⁽³⁷⁾, de ahí la razón para iniciar tratamiento en el paciente con 5 mm o más, que equivaldría a presión intracraneana elevada es decir mayor a 15 mmHg ^(3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 16, 17).

Respecto a las complicaciones y secuelas neurológicas el principal determinante es la magnitud del traumatismo y las lesiones primarias observadas al ingreso en su TAC de cráneo, en el presente estudio la complicación motora más frecuencia hasta el momento del egreso de la UCI fue la hemiplejia y la afección del tercer par craneal secundario a hernia del uncus, encontrando descenso significativo posterior al uso de tratamiento médico con soluciones hiperosmolares ⁽²⁴⁾, no así al momento de evaluar la mortalidad dentro de la UCI que corrobora una P no significativa al igual que Saiegh FA et al y Donnelly J et al quienes en el 2018 no encuentran descenso en la

mortalidad con la monitorización de la PIC ^(19, 20), a diferencia de Yuan Q quien confirma disminución de la mortalidad significativa a 6 meses, sin embargo confirma que este descenso no es posible en pacientes con escala de Glasgow 3-5 puntos y Marshall IV ^(8, 47).

Hablando del tratamiento médico además de posición, ventilación mecánica, sedación y en los casos que se detectó DVNO > 5mm se inició tratamiento con soluciones hiperosmolares (manitol y Cl Na 3%) manteniendo metas de TAM para perfusión cerebral entre 70-90 mmHg, osmolaridad 300-320 y Na < 150 mEq/L ⁽²⁴⁾.

La mortalidad para el grupo en quienes se practicó tratamiento quirúrgico con craneotomía fue 40% Vs 60% para los que recibieron craneotomía y el motivo de egreso por mejoría fue de 29% Vs 71% respectivamente ⁽²³⁾.

Por otro lado, al disminuir los días de estancia y de ventilación mecánica observamos como consecuencia disminución de neumonías nosocomiales, tal y como se encontró incremento de neumonía asociada a la ventilación mecánica después del cuarto día, aunque la incidencia disminuyó de manera significativa ⁽²⁸⁾.

Como propuesta de solución deberíamos realizar monitoreo de la PIC, y aunque sabemos que el estándar de oro es el monitoreo con catéter intraventricular, sin embargo al no contar con la infraestructura necesaria, en nuestro hospital es una opción inferir la PIC mediante medición de DVNO por ultrasonido en todos los pacientes con TCE que ingresen no solo al servicio de Terapia Intensiva sino desde su llegada a urgencias, lo que representa una mejora en la calidad de la atención a nuestros pacientes y si bien no se logró el objetivo primario que era disminuir la mortalidad si hay beneficio en la disminución en días de estancia y ventilación mecánica, ya que se inicia de manera temprana tratamiento anti edema con soluciones hiperosmolares, y de forma secundaria disminución de la incidencia de neumonías asociadas a la ventilación mecánica.

XIV. Conclusiones

- Los pacientes del sexo masculino son los más comúnmente afectados por traumatismo craneoencefálico, como en todos los países de tercer mundo, son los accidentes automovilísticos la principal causa, siendo la incidencia en controles del 58% y en los casos del 67%.
- La media para la edad en el grupo de controles es a los 38 años y para los casos es 34 años.
- De acuerdo a las características el TCE cerrado fue el más frecuente hasta en 80% y por la escala de Glasgow el TCE severo fue el de mayor incidencia de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos con Glasgow < 8 puntos.
- Por la escala tomográfica de Marshall predominó en los ingresos Marshall 3-4 en controles hasta 69% y en casos hasta el 75% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- La detección de dilatación de DVNO a su ingreso se asoció con incremento en la mortalidad, y pudiera ser factor pronóstico ya que el 43% de las defunciones presentaba DVNO > 5 mm desde su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Se identificó que existe un incremento del DVNO en paciente hospitalizado por TCE a las 48hrs desde su ingreso, como consecuencia de incremento del edema cerebral y por lo tanto por aumento de la presión intracraneana.
- La identificación de hipertensión intracraneana en los casos fue de 63% de con recuperación y, disminución del DVNO en no más de 72 hrs con tratamiento médico a base de soluciones hiperosmolares.
- Se obtuvo una disminución significativa del DVNO en ojo derecho hasta 0.33 mm cada 24 hrs y de ojo izquierdo hasta 0.24 mm cada 24 hrs
- Durante el estudio se identificó disminución importante de los días de ventilación mecánica de 8.2 Vs 6.1 (controles Vs casos) y de estancia hospitalaria 9.8 Vs 7.0 respectivamente y como consecuencia observamos disminución de incidencia de neumonías nosocomiales.
- La principal complicación neurológica fue hemiplejía y la afección de pares craneales fue en el tercer par (motor ocular común).

- El tratamiento quirúrgico predominantemente realizado fue la craneotomía hasta en 68% Vs 32% a los que se les realizó Craniectomía, de los cuales la mortalidad alcanzada para cada grupo es 60% Vs 40% respectivamente.
- La causa de que no tengamos impacto en la mortalidad fue por la gravedad del paciente al momento del ingreso con escala de Glasgow cercana a 3 puntos y escala tomográfica de Marshall predominantemente entre 3-4.
- Es útil la medición del DVNO ya que permite identificar hipertensión intracraneana y toma de medidas terapéuticas pertinentes de forma temprana y oportuna.
- Uno de los principales problemas dentro de nuestra Institución es la falta de recursos para monitorizar la PIC a través de catéter intraventricular o intraparenquimatoso y así comparar los resultados con la medición de la vaina del nervio óptico, en los pacientes con TCE.
- Es necesario realizar estudios prospectivos, controlados con tamaño de muestra mayor para evaluar las secuelas neurológicas en pacientes con TCE sometidos a medición de la vaina del nervio óptico.

XV. Recomendaciones y sugerencias

- Con base a los resultados de nuestro estudio, es muy importante mantener vigilancia estrecha y monitoreo de la presión intracraneana en los pacientes con trauma craneoencefálico que ingresan no solo a la Unidad de Cuidados Intensivos, sino desde su ingreso a los servicios de Urgencias.
- Podemos utilizar como factor pronostico no solo la escala del coma de Glasgow de ingreso o la escala tomográfica de Marshall, sino también el DVNO por ultrasonido, manera sencilla y a la cabecera del paciente sabiendo que la mortalidad es cercana al 50% cuando se encuentra un DVNO >5mm.
- Se recomienda en aquellos pacientes en los que se reporte un DVNO > 5 mm iniciar medidas de neuroprotección de forma inmediata como son: cabecera a 30-35° y posición neutra de la cabeza, protección de la vía aérea e inicio de soluciones hiperosmolares, ya sea con bolos de solución salina hipertónica o de manitol como se establece en la literatura. Al menos durante 48 - 72 hrs.

XVI. Anexos:

ANEXO NÚMERO 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación**



Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE EXPEDIENTES	
1.- Nombre del Paciente:	2.- Edad: ____ años
En las siguientes preguntas marque en el cuadro de la derecha la opción que responda correctamente	
3.- Sexo:	1. Masculino 2. Femenino
4.- Causa de TCE:	1. Accidente en vehículo de motor 3. Caída de su plano de sustentación 2. Agresión por terceras personas 4. Caída de grandes alturas
5.- Tipo de TCE:	1. Abierto 2. Cerrado
6.- Escala de coma de Glasgow al ingreso:	Ocular(), Motor(), Verbal()
7.- Marshall con TAC de ingreso:	1 2 3 4
8.- Días de ventilación mecánica:	
9.- Días de Estancia hospitalaria:	
10.- Motivo de egreso:	1. Mejoría 2. Traslado a otra unidad 3. Defunción
11.- Escala de coma de Glasgow al egreso:	Ocular(), Motor(), Verbal()
12.- Tratamiento:	1. Médico 2. quirúrgico
13.- Secuelas al egreso de Terapia Intensiva:	1. Sensitivas () 2. Motoras () 3. Cognitivas 4. Afección de pares craneales (I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII) 5. Hidrocefalia 6. Crisis convulsivas 7. Estado Vegetativo postraumático 8. Neumonía

ANEXO NÚMERO 2



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación**



Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
1.- Nombre del Paciente:	2.- Edad: _____ años
En las siguientes preguntas marque en el cuadro de la derecha la opción que responda correctamente	
3.- Sexo:	1. Masculino 2. Femenino
4.- Causa de TCE:	1. Accidente en vehículo de motor 3. Caída de su plano de sustentación 2. Agresión por terceras personas 4. Caída de grandes alturas
5.- Tipo de TCE:	1. Abierto 2. Cerrado
6.- Escala de coma de Glasgow al ingreso:	Ocular(), Motor(), Verbal()
7.- Marshall con TAC de ingreso:	1 2 3 4
8.- Días de ventilación mecánica:	
9.- Días de Estancia hospitalaria:	
10.- Motivo de egreso:	1. Mejoría 2. Traslado a otra unidad 3. Defunción
11.- Escala de coma de Glasgow al egreso:	Ocular(), Motor(), Verbal()
12.- Tratamiento:	1. Médico 2. quirurgico
13.- Secuelas al egreso de Terapia Intensiva:	1. Sensitivas () 2. Motoras () 3. Cognitivas 4. Afeccion de pares craneales (I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII) 5. Hidrocefalia 6. Crisis convulsivas 7. Estado Vegetativo postraumatico 8. Neumonía

Monitoreo de PIC por ultrasonido y diámetro de la vaina del nervio óptico, normal 3-4.9 mm:										
Ultrasonido de vaina del nervio Optico:	0hrs	8hrs	16hrs	24hrs	32hrs	40hrs	48hrs	56hrs	64hrs	72hrs
Ojos Derecho										
Ojo izquierdo										
	4º día	5º día	6º día	7º día	8º día	9º día	10º día	11º día	12º día	13º día
Ojo Derecho										
Ojo izquierdo										

ANEXO NÚMERO 3



Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación



Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca

Consentimiento Informado:

Pachuca, Hidalgo a _____

Yo, _____ de _____ años de edad; en mi carácter de _____, del paciente _____ de _____ años de edad, quien se encuentra en la cama _____, con diagnóstico de _____,

informo que he leído y se me ha explicado el presente consentimiento y declaro libre y voluntariamente que acepto la participación del paciente mencionado en el estudio denominado **“Identificación de hipertensión intracraneana mediante medición de diámetro de la vaina de nervio óptico por ultrasonido en pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresen a la unidad de terapia intensiva del Hospital General de Pachuca”**, que se realizará en esta institución y cuyos objetivos consisten en favorecer el diagnóstico y tratamiento oportuno de la patología antes comentada, así como prevenir sus complicaciones y secuelas. Estoy consciente de que esta enfermedad (Traumatismo cráneo encefálico) por si sola es una patología grave y que puede complicarse a pesar del manejo.

Los beneficios que el paciente tendrá al participar en el estudio serán la posibilidad de proporcionar tratamiento temprano y con ello la posible prevención de complicaciones tales como: hipertensión intracraneana (aumento de la presión del cráneo), secuelas motoras (alteraciones en la movilidad, fuerza y equilibrio) y secuelas cognitivas (perdida de la capacidad de memoria).

Los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en: medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonidos seriados en ambos ojos: al ingreso del paciente a terapia intensiva, se continuará una medición por turno durante los primeros 3 días posteriores al ingreso y finalmente 1 vez al día hasta que el paciente se egrese de la terapia intensiva con la finalidad de detectar y diagnosticar dichas complicaciones.

El ultrasonido de la vaina del nervio óptico es un procedimiento que consiste en la emisión de ondas de sonido dirigidas hacia el globo ocular que permite formar una imagen que se utiliza con fines de diagnóstico. Un dispositivo conocido como transductor emite las ondas de sonido hacia el globo ocular y luego recibe su eco. Una computadora se encarga de convertir dicho eco en una imagen que se muestra en una pantalla, siendo conveniente mencionar que este procedimiento no representa ningún riesgo para mi paciente durante su toma y no contribuye por si solo a agravar la condición clínica del paciente.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirar de la presente investigación a mi paciente, en el momento que yo así lo desee, sin que esta decisión repercuta en calidad de la atención proporcionada. También que puedo solicitar información adicional de los riesgos (ninguno) y beneficios de este estudio (ya mencionados).

NOMBRE Y FIRMA DEL FAMILIAR RESPONSABLE

TESTIGO: NOMBRE Y FIRMA

TESTIGO: NOMBRE Y FIRMA

Dr. Sergio Moreno García

Tel: (477-4895283)

Dr. José Luis Julio Pérez Mejía (Asesor de Tesis)

Dr. Sergio Muñoz Juárez (Jefe del departamento de Investigación del Hospital General de Pachuca)

XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. Salottolo K. et al. The Effect of Age on Glasgow Coma Scale Score in Patients With Traumatic Brain Injury. *JAMA Surg.* 2014 Jul;149(7):727-34.
2. Alberdi F. Epidemiología del trauma grave. *Medicina Intensiva, Med Intensiva.* 2014; 38 (9): 580-588.
3. Stocchetti N, Maas A. Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2014 May 29; 370 (22): 2121-30.
4. Corps KN, Roth TL, McGavern DB. Inflammation and Neuroprotection in Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol.* 2015 Mar; 72 (3): 355–362.
5. INEGI. (2018). Características de las Defunciones Registradas en México durante 2017. INEGI, 1-60. Disponible en <https://www.gobiernosmexico.com.mx/gobierno-federal/inegi-caracteristicas-de-las-defunciones-registradas-en-mexico-durante-2017/>
6. Sahu S, Swain A. Optic nerve sheath diameter: A novel way to monitor the brain. *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2017; 4(4): 13-18.
7. Liu D. et al. Assessment of intracranial pressure with ultrasonographic retrobulbar optic nerve sheath diameter measurement. *BMC Neurol.* 2017; 17: 188.
8. Özşaraç M. et al. Multislice computed tomographic measurements of optic nerve sheath diameter in brain injury patients. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg, Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.* 2018 Jul; 24 (4): 316-320.
9. Robba C. et al. Non-invasive assessment of intracranial pressure. *Acta Neurol Scand.* 2016 Jul; 134 (1): 4-21.
10. Hlatky R, Valadka AB, Robertson CS. Intracranial Pressure Response to Induced Hypertension: Role of Dynamic Pressure Autoregulation. *Neurosurgery.* 2005 Nov; 57 (5): 917-23.
11. Chen L, et al. Ultrasonic measurement of optic nerve sheath diameter: a non-invasive surrogate approach for dynamic, real-time evaluation of intracranial pressure. *Br J Ophthalmol* 2018; 0: 1–5.
12. Robba C. et al. Optic nerve sheath diameter ultrasonography at admission as a predictor of intracranial hypertension in traumatic brain injured patients: a prospective observational study. *J Neurosurg.* 2019 Mar 8:1-7.

13. Hanafi MG, Verki MM, Parei SN. Ultrasonic assessment of optic nerve sheath to detect increased intracranial pressure. *J Med Ultrasound*. 2019 Feb 29: 1-6.
14. Wang LJ. et al. Noninvasive and quantitative intracranial pressure estimation using ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *Sci Rep*. 2017; 7: 42063.
15. Wang LJ. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmol*. 2018 Mar 1; 136 (3): 250-256.
16. Rajajee V. et al. Comparison of accuracy of optic nerve ultrasound for the detection of intracranial hypertension in the setting of acutely fluctuating vs stable intracranial pressure: post-hoc analysis of data from a prospective, blinded single center study. *Crit Care*. 2012 May 11;16(3):R79.
17. Jeon JP. et al. Correlation of optic nerve sheath diameter with directly measured intracranial pressure in Korean adults using bedside ultrasonography *PLoS One*. 2017 Sep 13; 12 (9): e0183170.
18. www.neurorgs.com.[internet]. Madrid, España. *Neurorgs*; 2000, [actualización: 12-05-2019; citado 01 de mayo]. Disponible en <https://neurorgs.net/wp-content/uploads/Docencia/Pregraduados/CEU/3Curso/Tema9-fisiopatologia-hipertension-Intracraneal.pdf>.
19. Saiegh FA. et al. Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury Treated With or Without Intracranial Pressure Monitoring. *Neurosurgery*, 2018; 65: 109-110.
20. Donnelly J. et al. Twenty-Five Years of Intracranial Pressure Monitoring After Severe Traumatic Brain Injury: A Retrospective, Single-Center Analysis. *Neurosurgery*. 2018 Nov 23; 0 (0): 1-8.
21. Soldatos T. et al. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008; 12(3): R67.
22. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2011; 364:1493-1502.
23. Cooper DJ. et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016, September 22;1119-1130.

24. Ropper AH. Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure. *N Engl J Med.* 2012 Aug 23; 367 (8): 746-52.
25. Andrews PJ. et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med.* 2015 Dec 17; 373 (25): 2403-12.
26. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M. Effect of Early Sustained Prophylactic Hypothermia on Neurologic Outcomes Among Patients With Severe Traumatic Brain Injury The POLAR Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018 Dec 4;320(21):2211-2220.
27. Feng DY. et al. Differences in microbial etiology between hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: a single-center retrospective study in Guang Zhou. *Infect Drug Resist.* 2019 Apr 29;12:993-1000.
28. Kobayashi H. et al. The Impact of Ventilator-Associated Events in Critically Ill Subjects With Prolonged Mechanical Ventilation. *Respir Care.* 2017 Nov;62(11):1379-1386.
29. Quiroz FG. (2013). ANATOMÍA HUMANA. Edición 43/ 1 repetición. Mexico: Editorial Porrúa; 2013. P 245-380
30. Wen HT. and Rhoton AL. Jr. Basic Neuroanatomy for the Neurointensivist. Layon A.J. et al. (eds.), *Textbook of Neurointensive Care.* Second Edition. London: Springer-Verlag; 2013. P 31-63.
31. GUZMÁN F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med.* 2008; 39 (Supl 3): 78-84.
32. Mergenthaler P. et al. Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends Neurosci.* 2013 October ; 36(10): 587–597.
33. Stocchetti N. et al. Clinical review: Neuromonitoring - an update. *Crit Care.* 2013 Jan 15;17(1): 201.
34. Katchinskiy N. et al. Novel Method for Neuronal Nanosurgical Connection. *Sci. Rep.* 6, 20529; doi: 10.1038/srep20529 (2016).
35. González-Villavelázquez ML. et al. Traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología.* abril-junio 2013; 36 (1): S186-S193.
36. Ortiz-Prado, E. et al. Oxigenación y Flujo Sanguíneo Cerebral, Revisión Comprensiva de la Literatura. *Rev. Ecuat. Neurol.* 2018; 27(1): 80-89.

37. Gamal Hamdan, S. Trauma Craneoencefalico Severo: Parte I. *Medicrit*. 2005; 2(7):107-148.
38. Khan MN. et al. Noninvasive monitoring intracranial pressure – A review of available modalities. *Surg Neurol Int*. 2017; 8: 51.
39. Wang YZ. Brain Transport Profiles of Ginsenoside Rb1 by Glucose Transporter 1: In Vitro and in Vivo. *Front Pharmacol*. April 2018; 9 (398): 1-9.
40. Dash H, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol*. 2018 Feb; 71(1): 12–21.
41. Hawthorne C, Piper I. Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Frontiers in Neurology*. July 2014; 5 (121): 1-16.
42. Padayachy L. et al. Pulsatile Dynamics of the Optic Nerve Sheath and Intracranial Pressure: An Exploratory In Vivo Investigation. *Neurosurgery*. 2016 Jul; 79 (1): 100–107.
43. Alali A. et al. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program. *J Neurotrauma*. 2013 Oct 15; 30 (20): 1737-46.
44. Mohamadpour M, Whitney K, Bergold PJ. The Importance of Therapeutic Time Window in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Front Neurosci*. 2019 Jan 23; 13: 07.
45. Veenith TV. et al. Pathophysiologic Mechanisms of Cerebral Ischemia and Diffusion Hypoxia in Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol*. 2016 May 1; 73 (5): 542-50.
46. Alkhachroum AM. et al. Post-Subdural Hematoma Transient Ischemic Attacks. Hypoperfusion Mechanism Supported by Quantitative Electroencephalography and Transcranial Doppler Sonography. *Stroke*. 2017 Mar; 48(3):e87-e90.
47. Marshall LF. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurotrauma*. 1992 Mar; 9 Suppl 1:S287-92.
48. Yuan Q. et al. Is Intracranial Pressure Monitoring of Patients With Diffuse Traumatic Brain Injury Valuable? An Observational Multicenter Study. *Neurosurgery*. 2016 Mar; 78 (3): 361-8; discussion 368-9.

