



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SUBDIVISIÓN DE URGENCIAS MÉDICAS QUIRÚRGICAS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
ÓRGANO DE OPERACIÓN ADMINISTRATIVO DESCONCENTRADO  
ESTATAL HIDALGO  
JEFATURA DE SERVICIOS DE PRESTACIONES MÉDICAS HOSPITAL GENERAL DE  
ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No. 1 PACHUCA, HIDALGO.

APEGO A METAS GHOST CAP DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO POR  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO, EN POBLACIÓN MAYOR DE  
18 AÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, ENERO 2020 –  
DICIEMBRE 2022; EN EL HGZMF1 PACHUCA HIDALGO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN MODALIDAD TESIS, PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DE URGENCIAS.

PRESENTA:  
ANGELES ADRIANA GUILLERMO CONTRERAS

INVESTIGADOR RESPONSABLE:  
ZENIA IRAIS HERNÁNDEZ MONTEZ

INVESTIGADOR ASOCIADO:  
NÉSTOR MEJÍA MIRANDA

LUGAR Y AÑO DE PRESENTACIÓN DEL EXAMEN: 16 DE MAYO DE 2024 A LAS 12:00  
HRS. EN HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO.1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


**"APEGO A METAS GHOST CAP DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO POR  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO, EN POBLACIÓN MAYOR DE 18  
AÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, ENERO 2020 – DICIEMBRE  
2022; EN EL HGZMF1 PACHUCA HIDALGO"**


TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DE URGENCIAS


PRESENTA:

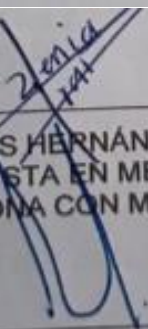
ANGELES ADRIANA GUILLERMO CONTRERAS

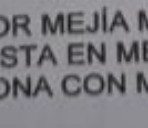
RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON  
MEDICINA FAMILIAR NO. 1

  
DR. LUIS ALBERTO CAMARGO CERVANTES  
DIRECTOR MÉDICO DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 1.

  
DRA. ESTRELLA ELIZABETH PASTÉN LÓPEZ, COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E  
INVESTIGACIÓN EN SALUD.

  
DR. SANTOS ELEAZAR ORTIZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS

  
DRA. ZENIA IRAIS HERNÁNDEZ MONTEZ  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 1

  
DR. NÉSTOR MEJÍA MIRANDA  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 1

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO 2024

**"APEGO A METAS GHOST CAP DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO POR TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO, EN POBLACIÓN MAYOR DE 18 AÑOS INGRESADOS EN  
EL SERVICIO DE URGENCIAS, ENERO 2020 – DICIEMBRE 2022; EN EL HGZMF1  
PACHUCA HIDALGO"**

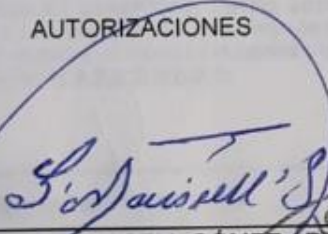
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DE URGENCIAS

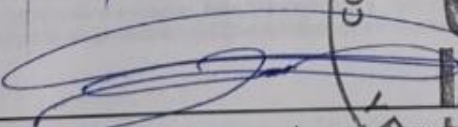
PRESENTA:


ANGELES ADRIANA GUILLERMO CONTRERAS

RESIDENTE DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA  
FAMILIAR NO. 1

AUTORIZACIONES

  
DRA. GRESS MARISELL GÓMEZ ARTEAGA  
COORDINADORA DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL

  
DR. JESÚS MARTÍNEZ ÁNGELES  
COORDINADOR AUXILIAR MÉDICO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

  
DRA. ELBA TORRES FLORES  
COORDINADORA AUXILIAR MÉDICO DE EDUCACIÓN EN SALUD

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO 2024



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



### Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1201**.  
H GRAL ZONA -MF- NUM 1

Registro COFEPRIS **17 CI 13 048 032**  
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 13 CEI 001 2018041**

FECHA **Lunes, 07 de agosto de 2023**

**Médico (a) ZENIA IRAIS HERNANDEZ MONTEZ**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **APEGO A METAS GHOST CAP DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO, EN POBLACIÓN MAYOR DE 18 AÑOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, ENERO 2020 – DICIEMBRE 2022; EN EL HGZMF1 PACHUCA HIDALGO** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2023-1201-034

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**CAMARGO CERVANTES LUIS ALBERTO**

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1201

Impresión

**IMSS**

SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

## ÍNDICE

## PÁGINA

|  |    |
|--|----|
| IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES-----                                  | 1  |
| RESUMEN-----   | 2  |
| DEDICATORIAS-----  | 3  |
| MARCO TEÓRICO -----  | 4  |
| JUSTIFICACIÓN-----   | 19 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----  | 20 |
| OBJETIVOS -----  | 21 |
| HIPÓTESIS-----   | 23 |
| MATERIALES Y MÉTODOS-----  | 24 |
| CRITERIOS DE SELECCIÓN -----   | 24 |
| OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES -----                                  | 25 |
| TAMAÑO DE LA MUESTRA -----   | 30 |
| DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO -----                                      | 31 |
| ASPECTOS ÉTICOS-----   | 32 |
| RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD, RECURSOS Y<br>FINANCIAMIENTO----- | 37 |
| CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES-----   | 38 |
| RESULTADOS-----  | 39 |
| DISCUSIÓN-----   | 56 |
| CONCLUSIONES-----  | 59 |
| BIBLIOGRAFÍA-----  | 60 |
| ANEXOS-----  | 67 |

## **IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES:**

- **INVESTIGADOR RESPONSABLE**

Nombre: Zenia Irais Hernández Montez

Adscripción: HGZ MF No1

Lugar de trabajo: Prolongación Avenida Madero No. 405, Colonia nueva Francisco I. Madero Pachuca Hidalgo.

Teléfono: 951 189 55 32

Correo electrónico:drazeniahernandez@gmail.com

- **INVESTIGADOR ASOCIADO**

Nombre: Néstor Mejía Miranda

Adscripción: HGZ MF No1

Lugar de trabajo: Prolongación Avenida Madero No. 405, Colonia nueva Francisco I. Madero Pachuca Hidalgo.

Teléfono: 7711945683

Correo electrónico: nesmiranda@yahoo.com.mx

- **INVESTIGADOR ASOCIADO Y TESISISTA:**

Nombre: Guillermo Contreras Angeles Adriana

Adscripción: HGZ MF No1

Lugar de trabajo: Prolongación Avenida Madero No. 405, Colonia nueva Francisco I. Madero Pachuca Hidalgo.

Teléfono: 7711881748

Correo electrónico: anadri.guicts@gmail.com

## RESUMEN

**TITULO:** Apego a metas GHOST CAP del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años ingresados en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo

**ANTECEDENTES:** El traumatismo craneoencefálico es una patología frecuente día a día en todo el mundo, con mayor incidencia en población juvenil y adulta, la atención médica puede repercutir en disminuir las lesiones secundarias que de forma directa repercuten en la mortalidad y las secuelas a corto y largo plazo, GOSTH CAP es una forma de abreviar las metas del paciente neurocrítico que incluyen: glucosa de 80-180 mg/dl, hemoglobina de 7-9 g/dl, mantener oxígeno de 94-97 %, sodio permisivo hasta 155 mEq/L, temperatura menor de 38 °C, manejo del dolor, ansiedad, agitación, TAM mayor de 80 mmHg, y PCO<sub>2</sub> de 35-45 mmHg, que de manera dinámica intervienen para mantener una adecuada presión intracraneal y esta de forma directa repercute en la mortalidad y secuelas del paciente a corto y largo plazo, ausentismo laboral, dependencia

**OBJETIVO:** Identificar la frecuencia de apego a las metas GOSTH CAP del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años ingresados en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo, en el HGZMF No. 1 del IMSS, Pachuca, Hidalgo, del 1 de enero 2020 al 31 de diciembre 2022, la información se recopiló de los expedientes de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, que se atendieron en el servicio de urgencias, se aplicaron los parámetros GHOST CAP (glucosa, presión arterial media, saturación de oxígeno, saturación de dióxido de carbono, confort y sedación), la presencia o no de hipertensión intracraneal y edema cerebral, así como también se recopilaron los datos generales de los pacientes. Se realizó una descripción estadística, proporciones y razones para variables cualitativas y para variables cuantitativas, medidas de tendencia central y de dispersión.

**RESULTADOS:** Se realizó la revisión de 69 expedientes clínicos de pacientes en quienes se integró el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo a la escala de coma de Glasgow, durante un periodo comprendido entre enero 2020 a diciembre 2022. Se elaboró una base de datos en Excel 2021 y los datos fueron analizados con el software estadístico R revisión 4.2.2, obteniendo los siguientes resultados:

Se determinó el sexo y grupo de edad más frecuentemente afectado, siendo el masculino y de los 21-31 años, la mayoría de los pacientes no cursó con alguna comorbilidad asociada. De las lesiones primarias se encontraron: el hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea como las lesiones más frecuentes.

Respecto a la frecuencia en la que se cumplen las metas GOSTH CAP en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo a su ingreso en el área de urgencias, las variables documentadas en orden de frecuencia de mayor a menor logro de las mismas fueron: 1) Hemoglobina, 2) Manejo del dolor, confort y sedación profunda. 3) Saturación de oxígeno. 4) Temperatura. 5) Sodio sérico 6) Tensión arterial media perfusoria. 7) Presión parcial de CO<sub>2</sub>. Y por último 8) Control glicémico

Se obtuvo información sobre la frecuencia de pacientes con datos clínicos de hipertensión intracraneal (11.6 %), así como edema cerebral (10.7%). De los pacientes con intervención quirúrgica se obtuvo un total de 23.2%: correspondientes a craniectomía y craneotomía

Por último, se menciona el uso de profilaxis con antimicrobiano, siendo este poco frecuente en un 2.4%

**CONCLUSIONES:** Se rechazó la hipótesis de trabajo y se comprobó la hipótesis nula, donde menos del 80 % de los pacientes se apegan a las metas de tratamiento del paciente neurocrítico. Las metas GOSTH CAP menos alcanzadas en el paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico (en este estudio: la glucosa, el PCO<sub>2</sub> y la tensión arterial). Se identificó el número de pacientes con edema cerebral importante y el número de pacientes que recibió tratamiento quirúrgico (23.1) que cobra importancia al relacionarse con el actuar inmediato y tratamiento del paciente en las primeras 24 horas.

De las otras opciones terapéuticas se identificó en uso de tratamiento antimicrobiano, aunque en menor frecuencia (5.8%) y probablemente asociado a la falta de evidencia científica.



## **DEDICATORIAS**

Con gran amor y alegría dedico este proyecto a Dios por ser mi guía en este camino.

A mis padres y hermanos por estar siempre presentes aun a la distancia y motivarme a ser mejor, su apoyo fue primordial para lograr esta meta.

A Jazmín Pablo Ángeles y Angeles Jiménez Romero por motivarme siempre a seguir avanzando y aprendiendo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis asesores de tesis la dra. Zenia Irais Hernández Montez el Dr. Néstor Mejía Miranda y también a la dra. Yureni Uribe Vázquez por su apoyo, la paciencia y ser guía en la elaboración de este proyecto.

A mis profesores que me brindaron conocimientos, consejos, enseñanzas, me ayudaron en cada paso que di.

A mis compañeros residentes por su amistad, hicieron de la residencia de urgencias un camino llevadero

## MARCO TEÓRICO

### DEFINICIÓN:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “una lesión cerebral aguda resultante de la energía mecánica en la cabeza de fuerzas físicas externas, excluyendo las manifestaciones relacionadas con drogas, alcohol, medicamentos” la mayoría de los traumatismos ocasionados por caídas, colisión vehicular, relacionadas con el deporte, abuso o agresión. El congreso americano de medicina de rehabilitación lo define como “la interrupción fisiológica de la función cerebral inducida traumáticamente, manifestada por al menos uno de los siguientes: 1) pérdida del conocimiento o de la memoria 2) cualquier alteración del estado mental en el momento del accidente 3) déficit neurológico focal que puede o no ser transitorio<sup>1</sup>. Se define también traumatismo grave cuando un Glasgow es menor de 8 puntos, y que puede provocar deficiencias físicas, cognitivas, conductuales con disfunción temporal o permanente.<sup>2</sup>

La lesión cerebral traumática cobra importancia pues se reporta que 69 millones de personas sufren un trauma craneal, con afectación de 2.5 millones de personas, 283 000 requerirán de hospitalización, con defunción de hasta 52 000 personas/año.<sup>3</sup> Representa del 30 al 40% de mortalidad en todas las edades, condicionando secuelas de leves a severas, se menciona por ejemplo la presencia de crisis convulsivas, estas en su mayoría (80%) tipo tónico clónicas que aparecen de forma temprana (los primeros 7 días de la lesión) o tardía (más de 7 días posteriores a la lesión), su presencia en TCE aumenta el riesgo de padecer epilepsia hasta 1.5 veces más que en la población general, se relacionan con mayor días de estancia intrahospitalaria y representan causa importante de discapacidad, creando costos de hasta 400 millones de dólares anuales. <sup>3</sup>

### ANATOMÍA:

En promedio el cráneo de un adulto tiene un volumen de 1450 cm<sup>3</sup>, de los cuales 1300 cm son cerebro, 65cm<sup>3</sup> líquido cefalorraquídeo y 110 cm<sup>3</sup> sangre. El cerebro tiene propiedades viscoelásticas, gracias a su matriz glucoproteolipídica en un 20%

y agua en un 80 %. El líquido cefalorraquídeo se produce en los plexos coroideos en un 80-90 %, principalmente en los ventrículos laterales y en un 10-20% en los plexos capilares cerebrales, llegando a producirse 0.35 ml / minuto ó 500 cm<sup>3</sup> diarios, los mismos que se reabsorben por las vellosidades aracnoideas. Está compuesto por agua, sodio, calcio, potasio, cloro, sales y fosfato. <sup>4</sup>

Respecto a la circulación sanguínea cerebral, esta se mide por cada 100 gramos de tejido cerebral, correspondiente a 55 ml de flujo sanguíneo por minuto y equivalente al 15 – 20 % del gasto cardiaco, siendo el flujo mayor en la materia gris que en la blanca, de tres a cuatro veces mayor. Se describen también otros parámetros como el consumo cerebral de oxígeno cerebral de 3.5 ml por cada 100 gramos sobre minuto. La presión intracraneal normal es de 5-13 mm Hg. La presión de perfusión cerebral (PCC) que es igual a (PAM - PIC) donde PAM es presión arterial media y PIC igual a presión intracraneal, tiene un valor normal de 50-150 mm Hg, con ello se logra la perfusión ideal cerebral, con autorregulación cerebral para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante, por cada 100 gramos de tejido cerebral aportarían 16 -20 ml de oxígeno, con consumo cerebral de oxígeno de 3.5 ml / 100 gr/ min. Respecto a la glucosa, se refiere una tasa metabólica cerebral de 5 mg / 100 gr / min. <sup>5</sup>

#### FISIOPATOLOGÍA:

La doctrina de Monro Kellie define el volumen fijo intracraneal, dependiente del líquido cefalorraquídeo, sangre y el tejido cerebral. Si alguno de esos tres factores se ve afectado, repercutirá en los otros dos para disminuir la presión intracraneal. Se clasifican dos tipos de lesiones: las primarias; que ocurren en el momento de la lesión, como resultado directo del impacto traumático (fractura, contusión, hematomas epidurales, subdurales, hemorragia subaracnoidea, contusión cortical, cizallamiento axonal)<sup>6</sup>

Los hematomas subdurales son las lesiones más frecuentes, se producen por el desgarramiento de las venas puente entre la duramadre y el espacio aracnoideas, causando un patrón tomográfico cóncavo o en semiluna, que cruza las líneas de sutura. El hematoma epidural es debido a una lesión de la arteria o vena meníngea media,

aunque principalmente arterial, hace que se acumule sangre entre el cráneo y la duramadre, dando un aspecto en la tomografía de forma convexa o en forma de balón, cruza las líneas de sutura y hace que pueda expandirse, clínicamente causan deterioro neurológico agudo. La hemorragia subaracnoidea resulta del desgarro de los vasos en el espacio subaracnoideo. La hemorragia intraventricular puede ser causada por una vena subependimaria rota, con extensión de un hematoma intraparenquimatoso o redistribución desde el espacio subaracnoideo. <sup>7</sup> La lesión axonal difusa, que ocurre por la fuerza de sección sobre los axones, es decir movimientos de aceleración rotacional y desaceleración, los axones sufren cizallamiento, tensión y compresión, hay daño de los canales de sodio y posteriormente edema, su gravedad se relaciona con la disfunción del sistema reticular ascendente, alterando en estado de alerta del paciente, el estudio de imagen diagnóstico es la resonancia magnética. <sup>8</sup>

Las lesiones secundarias; que ocurren durante horas, incluso días, siendo el “resultado de una cascada bioquímica compleja de eventos que a menudo se manifiestan como edema cerebral y aumento de la presión intracraneal” en las lesiones secundarias hay deformidad de la membrana neuronal, se agotan las reservas de energía celular, se ven involucrados neurotransmisores excitatorios que conducen a la apoptosis, hay deterioro del tejido cerebro vascular y disminución del flujo sanguíneo, activación de la microglia y liberación de radicales libres <sup>2</sup>

El edema cerebral se define como aumento del volumen cerebral anormal, por aumento de agua en el parénquima cerebral, se describen al menos 4 tipos de edema: vasogénico, por alteración en las uniones estrechas de la barrera hematoencefálica, que conduce al paso de proteínas e iones del espacio intravascular al intersticial. El edema citotóxico que es causado por daño celular, con afección en la bomba sodio/potasio ATPasa (Na / K ATPasa), entrada de sodio y agua al interior celular se conoce aquí el núcleo necrótico del traumatismo craneoencefálico, el cual posee una osmolaridad alta, propiciando el movimiento del agua con activación de canales iónicos y acuaporinas (AQ4),este puede terminar aumentando la presión intracelular desde la primera hora a los 7 días del evento

traumático, con posterior muerte oncótica celular. El edema neurotóxico explicado por aumento en la concentración de neurotransmisores excitatorios, las neuronas y los astrocitos, con conversión de glutamina en glutamato por medio de la glutaminasa, la disminución de ATP, el aumento de ácido araquidónico y el estado de acidosis inhiben la recaptación del glutamato, que al permanecer por más tiempo en las terminaciones postsinápticas activan N metil D aspartato (NMDA) junto a los receptores AMPA, esto condiciona la apertura de los canales de Ca<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, el aumento del calcio intracelular activa a inositol 3 fosfato (IP3), fosfolipasa A2, y fosfolipasas mitocondriales. IP3 actúa en el receptor de rianodina, lo que termina en activación de protein cinasas y activación de apoptosis; la fosfolipasa A produce lipólisis de la membrana neuronal, contribuyendo a la formación de ácidos grasos libres, factor activador plaquetario y especies reactivas de oxígeno que liberan glutamato y contribuyendo al edema neurotóxico. Por último, el edema intersticial que se produce por la obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo, que al aumentar el volumen puede distender los ventrículos y condicionar edema periventricular y osmótico.<sup>9</sup>

El edema cerebral se relaciona con pronóstico desfavorable, desarrolló aún más de hipertensión intracraneal y herniación. La hipertensión intracraneal clínicamente es observable con la triada de Cushing (bradicardia, hipertensión, alteración del patrón respiratorio) anisocoria; una constricción pupilar puede indicar una hernia transtentorial que comprime el III nervio craneal, cuando es posible medirla con catéter transcraneal se define como mayor a 20 mmHg o permisivo hasta 22 mmHg, las hernias son la causa de las principales causas de mortalidad, ocurriendo en el 60 % de los pacientes con traumatismo severo y en 15 % de los pacientes con tomografía axial computarizada (TAC) normal a su ingreso. Se describe la hernia subfalcina: cuando ocurre debajo de la hoz del cerebro, causando compresión ipsilateral de la arteria cerebral anterior, clínicamente se observa como paresia de extremidad inferior contralateral; la hernia tentorial que desplazada uno o los dos hemisferios cerebrales, comprime el diencéfalo y el mesencéfalo, hay deterioro de la conciencia, movimientos oculares, aumento de la presión intracraneal, posturas anormales. La hernia uncal, donde ocurre herniación del lóbulo temporal, uncus y

giro hipocampal, sobre la incisura tentorial, puede ocurrir compresión del III par craneal, mesencéfalo y arteria cerebral posterior, clínicamente con disminución de la conciencia, midriasis ipsilateral, hemiparesia contralateral, postura de descerebración, hiperventilación. La hernia amigdalina o tonsilar, secundaria a lesiones en fosa posterior que condicionan su paso a través del foramen magno, con compresión medular, alteración en la tensión arterial y frecuencia cardiaca, miosis, cuadriparesia. La hernia transcalvaria o externa ocasionada por heridas penetrantes o fracturas del cráneo, salida de líquido cefalorraquídeo o materia encefálica, aquí la presión intracraneal no se ve afectada.<sup>10</sup>

## EVALUACIÓN INICIAL

Respecto a la atención hospitalaria en pacientes con TCE severo, existe controversia sobre el traslado a unidades hospitalarias con atención especializada en trauma, neurocirugía, que involucren monitorización multimodal, de la presión intracraneal con métodos invasivos, microdiálisis cerebral y su asociación de estas con reporte de menor mortalidad. La recomendación número 1 de las clínicas de la sociedad mundial de cirugía de emergencia (WSES) recomienda que deben ser llevado a la unidad más cercana para estabilización hemodinámica y respiratoria, Los recursos son variables en cada hospital, pero debiera evaluarse según algoritmos o protocolos de cada unidad para lograr las metas en el paciente neurocrítico, que nos permitan favorecer la regulación de la presión intracraneal y el edema cerebral modificados por TCE.<sup>11</sup>

La evaluación inicial en el área de urgencias se realiza por medio del protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS), haciendo uso del ABCDE, (vía aérea, ventilación, circulación, deterioro neurológico, exposición del paciente): En el TCE cobra importancia la valoración del estado neurológico, con la escala de coma de Glasgow, ya que determina en gran mayoría la toma de decisiones desde el punto A en la evaluación del trauma, Glasgow se compone de 3 apartados que califican: la apertura ocular (4 puntos: apertura ocular espontánea, 3 puntos: apertura ocular al hablar, 2: apertura ocular al dolor, 1 punto: sin respuesta), la respuesta verbal (5 puntos: orientado, 4 puntos: confundido, 3 puntos: palabras inadecuadas, 2 puntos:

sonidos incomprensibles, 1 punto: sin respuesta) y la respuesta motora ( 6 puntos: obedece órdenes, 5 puntos: localiza el dolor, 4 puntos: retira al dolor, 3 puntos: flexión anormal o espástica o decorticación, 2: extensión anormal o descerebración, 1 punto: sin respuesta), posee alta sensibilidad para calcular daño cerebral, con ciertas limitaciones como en los pacientes intoxicados, alcoholismo, hipoxia o hipotensión aguda. De clasificarse como TCE severo o Glasgow menor de 8 puntos, el paciente tiene indicación de intubación orotraqueal. <sup>12</sup>

## TOMOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO

La tomografía simple de cráneo, es el estudio de elección en los pacientes con TCE severo, donde se usan unidades Hounsfield, aunque la resonancia magnética es más sensible para las lesiones parenquimatosas, pocas instituciones tienen acceso a ella y tarda más tiempo (30-45 minutos) lo que lo hace menos accesible en casos de emergencia. Se recomienda su uso en TCE moderado y grave, aunque aún en TCE clasificado como leve con presencia de lesiones como rinorrea, otorrea, hemotimpano, hematoma retroauricular, hematoma periorbitario, crisis convulsiva o con déficit neurológico focal, también se han desarrollado escalas que nos ayudan a determinar la indicación de estudio tomográfico, por ejemplo; la escala de New Orleans en el 2001 (valora parámetros como Glasgow < 15, fractura abierta o depresión ósea, signo de fractura en la base del cráneo, 2 o más vómitos, mayor de 65 años, amnesia mayor de 30 minutos, golpe con mecanismo de riesgo como caída de 1 metro de altura, accidente automovilístico con eyección o contra peatón) y la escala canadiense en el año 2000 (que valora edad mayor de 60 años, cefalea, vomito, intoxicación por alcohol y drogas, amnesia retrógrada persistente, trauma por arriba de la clavícula, y convulsiones) ambas con una sensibilidad del 100 %, sin embargo la escala canadiense mostro mayor especificidad <sup>13</sup> Se consideran indicaciones de estudio tomográfico, en pacientes bajo consumo de tóxicos o alcohol, cuando se desconoce la cinemática del trauma o en traumatismos de alta energía (vehículo motor > 60 km / hora, motocicleta > 30 km / hora, daños severos del vehículo, tiempo de rescate mayor a 20 minutos, caída de > 6 metros de altura, volcadura vehicular) <sup>14</sup>

Para interpretar adecuadamente una tomografía, se hace uso de las unidades Hounsfield (UH), que son un sistema estandarizado, que mide la densidad en escalas de grises (DEG) tomando en cuenta la atenuación de rayos X en referencia al agua, depende de los fotones de rayos X y el haz de rayos de cada equipo tomográfico, donde el agua es 0 y el aire -1000, los diferentes materiales absorben más rayos X, como la grasa (-50 a -100 UH), sangre (+40 a +80UH), hueso (+800 a +1000 UH), materia blanca (+20 a +40), materia gris (+30 a +40), lo que nos ayuda a identificar, clasificar y tomar decisiones médicas sobre las lesiones primarias<sup>15</sup>

Al ser una herramienta inicial en pacientes con TCE severo, se han desarrollado escalas o clasificaciones relacionadas con el pronóstico, edema cerebral e hipertensión arterial, existen diversos sistemas, como Marshall (1991), Rotherdam (2005), Estocolmo (2010) y Helsinsky (2014). La escala de Marshall evalúa riesgo de hipertensión intracraneal y mortalidad, mejor valorable entre las 4 a 6 horas posteriores al TCE, toma en cuenta la desviación de la línea media, borramiento de las cisternas mesencefálicas, hemorragia, edema cerebral. En el grado I no hay presencia de lesiones; en el grado II sólo se desplaza la línea media menos de 5 mm, (hipertensión intracraneal del 28 %, con mortalidad del 11- 33 %), grado III desplaza la línea media menos de 5 mm, cisternas basales comprimidas o borradas (hipertensión intracraneal del 63 %, mortalidad del 43-55 %); grado IV con desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm, con o sin lesiones de alta densidad mayor de 25 cm<sup>3</sup> (riesgo de hipertensión intracraneal del 100 % con mortalidad del 100 %). Grado V cualquier lesión evacuada quirúrgicamente y grado VI una lesión hiperdensa o heterogénea, mayor de 25 cc, no evacuada quirúrgicamente. La escala de Rotterdam valora el pronóstico y mortalidad a los 6 meses del TCE, tomando en cuenta las cisternas basales (0: normal, 1: comprimido, 2: ausente); línea media (0: sin desplazamiento o de 5 mm, 1: desplazamiento mayor de 5 mm); lesión epidural (0: presente, 1: ausente); sangrado intraventricular o hemorragia subaracnoidea (0: ausente, 1: presente) donde la suma de 1 a 2 puntos tienen 0 % de mortalidad, 3 puntos con 6 % de mortalidad, 4 puntos con 35% de mortalidad, 5 puntos con 54 % de mortalidad y 6 puntos con 60% de mortalidad. Las escalas más actuales como la de Estocolmo, toma en cuenta la desviación de



la línea media como variable continua, con evaluación de la hemorragia subaracnoidea en un apartado diferente, valora la presencia de lesión axonal difusa.<sup>17</sup>

Una de las pruebas iniciales es el índice bifrontal de Evans (IE) por tomografía, donde se mide la distancia máxima que hay entre las astas frontales dividido entre la distancia máxima que existe entre las tablas internas. Un IE > 0.30 se traduce como dilatación ventricular. O puede medirse en el corte tomográfico donde los ventrículos laterales se observan más grandes; se calcula el diámetro máximo de las astas frontales dividido entre el diámetro mayor de la cavidad craneal, si es > de 0.31 se habla de ventriculomegalia por hidrocefalia<sup>18</sup>

## ULTRASONIDO

Hoy en día el uso de ultrasonido cobra importancia, al poder realizarse en la cama del paciente, con la deficiencia de ser operador dependiente. Puede realizarse la medición de la vaina del nervio óptico (DVNO) con un ultrasonido convencional, a 3 mm detrás de la retina, se visualiza una imagen hipoecoica, midiendo el grosor de éste de forma lineal, obteniendo el promedio de tres mediciones y estimarse la presión intracraneal por medio de  $PIC = (5.69 \times DVNO) - 8.23$ , resulta significativo una medición DVNO mayor de 5 mm, que traduce una PIC mayor de 20 mmHg. Puede medirse también el flujo diastólico y sistólico cerebral por medio de ultrasonido Doppler, en alguna de las 4 ventanas: transorbital, submandibular, temporal u occipital, para obtener un aproximado del flujo sanguíneo cerebral, cálculo de índice de pulsatilidad, índice de resistencia e índice de Lindegaard; sin embargo estos requieren de mayor experiencia y son operador dependiente.<sup>19</sup>

## GOSTH CAP

Se han desarrollado metas vigilancia estrecha en el paciente neurocrítico, con métodos invasivos como el monitoreo de la presión intracraneal, saturación de la presión tisular cerebral de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>), medición de la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular, o métodos no invasivos como la saturación regional mediante espectroscopia del infrarrojo cercano (NIRS)<sup>20</sup> las últimas actualizaciones

mencionan algoritmos en base a tres escenarios del paciente neurocrítico:  $PtiO_2$  elevada con saturación de oxígeno normal, con saturación de oxígeno disminuida, o  $PtiO_2$  elevada con saturación de oxígeno disminuida, sin demostrar que la vigilancia estrecha de alguno de ellos fuera mejor o disminuyera la mortalidad<sup>21</sup>, aunado a que muchas unidades hospitalarias aún no cuentan con equipos o personal capacitado para monitorizar al paciente neurocrítico, se han determinado otras metas de tratamiento, denominadas como GOSTH CAP<sup>22</sup> que incluyen mantener:

a) Glucosa entre 80-180mg/dl, en base al estudio NICE SUGAR, donde se recomienda un objetivo de glucosa entre 80-140mg/dl, disminuyendo la mortalidad en pacientes críticos, con mejores resultados neurológicos y tasas de supervivencia, una presión intracraneal reducida, menor necesidad de vasopresores y menos convulsiones.<sup>23</sup> Esto se explica ya que la hiperglicemia genera edema cerebral, microtrombosis, inflamación; la hipoglucemia se asocia incluso a mayor mortalidad, ocasionando daño cerebral, ya que a los 2 minutos de hipoglucemia, ocasiona crisis metabólicas no isquémicas, disminuyen los niveles energéticos, con lesión de la bomba Na /K y liberación de glutamato (neurotóxico) impidiendo que se despolarice la célula neuronal y aumentando los iones de calcio intracelular, que pueden causar disfunción mitocondrial, perdiendo la capacidad de producir ATP, a su vez hay activación de las caspasas (3 y 9) que condicionan muerte celular neuronal.<sup>24</sup> La nutrición enteral se recomienda en las primeras 48 horas posteriores al trauma<sup>25</sup>

b) Hemoglobina de 7-9 mg/l: La concentración de hemoglobina es un factor importante de la oxigenación del cerebro ya que de esta depende el transporte de oxígeno. El suministro de  $O_2$  ( $DO_2$ ) al cerebro es el producto del  $O_2$  arterial ( $CaO_2$ ) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). En casos de anemia, disminuye el transporte de oxígeno cerebral, el gasto cardíaco aumenta a través de la activación de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, lo que conduce a un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico del ventrículo izquierdo para aumentar el FSC. Diversos estudios demostraron que las estrategias de transfusión liberales ( $Hb \geq 10$  g/dl) pueden ser innecesarias, o quizás incluso dañinas en el cuidado crítico

general y que la concentración mínima de Hb para evitar hipoperfusión es de al menos 7g/dl.<sup>26</sup> La eritropoyetina (EPO) que es un factor de crecimiento de la hematopoyetina, se encuentra en el bazo, hígado, pulmones y cerebro, en este último tiene efectos neuroprotectores, sin embargo, en una serie de ensayos controlados aleatorios, se observó que su uso no reducía la mortalidad a mediano plazo en pacientes con TCE, sin mejorar la función neurológica; sigue sin dilucidar su uso o nivel de evidencia en el paciente neurocrítico, debido a la variabilidad de dosis indicada (de 12,000 UI a 80 000 UI) en los estudio desarrollados <sup>27</sup> El ácido tranexámico que es un inhibidor del plasminógeno competitivo e inhibidor de la plasmina competitivo; su uso en las primeras tres horas en los pacientes con lesión cerebral leve a moderada, se ha relacionado con reducción no significativa de mortalidad a los 28 días, en el estudio CRASH-3 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Head Injury)<sup>28</sup>

c) Saturación de oxígeno de 94-97%: La hipoxia ocasiona isquemia cerebral, mientras que los niveles elevados de oxígeno se asocian al aumento de radicales libres, con mayor liberación de molécula de patrón molecular asociadas al daño endógeno (DAMP) y una mayor respuesta inflamatoria.<sup>29</sup> El parámetro más indicado para monitorización cerebral sería el PbtO<sub>2</sub> (Presión arterial cerebral de oxígeno) mediante colocación de un catéter transcraneal a 2 centímetros de la superficie cortical, obteniendo muestras seriadas, el parámetro normal se considera de 13+/- 7mmHg. El manual de procedimientos operativos BOOST-II (Brain Tissue Oxygen Monitoring and Management in Severe Traumatic Brain Injury) considera útil la valoración de PbtO<sub>2</sub> pese a ser un procedimiento invasivo.<sup>30</sup> Sin embargo en la mayoría de las unidades en las que no se cuenta con este tipo de monitoreo multimodal, podemos guiarnos de la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) mayor del 94% y la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) de 80 a 120 mmHg, este último representa el oxígeno disuelto, y equivale del 3 al 4 % de oxígeno transportado: ambos parámetros dependen de la función pulmonar y los factores que intervienen en el intercambio gaseoso (shunts); debe aportarse al paciente con ventilación mecánica los requerimientos mínimos de la fracción de inspiración de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) con volúmenes corrientes de 6 a 8 ml / kg de peso ideal y tomar en cuenta los

parámetros de protección pulmonar (Presión meseta menor de 35 cmH<sub>2</sub>O, presión pico menor de 30 mmHg, Driving pressure menor de 15) para prevenir lesión pulmonar inducida por la ventilación en el paciente neurocrítico. “Proteger los pulmones, protege el cerebro”<sup>31</sup>

d) Sodio sérico de 135-155 mEq/L: Intervienen varios factores en la alteración del sodio del paciente con TCE, el uso de osmotherapia, soluciones hipertónicas, soluciones de nutrición enteral o parenteral, la probable disfunción a nivel de la glándula pituitaria o a nivel renal; <sup>32</sup> se hace mención de los síndromes poliúricos: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina (SIADH) y el síndrome perdedor de sal, que se manifiestan con hiponatremia y sodio en orina mayor de 40 mEq/L. La diabetes insípida se manifiesta con hipernatremia. La alteración de electrolitos resulta importante al alterarse los potenciales transmembrana, ocurrencia de arritmias y aumento del edema cerebral.<sup>33</sup> La hiponatremia (<135mEq/L) es el desequilibrio hidroelectrolítico más frecuente que ocasiona edema cerebral en el paciente neurocrítico, asociado a mayor mortalidad (45.5%) en los primeros 10 días de estancia intrahospitalaria. La hipernatremia definida como mayor de 145 mmol/L, o permisiva hasta 150 mmol/L, aunque algunos consideran permisivo hasta 160mmol/L, se observa en el 1 al 2 %<sup>34</sup> ésta se asocia con menor puntaje en escala de Glasgow y una mortalidad del 20.6 % En comparación con los pacientes que no desarrollaron desequilibrio hidroelectrolítico, quienes presentan una menor mortalidad del 2%.<sup>35</sup>

e) Temperatura menor de 38 °C: La fiebre se presenta en cerca del 70 % de los pacientes con lesión cerebral; llamada “fiebre neurogénica” que resulta de la lesión aguda o proceso inflamatorio a nivel del hipotálamo, ocasionado por lesiones secundarias como la hemorragia subaracnoidea, intraventricular, lesión axonal difusa; fisiopatológicamente la presencia de fiebre en el traumatismo craneoencefálico se relaciona con un mal resultado funcional, lo que puede justificarse por aumento de la actividad simpática, aumento del gasto metabólico cerebral, mayor actividad de neutrófilos, liberación de glutamato y radicales libres, que de no normalizarse culminan con aumento de la presión intracraneal. <sup>36</sup> La

temperatura cerebral se considera ligeramente más alta que la temperatura central (medición con catéter intravascular, sonda esofágica o sonda vesical) y suele incrementarse hasta 2°C en la lesión traumática; los sitios periféricos de medición (axilar, timpánica, cutánea) suelen tener poca concordancia. Los niveles de fiebre más utilizados en estos pacientes es variable: mayor de 37.5 °C, mayor de 38 °C y mayor de 38.3 °C donde las medidas farmacológicas comunes suelen ser ineficaces (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos) y en casos de fiebre persistente, se hace mención de dispositivos de enfriamiento para lograr normotermia. <sup>37</sup>

f) PaCO<sub>2</sub> de 35-45 mmHg: La presión arterial del dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) funciona como modulador importante de la PIC, al aumentar su concentración (hipercapnia) o la acidosis condicionan vasodilatación en el tono cerebrovascular, ya que facilitan la transferencia de oxígeno a los tejidos, tomando en cuenta la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, aumentando el volumen sanguíneo cerebral, la presión de perfusión cerebral, esto condiciona mayor edema cerebral y aumento de la PIC. <sup>38</sup> Por el contrario una concentración disminuida del PaCO<sub>2</sub> (hipocapnia), la alcalosis y la hipotermia, provocan vasoconstricción ocasionando isquemia e hipoperfusión cerebral, con aumento de apoptosis <sup>39</sup>

g) Presión arterial: tomando en cuenta que la presión de perfusión cerebral (PPC) se modifica con la posición, la presión arterial y la respiración, esta se calcula como  $PPC = PAM - PIC$ , con un resultado normal que es mayor de 60mmHg, se recomienda una presión arterial media (PAM) mayor de 80 mmHg.<sup>40</sup> El consenso de cirujanos de emergencias, publicó 17 recomendaciones en el paciente con politrauma, en su quinto apartado recomienda mantener una presión arterial sistólica > 100 - 110mmHg, o una presión media mayor de 80mmHg, la hipotensión arterial se relaciona con mortalidad hasta en un 75%.<sup>41</sup> Deben valorarse tal vez el uso temprano de vasopresor, sobre la carga excesiva de líquidos, la norepinefrina es de elección ante otros como la dopamina o vasopresina, que suelen aumentar la presión intracraneal, y la vasopresina tiene el riesgo de causar hiponatremia con edema cerebral subsiguiente. <sup>41</sup>

h) f) Manejo del dolor, ansiedad y para mantener el confort:

El ambiente hospitalario al que se exponen los pacientes críticos, como luz, ruido, o los procedimientos invasivos que requieren para su tratamiento y monitorización, colocación de catéter venoso central, sondas nasogástricas o urinarias, aunado a su patología de base, puede provocar dolor, agitación, trastornos del sueño o delirio. El dolor aumenta la respuesta autónoma del paciente (taquicardia, hipercoagulación, hipertensión, aumento del catabolismo), en el contexto del paciente neurocrítico, un paciente mal sedado o sin analgesia puede afectar la perfusión tisular y reducir la presión parcial de oxígeno, aumentar el metabolismo cerebral, disminuir el flujo sanguíneo cerebral y aumentar la presión intracraneal. Se recomienda desde las guías PADIS 2018 (Pain, Agitation/sedation, Delirium, Immobility (rehabilitation/mobilization), and Sleep (disruption)), iniciar primero con una adecuada evaluación o escala del dolor.<sup>42</sup> Se habla también de analgesia multimodal, para reducir el consumo de opioides; los AINES (anti inflamatorios no esteroideos), paracetamol y nefopam, pueden usarse para mejorar la eficacia analgesica en pacientes críticos. tomando en cuenta las propiedades farmacológicas y los efectos adversos de cada medicamento, e individualizarlos en cada paciente. Por ejemplo, tomar en cuenta la probable lesión renal o hemorragia gastrointestinal con el uso de AINES, o la hipotensión ocasionada por acetaminofén intravenoso, o la depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia que pueden ocurrir con los opiáceos. <sup>43</sup> En el traumatismo craneoencefálico severo, se recomienda mantener al paciente en sedación profunda, usando la escala de agitación y sedación de Richtmon (RASS), los medicamentos utilizados frecuentemente son, benzodiacepinas, propofol o agonistas  $\alpha_2$  centrales, siendo propofol el de elección por el tiempo de vida media (6-8 minutos) y disminuir el consumo metabólico cerebral de oxígeno. <sup>44</sup>

#### TRATAMIENTO CON MANITOL Y SOLUCIÓN SALINA AL 3%

Se menciona como parte del tratamiento para disminuir la presión intracraneal, la administración del manitol y solución salina al 3% (NaCl al 3%), están indicadas como terapia puente solo en ciertas situaciones como: datos de cráneo hipertensivo

(mayor de 22 mmHg) o compresión de masa, con desviación de la línea media > 0.5 mm<sup>45</sup> Pueden administrarse antes o durante procedimientos quirúrgicos por craniectomía, con indicaciones precisas como el hematoma epidural: volumen mayor de 30cc, grosor del hematoma mayor de 15mm. Hematoma subdural con grosor mayor de 10mm. Hemorragia intraparenquimatosa con un volumen mayor de 50 cc o lesiones asociadas a compresión cisternal. <sup>46</sup>

El manitol es un monosacárido, con peso molecular de 183 kilodaltons (kDa), que actúa como agente osmótico, se mantiene todo tiempo a nivel intravascular, sin atravesar la membrana celular o la barrera hematoencefálica, con una vida media de 2.2 a 2.4 horas, tiene un inicio de acción de 15 a 20 minutos, su efecto máximo cerebral a los 30 minutos y su efecto se mantiene de 90 minutos a 6 horas. Existen soluciones al 10 % (osmolalidad de 596 miliosmoles (mOsm)) y al 20 % (osmolalidad de 1192 mOsm/L), disminuye el volumen del líquido intracraneal y a su vez la presión intracraneal<sup>47</sup>, a nivel renal produce una diuresis osmótica, favorece la “reología de los eritrocitos” que se refiere a la disminución del hematocrito y de la viscosidad sanguínea por hemodilución, favoreciendo el flujo sanguíneo tisular y el aporte de oxígeno, expande el volumen intravascular (aumento de la precarga que mejora el gasto cardíaco) y aumenta el FSC, causando vasoconstricción refleja a nivel arteriolar cerebral, lo que reduce el volumen sanguíneo cerebral.<sup>48</sup> La dosis indicada es de 0.5 a 1.4 g/kg, en infusión por al menos 20 minutos para evitar efectos adversos como hipotensión, también se ha asociado a lesión renal aguda, acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar, hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia. <sup>47</sup>

Solución NaCl al 3%, aunque existen al 2, 3, 7.5 y 23.4%, actúa muy parecidamente al manitol, aunque con menos efecto diurético; para disminuir la presión intracraneal ocasiona la salida de agua del tejido nervioso hacia el espacio intravascular, disminuyendo la secreción del líquido cefalorraquídeo, expande el volumen intravascular, logra aumentar la presión arterial media, y a su vez el flujo sanguíneo cerebral; disminuye el edema del eritrocito y del endotelio, disminuye la adhesión de los leucocitos. La dosis se sugiere de 0.1 a 2 ml / kg de peso / hr, con un Na+

escalonado de 145-155 mEq/L, con reducción de la PIC en menos de 72 horas. Tiene efectos adversos referidos como acidosis hiperclorémica, arritmias, hemolisis, mielinolisis pontina y edema pulmonar.<sup>47</sup>

Ambos tratamientos pueden usarse en diferentes situaciones o incluso simultáneamente durante el tratamiento de un solo paciente, dependiendo de los recursos con los que cuente la unidad médica, adecuándose a cada paciente.<sup>49</sup>

## OTROS TRATAMIENTOS

La elevación de la cabecera a 30 °, se menciona por la variación que tiene la presión intracraneal de acuerdo a la posición y de la edad o altura del paciente, en decúbito supino es de 7 a 15mmHg en adultos, de 3-7 mmHg en niños y de hasta 1.5 a 6 en recién nacidos. Al elevar la cabecera a 30° disminuye la presión del líquido cefalorraquídeo hasta 1 mmHg<sup>7</sup>

Sobre el uso de anticomieles en fase temprana, con uso de levetiracetam, difenilhidantoina o uso de benzodiazepinas, continua sin nivel de evidencia, sin embargo, de usarse se considera levetiracetam como primera elección, el uso de antagonistas del receptor de glutamato, agentes anti inflamatorios como metilprednisolona, ciclosporina A, minociclina, terapia con células madre, como terapias que atenúan la neurotoxicidad continúan en estudio.<sup>28</sup>



## JUSTIFICACIÓN

Todos los días se realizan actividades diarias, en las que ocasionalmente somos expuestos a lesiones físicas, traumáticas, como caídas, colisiones vehiculares, vehículos motorizados, lesiones relacionadas con el deporte, abuso, agresión o explosiones por presión, las poblaciones de riesgo más frecuentemente afectadas son de 18-45 años, adulto mayor y los expuestos laboralmente, el instituto mexicano de estadística, geografía e informática registra el traumatismo craneoencefálico como la cuarta causa de mortalidad en el 2015, con una incidencia del 38.8 casos por cada 1000 000 habitantes. El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo involucra daño en el sistema nervioso central, que repercute de forma directa en la mortalidad y secuelas del paciente a corto y largo plazo, determinando valores estrictos para la monitorización del paciente neurocrítico, algunos de ellos métodos invasivos, sin embargo al momento de abordar en primera instancia al paciente en el área de urgencias, podemos obtener resultados de laboratorio, signos vitales y parámetros gasométricos, descritos en la literatura médica, y que han guiado el actuar médico, para estabilización clínica y mantener las metas del paciente neurocrítico como intubación oportuna, acoplamiento del ventilador, manejo de soluciones cristaloides o al medio molar, uso de vasopresores, sedantes, transfusión de hemoderivados

El beneficio que se pretende lograr con esta esta investigación es identificar con qué frecuencia se apegan los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en las primeras 24 horas a las metas del paciente neurocrítico: abreviadas como GOSTH CAP, identificar el parámetro más y menos frecuente que contribuya en lo posible a la mejoría de atención en los pacientes con trauma.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico es una patología frecuente día a día en todo el mundo, afectando a miles de personas, con mayor incidencia en población juvenil y adulta, desde casos leves hasta los más severos, este último con altas repercusiones a nivel neurológico, con deficiencias físicas, cognitivas y conductuales, llevando a una disfunción temporal o permanente, se requiere de un monitoreo estricto constante para evitar lesiones secundarias propias de la fisiopatología para lograr intervenir adecuadamente y ofertar menor daño cerebral, sin embargo no se dispone comúnmente de ultrasonido o métodos invasivos, que corroboren de forma directa alteraciones como hipertensión endocraneal, por lo que es importante profundizar el estudio sobre otros parámetros de vigilancia y metas a cumplir en un paciente neurocrítico, descritos en nemotecnia como GHOST CAP, (glucosa, hemoglobina, oxígeno, sodio, temperatura, confort, presión arterial, dióxido de carbono ) así como instaurar medidas y tratamiento oportuno que nos acerquen a dichos parámetros, con el fin de evitar la producción descontrolada de citoquinas pro inflamatorias y lesiones secundarias.

Por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación

¿En qué frecuencia se apegan las metas GHOST CAP en el paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años ingresados en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo?

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

Identificar la frecuencia de apego a las metas GOSTH CAP del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años ingresados en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar la edad y sexo de los pacientes con TCE severo
- Identificar las comorbilidades de los pacientes con TCE severo
- Identificar las lesiones primarias del traumatismo craneoencefálico severo más frecuentes como los hematomas subdural, epidural, hemorragia subaracnoidea, intraparenquimatosa, fracturas, u otra.
- Valorar en que porcentaje los niveles de glucosa obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje los niveles de hemoglobina obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje los niveles gasométricos PC02 y Sat02 obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje los niveles gasométricos sodio obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje los niveles de temperatura obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje los niveles de tensión arterial media (TAM) obtenidos se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje el nivel de sedación obtenido se apegan a las metas GOSTH CAP
- Valorar en qué porcentaje el nivel de sedación y confort deseado se logró con benzodiazepinas, propofol o dexmedetomidina para apegarse a las metas GOSTH CAP

- Identificar los parámetros de GOSTH CAP en el que más frecuentemente se alcanzó la meta en las primeras 24 horas del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico
- Identificar el número de pacientes con datos de hipertensión intracraneal y/o edema cerebral, de estos en qué porcentaje requirieron manejo quirúrgico
- Registrar el número de pacientes que fueron manejados con tratamiento profiláctico anticomercial

## HIPÓTESIS

**Hipótesis de trabajo:** Los parámetros del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años a su ingreso en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo, se apegan en más del 80% a las metas GHOTS CAP

**Hipótesis nula:** Los parámetros del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años a su ingreso en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo, se apegan en menos del 80% a las metas GHOTS CAP

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **a. UNIVERSO DE TRABAJO**

Se realizó en los expedientes de los pacientes mayores de 18 años ingresados en el área de urgencias, del HGZMF No. 1 del IMSS, Pachuca, Hidalgo, que presentaron traumatismo craneoencefálico severo del 1 de enero 2020 al 31 de diciembre 2022

### **b. LUGAR DONDE SE DESARROLLARÁ EL ESTUDIO**

HGZMF No. 1 del IMSS, Pachuca, Hidalgo en el área de urgencias, del 1 de enero 2020 al 31 de diciembre 2022

### **c. TIPO DE DISEÑO**

Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo

### **d. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Expedientes de pacientes de 18 años o más atendidos en el servicio de urgencias, del 1 de enero 2021 al 31 de diciembre 2022, al HGZMF No. 1 del IMSS, Pachuca, Hidalgo
- Pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo
- Ambos sexos

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes que hayan sido atendidos previamente en otra unidad hospitalaria
- 

#### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes que no cumplan con al menos el 80 % de las variables en estudio

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| VARIABLE           | DEFINICIÓN CONCEPTUAL  | DEFINICIÓN OPERACIONAL   | ESCALA DE MEDICIÓN     | INDICADOR   |
|--------------------|--|--|------------------------|---|
| Edad               | Tiempo que ha pasado desde el nacimiento de un ser vivo, medido en años hasta la fecha                 | Número de años que tiene el paciente en estudio hasta el momento del registro                          | Cuantitativa discreta  | 1) 18-20<br>2) 21-30<br>3) 31-40<br>4) 41-50<br>5) 51-60<br>6) 61-70<br>7) 71-80<br>8) >80  |
| Sexo               | Características biológicas, anatómicas fisiológicas y cromosómicas que distinguen entre hombre y mujer | Características fenotípicas del individuo en estudio   | Cualitativa nominal    | 1) Femenino<br>2) Masculino   |
| Comorbilidad       | Trastorno o enfermedades que ocurren en una misma persona  | Enfermedades o trastornos con las que ya se conocía el paciente en estudio                             | Cualitativa nominal    | 1) Hipertensión arterial<br>2) Diabetes mellitus<br>3) Obesidad<br>4) Otra  |
| Lesiones primarias | Lesiones que ocurren en el momento de la lesión, como resultado directo del impacto traumático         | Lesiones que se presentaron en el momento del traumatismo craneoencefálico en los pacientes en estudio | Cualitativa nominal    | 1) Fracturas<br>2) Hemorragia intraparenquimatosa<br>3) Hemorragia subaracnoidea<br>4) Hematoma epidural<br>5) Hematoma subdural<br>6) Otra |
| Apego a meta       | Concentración de glucosa   | Cantidad de glucosa reportada por  | Cualitativa dicotómica | 1) Si<br>2) No  |

|   |  |  |                        |                |
|---|--|--|------------------------|----------------|
| GHOST CAP de Glicemia                           | libre en sangre dentro de valores normales (80-180 mg/dl)  | laboratorio en el paciente en estudio, a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br><ul style="list-style-type: none"> <li>80-180mg/dl: normoglucemia o meta del neurocrítico</li> </ul>                         |                        |                |
| Apego a meta GHOST CAP de hemoglobina           | Proteína tetrámera que transporta CO <sub>2</sub> Y O <sub>2</sub> , medible en g/dl en valores normales de acuerdo a meta GHOST CAP | Cantidad de hemoglobina reportada por laboratorio en el paciente en estudio, a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br><ul style="list-style-type: none"> <li>7-9 g/dl: meta del neurocrítico</li> </ul>      | Cualitativa dicotómica | 1) Si<br>2) No |
| Apego a meta GHOST CAP de saturación de oxígeno | Nivel en mmHg de oxígeno en la sangre en valores normales de acuerdo a meta GHOST CAP  | mmHg de oxígeno en sangre, reportada por gasometría en el paciente en estudio a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br><ul style="list-style-type: none"> <li>94-97%: normoxemia y meta</li> </ul>           | Cualitativa dicotómica | 1) Si<br>2) No |
| Apego a meta GHOST CAP de dióxido de carbono    | Nivel en mmHg de dióxido de carbono en la sangre de acuerdo a meta GOSTH CAP   | mmHg de Dióxido de carbono (PaCO <sub>2</sub> ) en sangre, reportada por gasometría a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br><ul style="list-style-type: none"> <li>PaCO<sub>2</sub>: 35-45 mmHg:</li> </ul> | Cualitativa dicotómica | 1) Si<br>2) No |



|  |  |  |                        |              |
|--|--|--|------------------------|--------------|
|  |  | Normocapnia y meta   |                        |              |
| Apego a meta GHOST CAP de sodio sérico           | Electrolito sérico, de carga positiva, medido en sangre, de acuerdo a meta GOSTH CAP   | Cifra de sodio sérico reportado en mmol/L por laboratorio en el paciente del estudio, a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br>• 135-155mmol/L: meta permisiva             | Cualitativa dicotómica | 1)Si<br>2)No |
| Apego a meta GHOST CAP de temperatura            | Medición de la temperatura corporal en grados centígrados por encima de los rangos diarios de acuerdo a meta GOSTH CAP   | Nivel térmico reportado en grados centígrados por termómetro axilar en el paciente del estudio, a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br>• 36.5-37.5°C: normotermia y meta | Cualitativa dicotómica | 1)Si<br>2)No |
| Apego a meta GHOST CAP de presión arterial media | Presión sistémica arterial promedio medido en mmHg, obtenida al sumar 2 presiones diastólicas más una sistólica, dividiendo el resultado entre tres, de acuerdo a meta GOSTH CAP | Cifra de la presión promedio arterial medida en mmHg, en el paciente del estudio a su ingreso de acuerdo a la meta GHOST CAP<br><br>➤ 80 -110 mmHg: meta                             | Cualitativa dicotómica | 1)Si<br>2)No |
| Apego a meta                                     | Nivel de sedación y ansiedad que   | Nivel de sedación registrada en  | Cualitativa dicotómica | 1)Si<br>2)No |

|                           |  |   |                     |  |
|---------------------------|--|---|---------------------|--|
| GHOST CAP del confort     | suele medirse con escala: RAAS, de acuerdo a meta GOSTH CAP  | expediente como escala RAAS del paciente del estudio, a su ingreso: de acuerdo a la meta GHOST CAP <ul style="list-style-type: none"> <li>-3 a -4: sedación ideal meta</li> </ul>   |                     |  |
| Tratamiento para sedación | Medicamentos usados para lograr la sedación del paciente, creando estado de calma, relajación, somnolencia y disminuyendo la excitación nerviosa | Medicamentos usados para la sedación del paciente, pudiendo ser con benzodiazepinas, propofol o dexmedetomidina   | Cualitativa nominal | <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Benzodiazepinas</li> <li>2.- Propofol</li> <li>3.- Dexmedetomidina</li> <li>4.- Más de dos de los anteriores</li> </ol> |
| Hipertensión intracraneal | Aumento de la presión intracraneal > 22mmHg  | Datos clínicos de hipertensión intracraneal (midriasis, triada de Cushing) reportada por notas de expediente a su ingreso y dentro de las primeras 24 horas   | Cualitativa nominal | <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Sin datos clínicos de PIC elevada</li> <li>2.-Con datos clínicos de PIC elevada</li> </ol>                                |
| Edema cerebral            | Aumento del volumen cerebral anormal, por aumento de agua en el parénquima cerebral  | Nivel de edema registrado por reporte de tomografía dentro de las primeras 24 horas de ingreso <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Datos de edema cerebral leve</li> <li>2.- Datos de edema cerebral moderado</li> </ol> | Cualitativa ordinal | <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Leve</li> <li>2.- Moderado</li> <li>3.- Grave</li> </ol>  |

|  |   |  |                     |  |
|--|---|--|---------------------|--|
|  |   | 3.- Datos de edema cerebral severo   |                     |  |
| Tratamiento quirúrgico por craneotomía | Cirugía que se usa para liberar las presiones dentro de la bóveda ósea, craneotomía cuando se extrae una parte del hueso o craneotomía donde se hace un pequeño orificio craneal. | Cirugía craneal en pacientes con indicación de edema cerebral o hipertensión intracraneal.   | Cualitativa nominal | <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Craneotomía</li> <li>2.- Craneotomía</li> <li>3.- Sin cirugía</li> </ol>  |
| Profilaxis de crisis convulsivas       | Tratamiento anticomitial en los primeros 7 días con o sin la presencia de crisis convulsivas  | Tratamiento anticomitial registrado en expediente médico dentro de las primeras 24 horas, pudiendo ser con levetiracetam, difenil hidantoína o benzodiazepinas | Cualitativa nominal | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tratamiento con levetiracetam</li> <li>2. Tratamiento con fenitoína</li> <li>3. Tratamiento con benzodiazepinas</li> <li>4. Sin tratamiento</li> </ol> |

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para calcular el tamaño de la muestra, se usó la fórmula de variables infinitas con la fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \alpha^2 P q}{e^2}$$

n: Tamaño de la muestra.

P: Probabilidad de ocurrencia en la población seleccionada.

q: 1- P

Z $\alpha$ : Nivel de confianza, valor Z que para significancia estadística corresponde a ( $\alpha$ ) de 0.05. correspondiente a 1.96

e: error estimado a 0.1, correspondiente al 10%

Sustituyendo valores

$$n = \frac{1.645^2 * 0.50 * 0.50}{0.10^2}$$

$$n = \frac{2.706024 * 0.25}{0.01}$$

$$n = 67$$

Por lo que se obtuvo un total de 67 participantes como ejercicio metodológico, se tomarán en cuenta todos los pacientes mayores de 18 años, con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, ingresados al área de urgencias, en el periodo del 1 de enero 2020 al 31 de diciembre 2022

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

Se solicitó autorización por parte del Comité Local de Investigación y Ética para revisión del estudio, se seleccionaron a los pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, se revisaron los expedientes clínicos físicos en el archivo clínico del HGZ/MF No. 1 y expedientes clínicos electrónicos del Sistema de Información Electrónica del IMSS.

El diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, se definió de acuerdo a la organización mundial de la salud, como Glasgow menor de 8. De cada participante se obtuvieron los parámetros clínicos y de laboratorio, reportes de tomografía y gasometrías, así como las indicaciones médicas y hojas de enfermería a su ingreso en el área de urgencias (para obtener los parámetros de edad, sexo, niveles de glucosa, presión parcial de oxígeno, saturación de oxígeno, temperatura, presión parcial de dióxido de carbono, sodio, presión arterial media, nivel de sedación con escala RASS, uso o no de anticomercial y si requirió o no de tratamiento quirúrgico), para valorar el porcentaje que se tuvo en las metas de tratamiento. Se registraron los egresos por mejoría, defunción o traslado intrahospitalario, independientemente del servicio a cargo de su manejo.

Los datos obtenidos se almacenaron en hojas de recolección de datos y se usó una base de datos digital para su análisis.

## ASPECTOS ÉTICOS

Los procedimientos de esta investigación se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki vigente, siendo la última enmienda en Brasil 2013.

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud

Artículo 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándose sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Clasificación del Riesgo de la Investigación

Con base al Artículo 17, Fracción I, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud sobre la valoración de riesgo, la presente investigación se considera SIN RIESGO.

Declaración de Helsinki

Los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos están normados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, en su última actualización Brasil 2013, el cual ha sido considerado como uno de los documentos más importantes en materia de protección y ética de la investigación en seres humanos, por lo que esta investigación se adhiere a dichos principios, mencionando a continuación aquellos que se relacionan con este estudio.

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables. La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo debe ser aplicado con consideración de todos los otros párrafos pertinentes.

2. Conforme al mandato de la AMM, la Declaración está destinada principalmente a los médicos. La AMM insta a otros involucrados en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

#### Principios generales

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

4. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

8. Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en la investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

12. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la educación, formación y calificaciones científicas y éticas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificada apropiadamente.

14. El médico que combina la investigación médica con la atención médica debe involucrar a sus pacientes en la investigación sólo en la medida en que esto acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

#### Riesgos, Costos y Beneficios

17. Toda investigación médica en seres humanos debe ser precedida de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y los grupos que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o grupos afectados por la enfermedad que se



investiga. Se deben implementar medidas para reducir al mínimo los riesgos. Los riesgos deben ser monitoreados, evaluados y documentados continuamente por el investigador.

#### Requisitos científicos y protocolos de investigación

21. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

#### Privacidad y confidencialidad

24. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal.

#### Consentimiento informado

Al tratarse de un protocolo que únicamente obtiene información de una base de datos, no es necesario el consentimiento informado.

En función de que se realizó una desvinculación de la información clínica, que se analizó en el proyecto de los datos personales de los pacientes incluidos, se garantizó la confidencialidad de los mismos, al no incluirse en el instrumento de recolección de datos, se solicitó al Comité de Ética en Investigación la Excepción de la Carta de Consentimiento Informado.

#### Confidencialidad

Para garantizar la confidencialidad de la información de los participantes, no se incluyeron los datos personales en el instrumento de recolección de datos. Se mantuvo la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad,

asegurando que, si los resultados del estudio se publican, su identidad en la investigación se mantuvo de forma anónima, con resguardo de los instrumentos por el investigador responsable. Se protegió la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándose sólo si los resultados lo requirieron.

Archivo de la información.

La información recabada en los documentos fuente fue de carácter confidencial y para uso exclusivo de los investigadores, fue ordenada, clasificada y archivada bajo la responsabilidad del investigador responsable, durante un periodo de cinco años una vez capturada en una base de datos.

Autorización institucional.

En base al artículo 102 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, el Titular de la institución de salud, con base en los dictámenes de la Comisión de Investigación, decidió la autorización de la realización de las investigaciones propuestas, mediante un oficio de autorización emitido por los comités de la institución se obtuvo la autorización correspondiente para la recolección de la información.

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD RECURSOS Y FINANCIAMIENTO**

- a. Recursos Humanos: se contó con un investigador clínico especialista en medicina interna y unidad de cuidados intensivos, un investigador metodológico especialista en medicina familiar; ambos con amplia experiencia en el tema, y que han participado en otros proyectos de investigación, así como un tesista residente en medicina de urgencias con experiencia en el tema
- b. Recursos Físicos: Infraestructura del HGZMF No. 1
- c. Recursos Materiales: Laptop, impresora, hojas, lápices, plumas, encuestas (mencionar el instrumento), gomas, paquete estadístico. Hojas blancas.
- d. Recursos Financieros: Los gastos generados por la presente investigación fueron cubiertos por los investigadores que participan en la misma.

**FACTIBILIDAD:** La factibilidad del estudio se sustentó por la accesibilidad de los registros en los expedientes clínicos

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| AÑO  | 2022        | 2023        |             |             |             |             |     |     |     |     |
|--|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-----|-----|-----|-----|
| ACTIVIDAD                                    | NOV/<br>DIC | ENE<br>/FEB | MAR/<br>ABR | MAY<br>/JUN | JUL/<br>AGO | SEP/<br>OCT | NOV | DIC | ENE | FEB |
| ELECCIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN            |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA                       |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| REDACCIÓN DE PROTOCOLO                       |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| INGRESO A SIRELCIS                           |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| REALIZACIÓN DE MODIFICACIONES                |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| AUTORIZACIÓN DE PROTOCOLO POR EL CEI Y CLIES |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| CAPTURA DE LA INFORMACIÓN                    |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS           |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| CONCLUSIONES                                 |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |
| RECOLECCIÓN DE FIRMAS                        |             |             |             |             |             |             |     |     |     |     |

## RESULTADOS

Se realizó la revisión de 69 expedientes clínicos de pacientes en quienes se integró el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo a la escala de coma de Glasgow, durante un periodo comprendido entre enero 2020 a diciembre 2022, sin exclusión de pacientes. Se elaboró una base de datos en Excel 2021 y los datos fueron analizados con el software estadístico R revisión 4.2.2, obteniendo los siguientes resultados:

La distribución de la edad entre la población mayor de 18 años, con traumatismo craneoencefálico severo como criterio de inclusión, se obtuvo con una frecuencia de 18-20 años en un 13 % (N=9), de 21-30 años en un 33% (N= 23), de 31-40 años en un 14.5 % (N=10), de los de los 41-50 años en un 13 % (N=9), de 51-60 años en un 14.5 % (N=10), de los 61-70 años en un 10.1 % (N=7) y mayor de 80 años en un 1.4 % (N=1). (Tabla y gráfica 1).

**Tabla 1. Distribución por edad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el HGZ1MF No.1**

|        |             | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | 18-20 años  | 9          | 13.0       | 13.0              | 13.0                 |
|        | 21-30 años  | 23         | 33.3       | 33.3              | 46.4                 |
|        | 31-40 años  | 10         | 14.5       | 14.5              | 60.9                 |
|        | 41- 50 años | 9          | 13         | 13.0              | 73.9                 |
|        | 51-60 años  | 10         | 14.5       | 14.5              | 88.4                 |
|        | 61-70 años  | 7          | 10.1       | 10.1              | 98.6                 |
|        | > 80 años   | 1          | 1.4        | 1.4               | 100.0                |
|        | Total       | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |
| Total  |             | 69         | 100.0      |                   |                      |

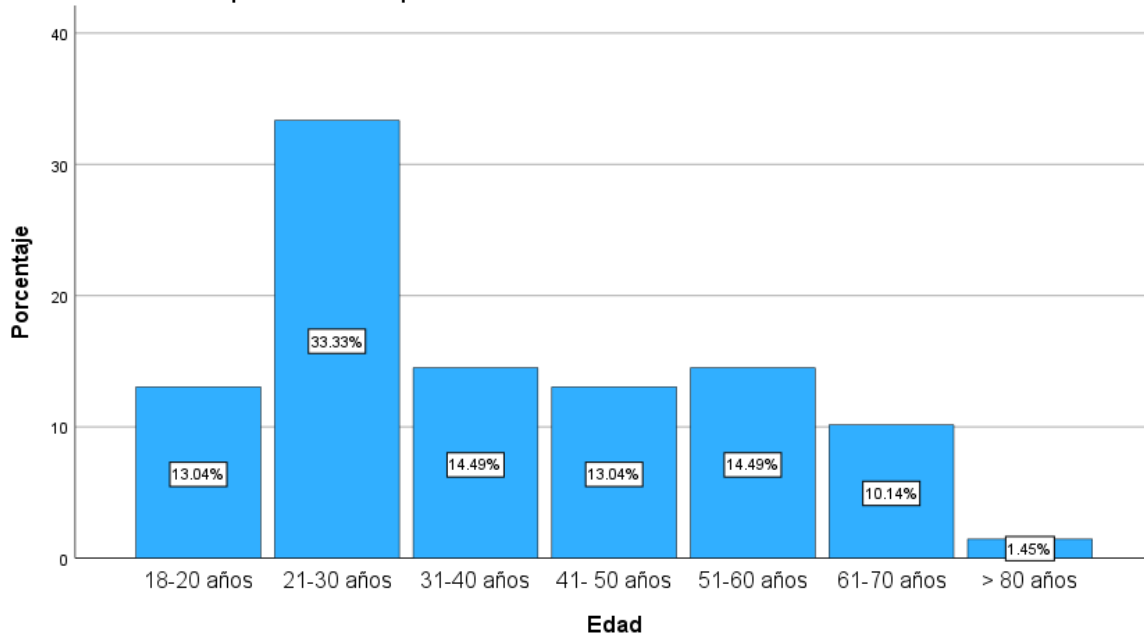
**Tabla 1.1 Medidas de tendencia central por edad, de mayores de 18 años con traumatismo craneoencefálico**

| Edad    |          |      |
|---------|----------|------|
| N       | Válido   | 69   |
|         | Perdidos | 0    |
| Media   |          | 3.20 |
| Mediana |          | 3.00 |
| Moda    |          | 2    |

Se obtuvieron medidas de tendencia central por edad, con una media de 3.2, mediana de 3, moda de 2, un mínimo de 1 y un máximo de 8. Tabla 1.1

|        |   |
|--------|---|
| Mínimo | 1 |
| Máximo | 8 |

**Grafica 1. Distribución por edad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el HGZ1MF No.1**

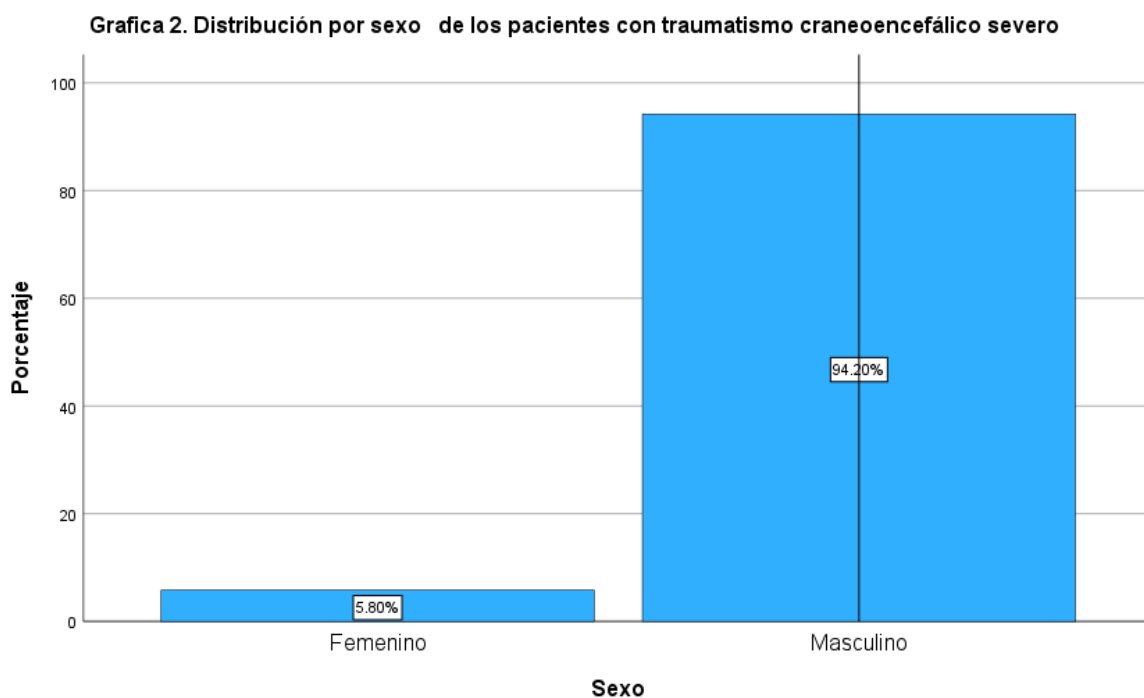


Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

En la siguiente tabla se expone el total del número de pacientes (N=69) con traumatismo craneoencefálico según el sexo, observándose en la población femenina en un 5.8 % (N=4) y en la población masculina en un 94.2 % (N=65) y solo un. (Tabla y gráfica 2).

**Tabla 2. Distribución por sexo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo**

|        |           | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Femenino  | 4          | 5.8        | 5.8               | 5.8                  |
|        | Masculino | 65         | 94.2       | 94.2              | 100.0                |
|        | Total     | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

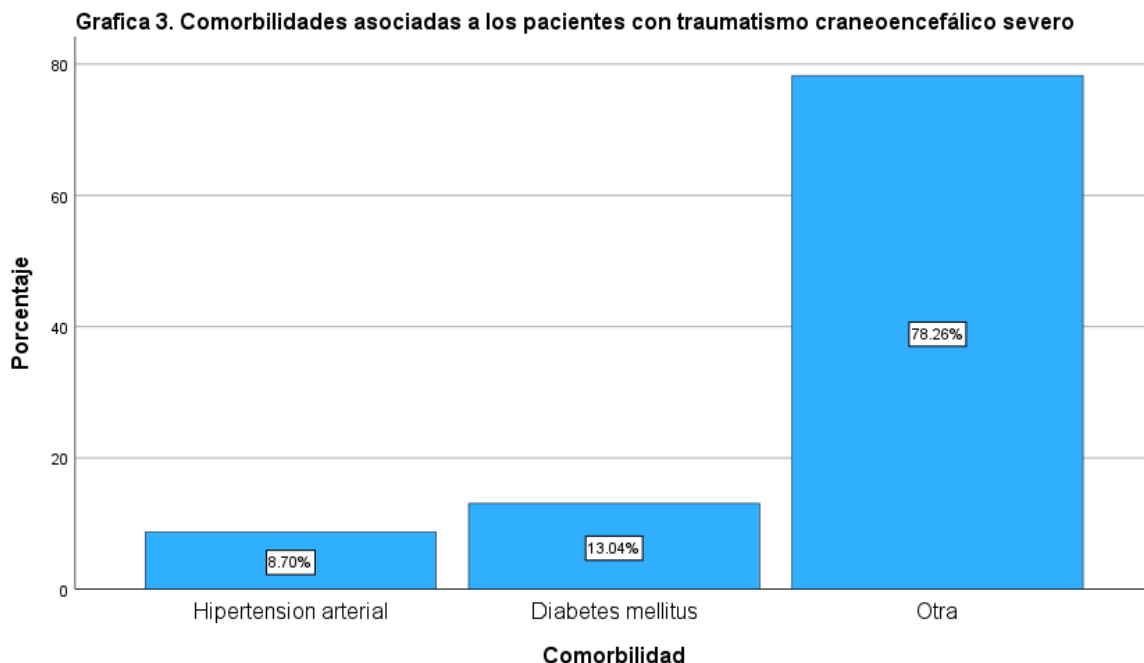


Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

De acuerdo a los resultados obtenidos se observa en la tabla y gráfica 3 la frecuencia de comorbilidades conocidas por el paciente con traumatismo craneoencefálico al momento de su ingreso en el servicio de urgencias en el HGZMF No.1) obteniendo la hipertensión arterial sistémica en un 8.7 % (N=6) la diabetes mellitus en un 13% (N=9) y con otra comorbilidad o incluso sin mención de la misma en un 78.3% (N=54).

**Tabla 3. Comorbilidades asociadas a los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo**

|        |                       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-----------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Hipertensión arterial | 6          | 8.7        | 8.7               | 8.7                  |
|        | Diabetes mellitus     | 9          | 13.0       | 13.0              | 21.7                 |
|        | Otra                  | 54         | 78.3       | 78.3              | 100.0                |
|        | Total                 | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |



Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

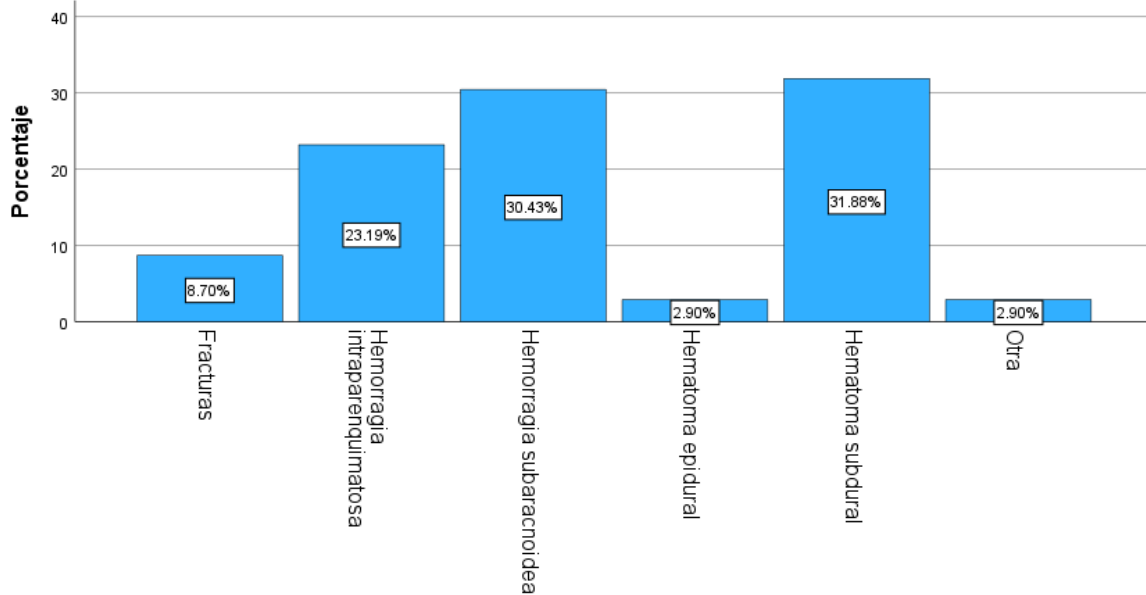
Dentro del estudio realizado se determinaron las lesiones primarias en cada paciente, se registraron las fracturas en un 8.7% (N=6), la hemorragia intraparenquimatosa en un 23.2% (N=16), la hemorragia subaracnoidea en un 30.4% (N=21), el hematoma epidural en un 2.9 % (N=2), el hematoma subdural en un 31.9 % (N=22) y otras lesiones no especificadas en un 2.9 % (N=2). (Tabla y gráfica 4).

**Tabla 4. Lesiones primarias por tomografía en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.**

|                                | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido Fracturas               | 6          | 8.7        | 8.7               | 8.7                  |
| Hemorragia intraparenquimatosa | 16         | 23.2       | 23.2              | 31.9                 |
| Hemorragia subaracnoidea       | 21         | 30.4       | 30.4              | 62.3                 |
| Hematoma epidural              | 2          | 2.9        | 2.9               | 65.2                 |
| Hematoma subdural              | 22         | 31.9       | 31.9              | 97.1                 |
| Otra                           | 2          | 2.9        | 2.9               | 100.0                |
| Total                          | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |



**Grafica 4. Lesiones primarias por tomografía en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo**



**Lesiones primarias en tomografía:**

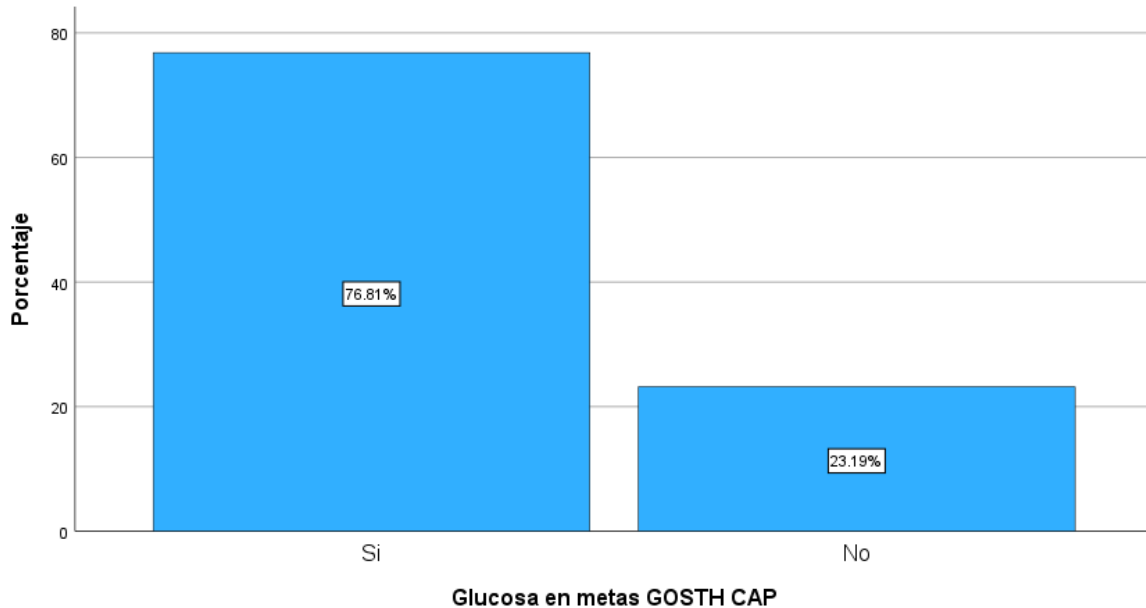
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

Desarrollando la mnemotecnica GOSTH CAP, la tabla y gráfica 5 muestran la frecuencia de los pacientes que alcanzaron registros de glucosa en metas de tratamiento en las primeras 24 horas de su ingreso a urgencias, siendo esta del 76.3 % (N=53) y los pacientes que no se encontraron en metas de tratamiento en un 23.2 % (N=16).

**Tabla 5. Distribución de las metas de glucosa según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 53         | 76.8       | 76.8              | 76.8                 |
|        | No    | 16         | 23.2       | 23.2              | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 5. Distribución de las metas de glucosa según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**



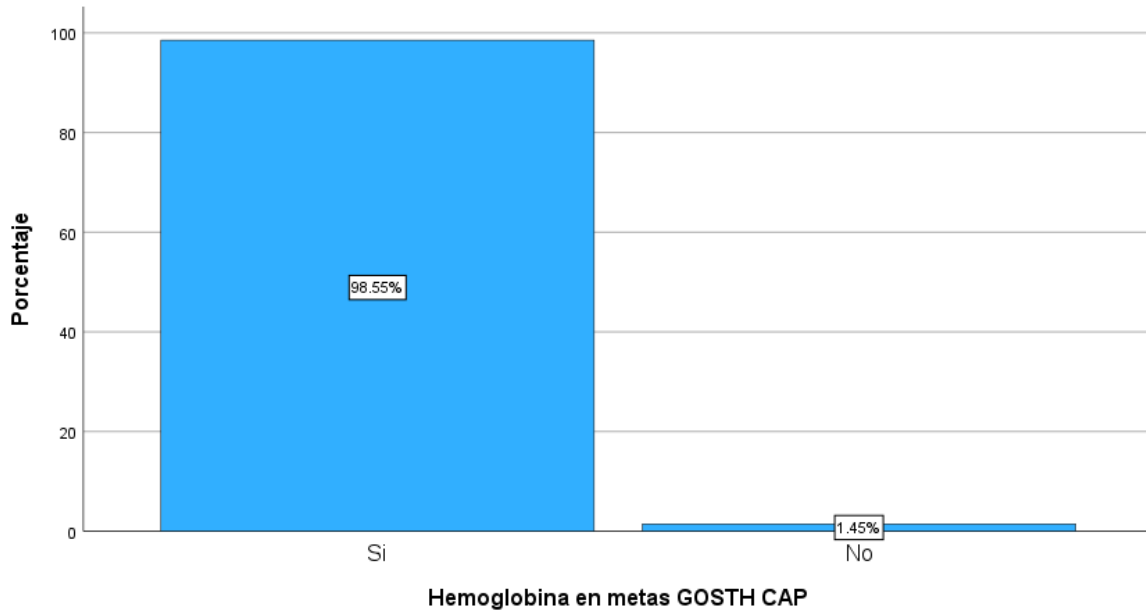
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

En la tabla y gráfica 6 se observan los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, con hemoglobina reportada en metas de tratamiento GOSTH CAP correspondiente al 98 % (N=68), así como fuera de metas de hemoglobina en un 1.4 % (N=1).

**Tabla 6. Distribución de las metas de hemoglobina según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 68         | 98.6       | 98.6              | 98.6                 |
|        | No    | 1          | 1.4        | 1.4               | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 6. Distribución de las metas de hemoglobina según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**



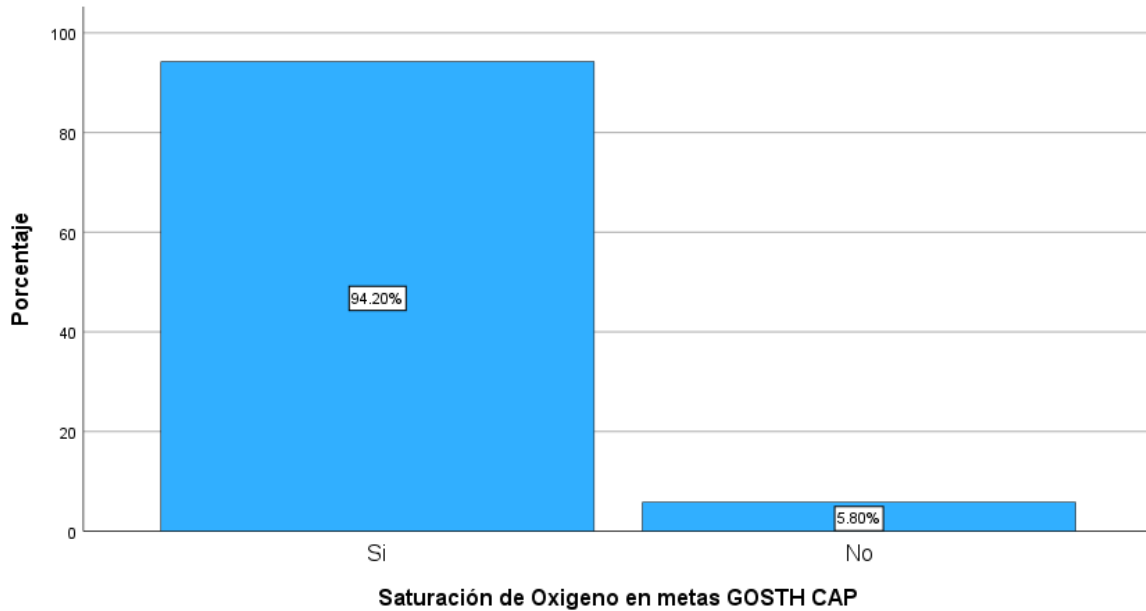
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

Se encontró que, de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, la saturación en metas de tratamiento GOSTH CAP se presentó en la mayor parte de la población en un 94.2% (N =65) y sin cumplir dicha meta en un 5.8 (N= 4). (Tabla y gráfica 7).

**Tabla 7. Distribución de las metas de saturación según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 65         | 94.2       | 94.2              | 94.2                 |
|        | No    | 4          | 5.8        | 5.8               | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 7. Distribución de las metas de saturación según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**



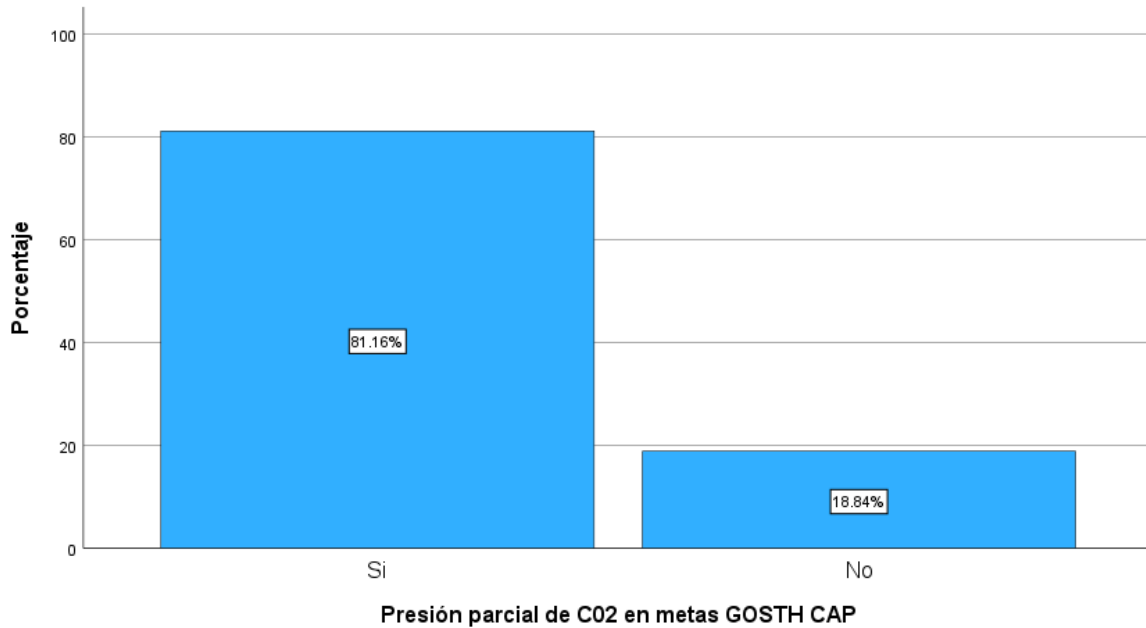
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

En la tabla y gráfica 8 se identificó que la frecuencia de pacientes con traumatismo craneoencefálico que obtuvieron una presión parcial de oxígeno meta inicial fue de 81.2% (N=56) siendo lo contrario en un 18.8% (N=13).

**Tabla 8. Distribución de las metas de presión parcial de PC02 según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 56         | 81.2       | 81.2              | 81.2                 |
|        | No    | 13         | 18.8       | 18.8              | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

Gráfica 8. Distribución de las metas de PCO2, GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico

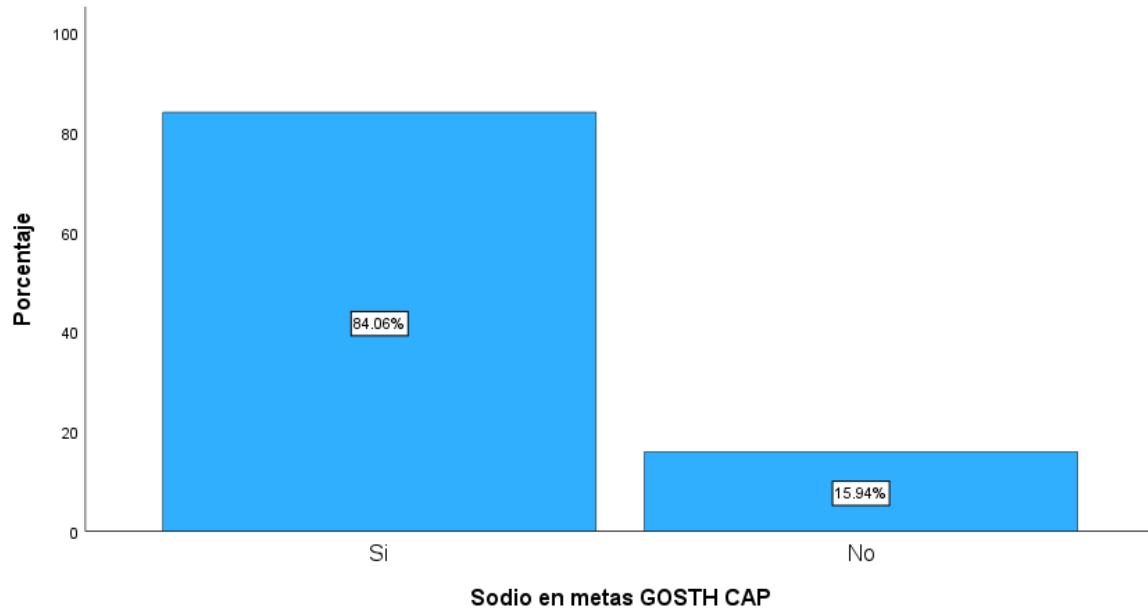


Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo  
 De la población total estudiada con traumatismo craneoencefálico a su ingreso en el servicio de urgencias el 84.1 % (N=84.1) registró estar en meta de tratamiento de los niveles del sodio y el 15.1% (N=11) resultó no estarlo (Tabla y gráfica 9)

Tabla 9. Distribución de las metas de los niveles de sodio según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 58         | 84.1       | 84.1              | 84.1                 |
|        | No    | 11         | 15.9       | 15.9              | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 9. Distribución de las metas de los niveles de sodio según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

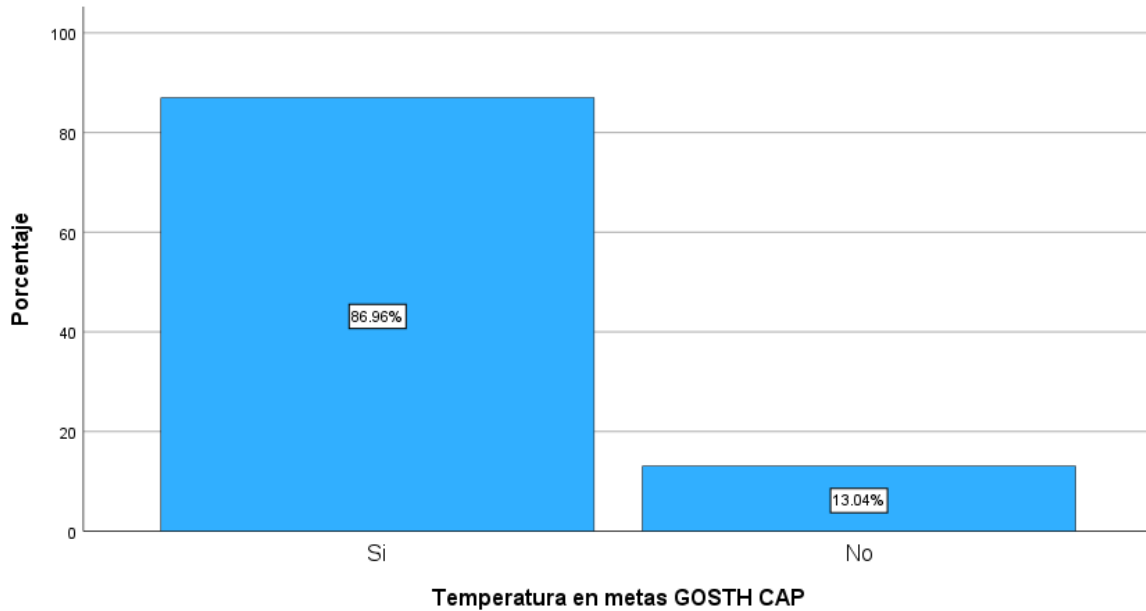


Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo  
 Como se muestra en la tabla y gráfica 10, dentro de los signos vitales, la temperatura en el paciente con trauma craneoencefálico se obtuvo dentro de parámetros meta en un 87% (N=60) y fuera de meta solo en un 13% (N=9)

**Tabla 10. Distribución de las metas de los niveles de temperatura según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 60         | 87.0       | 87.0              | 87.0                 |
|        | No    | 9          | 13.0       | 13.0              | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 10. Distribución de las metas de los niveles de temperatura según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

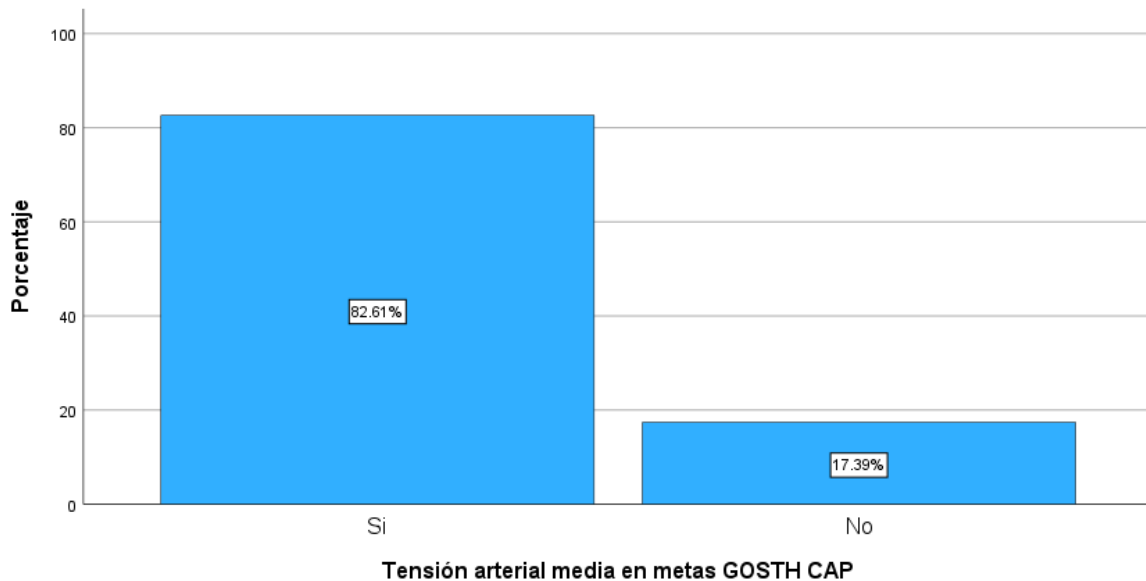


Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo  
 Dentro de los signos vitales en el paciente con trauma craneoencefálico se obtuvo que la tensión arterial media dentro de parámetros meta a su ingreso por el servicio de urgencias dentro de metas GOSTH CAP en un 82.6% (N=57) y fuera de meta en un 17.4% (N=12). (Tabla y gráfica 11)

**Tabla 11. Distribución de las metas de los niveles de tensión arterial media según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 57         | 82.6       | 82.6              | 82.6                 |
|        | No    | 12         | 17.4       | 17.4              | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 11. Distribución de las metas de los niveles de presión arterial media según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**



Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

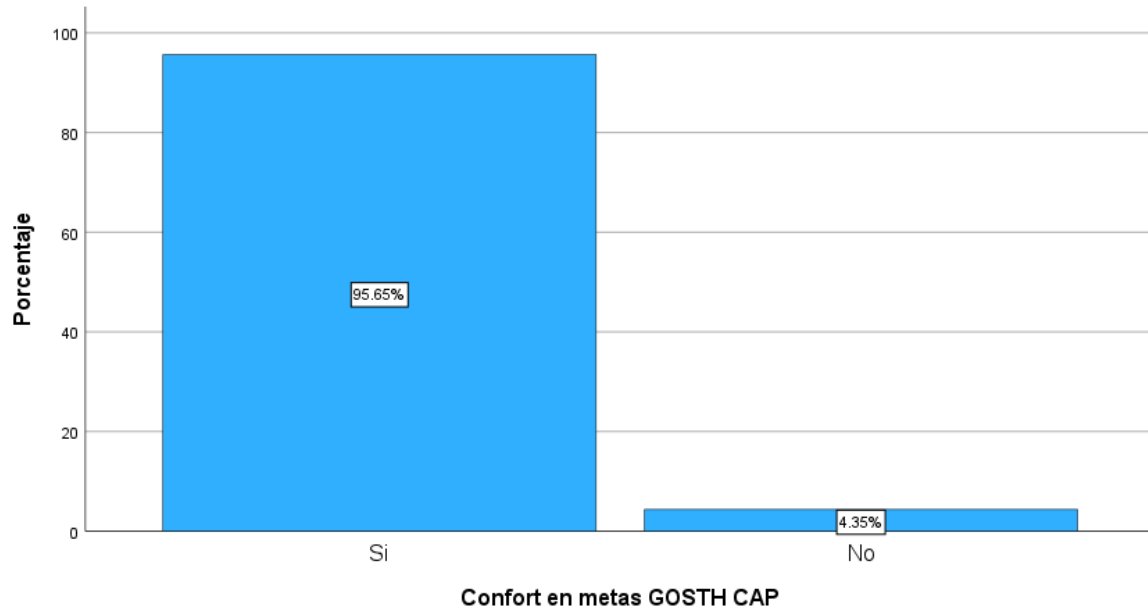
La tabla y gráfica 12 muestran que, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en status de ventilación mecánica, hasta el 95.7 % (N=66) se mantuvo en metas del dolor, sedación y confort, mientras que el 4.3 % (N=3) no logro meta de tratamiento.

**Tabla 12. Distribución de las metas del dolor, sedación y confort, según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**

|        |       | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Si    | 66         | 95.7       | 95.7              | 95.7                 |
|        | No    | 3          | 4.3        | 4.3               | 100.0                |
|        | Total | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |



**Grafica 12. Distribución de las metas del dolor, sedación y confort, según GOSTH CAP, alcanzadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico**



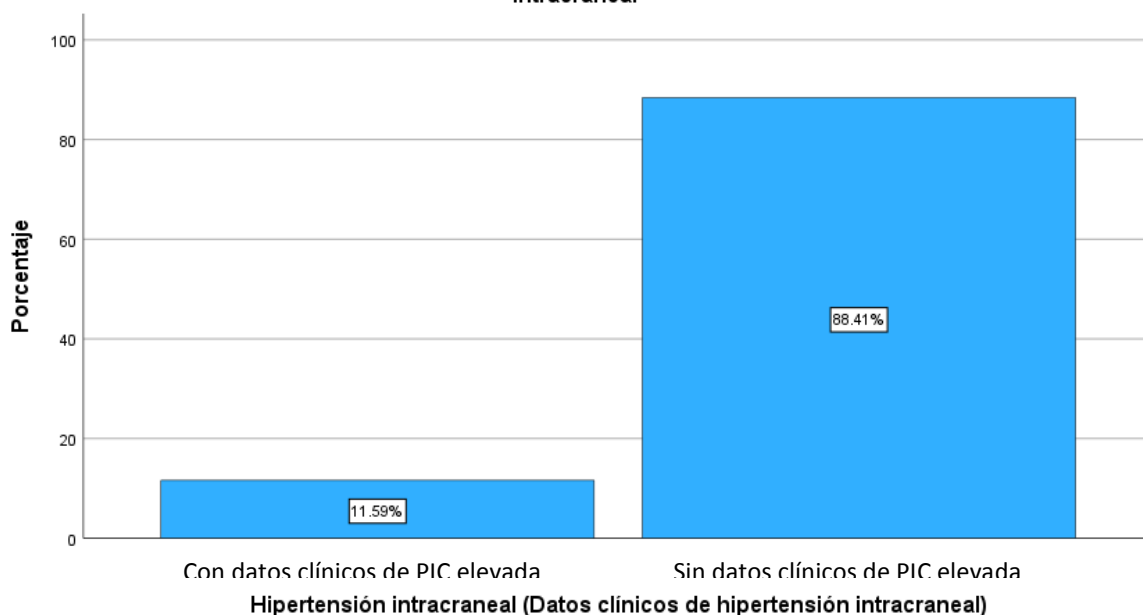
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

De los pacientes estudiados con traumatismo craneoencefálico severo, en el momento de su ingreso por el servicio de urgencias se registraron sin datos clínicos de presión intracraneal elevada en un 88.4% (N= 61) y con datos clínicos de elevación de la presión intracraneal en el 11.6% (N =8). (Tabla y gráfica 13).

**Tabla 13. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y datos clínicos de hipertensión intracraneal**

|        |                                   | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|-----------------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Sin datos clínicos de PIC elevada | 61         | 88.1       | 88.1              | 100.0                |
|        | Con datos clínicos de PIC elevada | 8          | 11.6       | 11.6              | 11.6                 |
|        | Total                             | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Grafica 13. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y datos clínicos de hipertensión intracraneal**



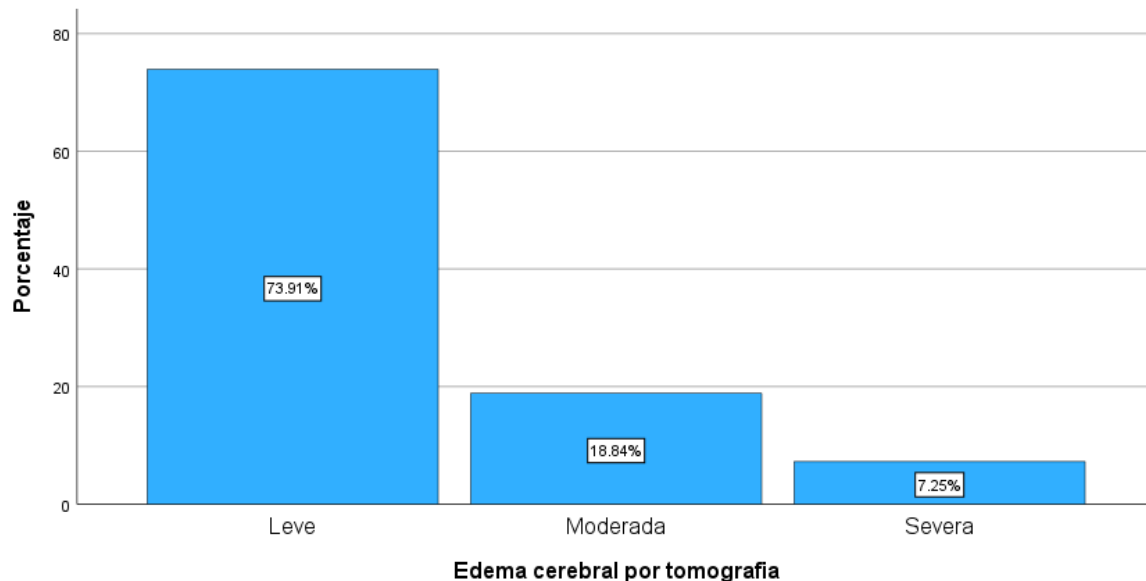
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

En la valoración del paciente con traumatismo craneoencefálico severo se registró el nivel de edema cerebral por tomografía, referido como leve en un 73.9 % (N=51), moderado 18.8 % (N=13) y severo en un 7.2 % (N=5) como se muestra en la tabla y gráfica 14.

**Tabla 14. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y datos de edema cerebral por tomografía**

|        |          | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Leve     | 51         | 73.9       | 73.9              | 73.9                 |
|        | Moderada | 13         | 18.8       | 18.8              | 92.8                 |
|        | Severa   | 5          | 7.2        | 7.2               | 100.0                |
|        | Total    | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Grafica 14. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y datos de edema cerebral por tomografía**



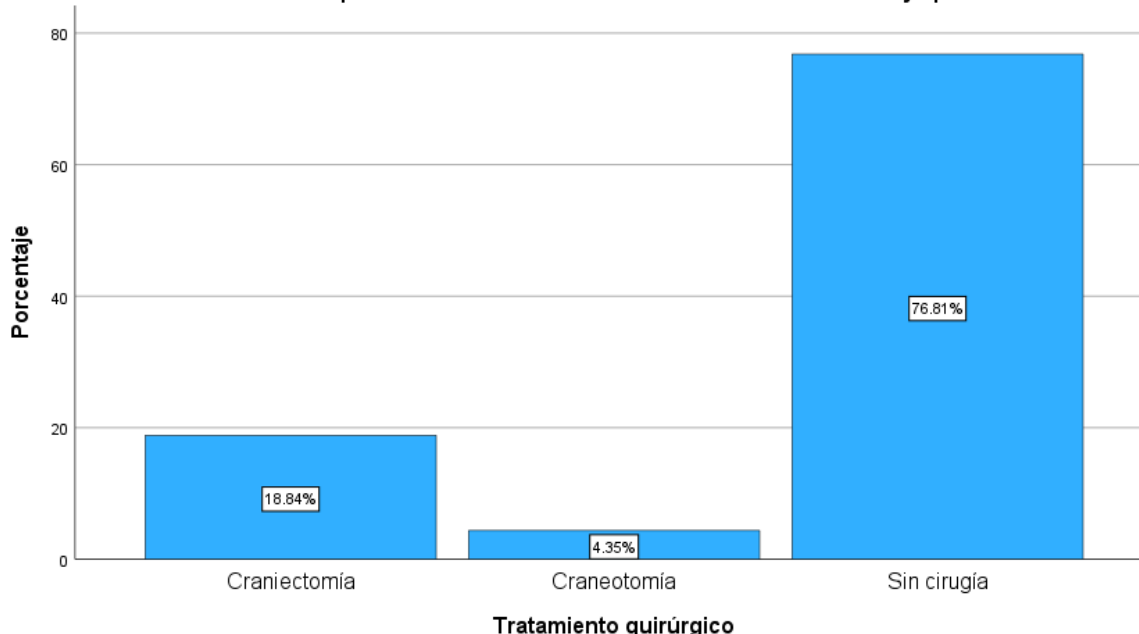
Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

Como parte de los objetivos a cumplir, se buscó identificar el tipo de intervención en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo en las primeras 24 horas de su ingreso a urgencias, encontrando que recibieron tratamiento por craniectomía el 18.8 % (N=13), tratamiento con craneotomía en el 4.3 % (N= 3) y tratamiento conservador o lejos ventana terapéutica en el 76.8 % (N=53). (Tabla y gráfica 15).

**Tabla 15. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y tipo de intervención**

|        |              | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|--------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Craniectomía | 13         | 18.8       | 18.8              | 18.8                 |
|        | Craneotomía  | 3          | 4.3        | 4.3               | 23.2                 |
|        | Sin cirugía  | 53         | 76.8       | 76.8              | 100.0                |
|        | Total        | 69         | 100.0      | 100.0             |                      |

**Gráfica 15. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y tipo de intervención**



Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

En cuanto al último punto a valorar se registró el uso o no del tratamiento profiláctico con anticomieles, encontrando que se dio tratamiento Fenitoína en el 5.8 % (N=4) y no se hizo uso de algún tratamiento anticomieles en el 94.2% (N=65) (Tabla y gráfica16).

**Tabla 16. Profilaxis de crisis convulsivas en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo**

|        |                           | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------|---------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válido | Tratamiento con fenitoína | 4          | 2.4        | 5.8               | 5.8                  |
|        | Sin tratamiento           | 65         | 38.5       | 94.2              | 100.0                |
|        | Total                     | 69         | 40.8       | 100.0             |                      |
| Total  |                           | 69         | 100.0      |                   |                      |

**Grafica 16. Profilaxis de crisis convulsivas en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo**



Fuente: expedientes de archivo clínico del HGZMF1, Pachuca de Soto, Hidalgo

## DISCUSIÓN

Dentro de la realización del presente estudio se determinó la edad y sexo de los pacientes, resultando ser la más frecuente en sexo masculino y en grupo de edad que va de 21-31 años, lo que se relaciona con los datos estadísticos reportados por el instituto mexicano de estadística, geografía e informática, asociadas al ser población laboralmente activa. Se consideraron como variables las comorbilidades de los pacientes, que pudieran interferir en alcanzar las metas del paciente neurocrítico, sin embargo, la mayoría de los pacientes (78.3%) no cursó con alguna comorbilidad asociada. Dentro de las lesiones primarias se encontró el hematoma subdural en un 31.9% y la hemorragia subaracnoidea en un 30.4% de frecuencia, que coincide con los datos estadísticos publicados por Carrillo Esper Raúl en su libro Traumatismo craneoencefálico 2010. Las lesiones primarias menos frecuentes resultaron ser el hematoma epidural en un 2.9% y otras causas probables reportadas en un 2.9% referidos como diagnósticos no definidos por el método de estudio tomográfico (contusiones cerebrales o probable lesión axonal difusa). El tema principal de este proyecto, respecto a la frecuencia en la que se cumplen las metas GOSTH CAP en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo a su ingreso en el área de urgencias, resultaron ser, en orden de frecuencia de mayor apego al menor:

1.- Niveles de hemoglobina, entre 7-9 g/dl, se reportó en parámetros normales hasta en un 98.6 % de la población, lo que se considera a favor por la Association of anemia and transfusions with outcome after subarachnoid hemorrhage. Clin Neurol Neurosurg, 2021; ya que de forma indirecta se relaciona con el suministro de oxígeno cerebral y el estado hemodinámico del paciente.

2.- El confort, manejo del dolor y sedación profunda, valorada con escala RASS, reportada en las notas de evolución, se reportó como meta alcanzada en un 95.7%, sin embargo, no se tomó en cuenta el tipo de sedación usado o del que mayor pudieran beneficiarse los pacientes, como lo menciona Avila Ávila M. en Anestesia para el paciente con traumatismo craneoencefálico, Rev Chil Anest, 2021, sugiriéndose este punto como probable perspectiva de investigación.

3.- Saturación de oxígeno entre 94-97 %: se registró como meta alcanzada en un 94.2 % de nuestra población, siendo una característica importante, para disminuir la isquemia e inflamación cerebral referidos en el manual de procedimientos BOOST-II (Brain Tissue Oxygen Monitoring and Management in Severe Traumatic Brain Injury)

Seguidas de las metas de tratamiento en el traumatismo craneoencefálico severo, que se cumplen en menos del 90 % de la población se registraron:

4.- Temperatura menor de 38°C meta alcanzada en un 87%, lo que indica que sólo el 13 % presentó fiebre como respuesta a la inflamación o de origen neurogénico, sin embargo, basados en Brain temperature influences intracranial pressure and cerebral perfusion pressure after Traumatic Brain Injury: A CENTER-TBI study. Neurocrit Care, donde mencionan que la temperatura cerebral se considera ligeramente más alta que la temperatura central (rectal, oral), se sugiere que la limitante principal de esta variable, fue el tipo de medición usada en el servicio de urgencias (axilar) haciéndola una variable poco valorable.

5.- Niveles de sodio sérico entre 135 y permisivo hasta 155 mEq/L se alcanzó en un 84.1% de la población, presentándose disnatremias en un 15.9%, se considera una variable de relevancia al asociarse con mayor mortalidad (Traumatic brain injury, electrolyte levels, and associated outcomes: A systematic review. J Surg Res, 2023) donde en la hipernatremia se asocia a una mortalidad del 20.6% y la hiponatremia incluso hasta una mortalidad del 45.5%.

6.- La tensión arterial media mayor de 80 mmHg fue alcanzada en un 82.6 % de los 69 pacientes, basados en el consenso de cirujanos de emergencias, donde relacionan la hipotensión con una mortalidad de hasta el 75 %, en nuestra población se obtuvo que solo el 17.4 % del total de pacientes estaba fuera de la meta de tratamiento.

7.- La presión parcial de CO<sub>2</sub> entre 35-45 mmHg de obtuvo en el 81.2 % de la población, y el 18.8% presentó hiper o hipocapnias, convirtiendo esta variable en punto significativo a cumplir, pues se relaciona con mayor edema cerebral y aumento de la PIC en A management algorithm for adult patients with both brain

oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC)

8.- El único parámetro GOSTH CAP con una meta alcanzada menor al 80 % fue el control glicémico entre 80-180 mg/dl, registrado dentro de metas en el 76.8 % de la población y fuera de metas de tratamiento en un 23.2%, basados en el estudio NICE SUGAR, donde las hipoglicemias o hiperglicemias se relacionan con mayor mortalidad, deterioro neurológico, mayor presión intracraneal, mayor necesidad de vasopresores y mayor probabilidad de convulsiones, se convierte en la variable más representativa y que menos se alcanza a cumplir.

Se obtuvo también información sobre la frecuencia de pacientes con datos clínicos de hipertensión intracraneal siendo presente en un 11.6 %, así como edema (en un 10.7% de los 69 pacientes) reportado como moderado (7.7 %) y severo (3%), que pudiera relacionarse con los datos obtenidos de pacientes que requirieron intervención quirúrgica (total de 23.2%). Por último, se menciona el uso de profilaxis con anticomicial, siendo este poco frecuente en un 2.4% y de las opciones farmacológicas solo se registró el uso de fenitoína, lo que concuerda con otras opciones terapéuticas, poco usadas y sin nivel de evidencia según Traumatic brain injuries: Pathophysiology and potential therapeutic targets. 2019.



## CONCLUSIONES.

El traumatismo craneoencefálico severo se relaciona con el 30-40 % de mortalidad en todas las edades, cobra importancia entonces identificar las metas GOSTH CAP mas y menos frecuentemente alcanzadas en el paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico.

Considerando que GHOST CAP se conforma de 8 variables, al haberse logrado una de ellas por debajo del 80%, se rechaza la hipótesis de trabajo y se concluye que los pacientes con traumatismo craneoencefálico a su ingreso en el área de urgencias, no se apegan en más del 80 % a las metas GHOST CAP y se comprueba la hipótesis nula. Cumpliendo con los objetivos de investigación pueden mencionarse las tres metas menos alcanzadas, las cuales fueron: glucosa, PCO<sub>2</sub> y la tensión arterial, que pudieran contribuir posteriormente en la posible mejoría de atención en los pacientes con trauma, cobrando importancia el actuar médico inmediato y tratamiento del paciente en las primeras 24 horas.

Respecto al objetivo logrado de medir la frecuencia de comorbilidades en estos pacientes no tuvo relevancia al no asociarse con el número de pacientes en los que no se logran metas de tratamiento glicémico.

Se logró el objetivo de identificar el número total de pacientes con datos de edema leve (73.9%) y su relación con la frecuencia en que se brinda un tratamiento conservador (76.8%) no especificado, así como el número total de pacientes con edema cerebral importante (26%) o datos clínicos de hipertensión intracraneal (11.6%) y su relación el número de pacientes que se intervinieron quirúrgicamente (23.1%)

De las otras opciones terapéuticas y como objetivo logrado, se identificó el uso de tratamiento anticomial, aunque en menor frecuencia (5.8%) y probablemente asociado a la falta de evidencia científica.

Se observó que pese a ser una muestra pequeña, prevalecieron algunos datos estadísticos de frecuencia reportada en la literatura como la edad, sexo y lesiones primarias; sin embargo, el estudio presenta diversas limitantes no se concluye que los datos encontrados en este proyecto de investigación se traslapen en la misma proporción o de forma generalizada.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol* [Internet]. 2017;16(12):987–1048. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(17\)30371-x](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(17)30371-x)
- 2.- Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol* [Internet]. 2018;96(4):391–406. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1139/bcb-2016-0160>
- 3.- Fordington S, Manford M. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *J Neurol* [Internet]. 2020;267(10):3105–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-020-09926-w>
- 4.- I.S. Kass, J.E. Cottrell, A.E. Abramowicz, J.Y. Hou, B. Lei; 1 Brain Metabolism, the Pathophysiology of Brain Injury, and Potential Beneficial Agents and Techniques; Cottrell and Patel's Neuroanesthesia; Elsevier; 2017; Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323359443000014?scrollTo=%23hl0000500>
- 5.- Nares-Torices MÁ, González-Martínez A, Martínez-Ayuso FA. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal? *Med Int Mex*. 2018;34(6):881–95.
- 6.- Salasky VR, Chang W-TW. Neurotrauma update. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2023;41(1):19–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.09.014>
- 7.- Carrillo Esper Raúl, Guinto Baltzar Gerardo, Castelazo Arredondo Jose Antonio. Traumatismo craneoencefálico. Editorial Alfil, S.A de S.V, 2010 (página 35-38)
- 8.- Hamdan Suleiman Gamal M.D, Trauma craneoencefálico severo: Parte I, Medcrit, 2005 (107-148)
- 9.- Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology* [Internet]. 2019;145(Pt B):230–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.08.004>

10 Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera JJ, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N y col. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx* 2014;30:584-590.

11.- Rubiano AM, Griswold DP, Jibaja M, Rabinstein AA, Godoy DA. Management of severe traumatic brain injury in regions with limited resources. *Brain Inj* [Internet]. 2021;35(11):1317–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/02699052.2021.1972149>

12.- Trauma, C. O. (2018). *ATLS Advanced Trauma Life Support 10th Edition Student Course Manual*. ACS American College of Surgeons.

13.- Valle Alonso, J., Fonseca del Pozo, F. J., Vaquero Álvarez, M., Lopera Lopera, E., Garcia Segura, M., & García Arévalo, R. (2016). Comparación de la regla canadiense y los criterios de New Orleans en el traumatismo craneal leve en un hospital español. *Medicina Clínica*, 147(12), 523-530. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.07.024>

14.- Sosa Medellin Miguel Ángel, Fernández Mancilla Ruth Karen, Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave; *Medicina interna de Mexico*. Vol 38. Nieto Editores 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v38i2.5301>

15.- Ruiz-Imbert AC, Cascante-Sequeira D. Grayscale values in cone beam computed tomography: Scope and limitations. *Odontos - Int J Dent Sci* [Internet]. 2020;167–77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.2021.45106>

16.- Ricardez Cazares Luis Gerardo, Gonzalez Fernandez Martha Adriana, Dehesa-Lopez Edgar, et, al. Rotterdam vs Marshall; comparación de predictores de desenlace en traumatismo craneoencefálico mediante tomografía computarizada, *Revmeduas*; 2021. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v11.n2.002>

17.- Thelin EP, Nelson DW, Vehviläinen J, Nyström H, Kivisaari R, Siironen J, et al. Evaluation of novel computerized tomography scoring systems in human traumatic brain injury: An observational, multicenter study. *PLoS Med* [Internet].

2017;14(8):e1002368.

Disponible

en:

<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002368>

18.- Brix MK, Westman E, Simmons A, Ringstad GA, Eide PK, Wagner-Larsen K, et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *Eur J Radiol* [Internet]. 2017;95:28–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.07.013>

19 Rasulo FA, Bertuetti R. Transcranial Doppler and optic nerve sonography. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019;33 Suppl 1:S38–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2019.03.040>

20.- Okonkwo, D. O., Shutter, L. A., Moore, C., Temkin, N. R., Puccio, A. M., Madden, C. J., Andaluz, N., Chesnut, R. M., Bullock, M. R., Grant, G. A., McGregor, J., Weaver, M., Jallo, J., LeRoux, P. D., Moberg, D., Barber, J., Lazaridis, C., & Diaz-Arrastia, R. R. (2017b). Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase-II. *Critical Care Medicine*, 45(11), 1907-1914. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000002619>

21 .- Vincent J-L, Taccone FS, He X. Harmful effects of hyperoxia in postcardiac arrest, sepsis, traumatic brain injury, or stroke: The importance of individualized oxygen therapy in critically ill patients. *Can Respir J* [Internet]. 2017; 2017:2834956. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/2834956>

22.- Taccone, FS, De Oliveira Manoel, AL, Robba, C. et al. Utilice un “GHOST-CAP” en lesiones cerebrales agudas. *Cuidado crítico* 24 , 89 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2825-7>

23.- Krinsley JS, Chase JG, Gunst J, Martensson J, Schultz MJ, Taccone FS, et al. Continuous glucose monitoring in the ICU: clinical considerations and consensus. *Crit Care* [Internet]. 2017;21(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1784-0>

- 24.- Alhatemi G, Aldiwani H, Alhatemi R, Hussein M, Mahdai S, Seyoum B. Glycemic control in the critically ill: Less is more. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2022;89(4):191–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3949/ccjm.89a.20171>
- 25.- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.s.p.e.n.): Society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.s.p.e.n.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* [Internet]. 2016;40(2):159–211. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0148607115621863>
- 26.- Castella A, Attanasio L, Schuind S, Peluso L, Annoni F, Vincent J-L, et al. Association of anemia and transfusions with outcome after subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2021;206(106676):106676. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106676>
- 27.- Zheng Q, Duan D, Xu J, Wang X, Ge Y, Xiong L, et al. Comparative safety of multiple doses of erythropoietin for the treatment of traumatic brain injury: A systematic review and network meta-analysis. *Front Neurol* [Internet]. 2022;13:998320. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.998320>
- 28.- Ng SY, Lee AYW. Traumatic brain injuries: Pathophysiology and potential therapeutic targets. *Front Cell Neurosci* [Internet]. 2019;13:528. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fncel.2019.00528>
- 29.- Rezoagli E, Petrosino M, Rebora P, Menon DK, Mondello S, Cooper DJ, et al. High arterial oxygen levels and supplemental oxygen administration in traumatic brain injury: insights from CENTER-TBI and OzENTER-TBI. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022;48(12):1709–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-022-06884-x>
- 30.- Häni, L., Ropelato, M.D., Wagner, F. et al. Individualized Brain Tissue Oxygen-Monitoring Probe Placement Helps to Guide Therapy and Optimizes Outcome in

Neurocritical Care. Neurocrit Care 35, 197–209 (2021).  
<https://doi.org/10.1007/s12028-020-01171-3>

31.- Frisvold, S.K., Robba, C. & Guérin, C. What respiratory targets should be recommended in patients with brain injury and respiratory failure?. *Intensive Care Med* 45, 683–686 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05556->

32.- Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M. Hyponatremia in traumatic brain injury: A practical management protocol. *World Neurosurg* [Internet]. 2017;108:529–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2017.09.013>

33.- Harrois, A., Anstey, J.R., van der Jagt, M. et al. Variability in Serum Sodium Concentration and Prognostic Significance in Severe Traumatic Brain Injury: A Multicenter Observational Study. *Neurocrit Care* 34, 899–907 (2021). <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/s12028-020-01118-8>

34.- Suárez-Prieto D, Pérez-Fuentes M, Gutiérrez-Pérez E. Hipernatremia en pacientes con estado crítico por afecciones neurológicas. *Medisur* [revista en Internet]. 2023 [citado 2023 Jun 14]; 21(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5697>

35.- Ngatuvai M, Martinez B, Sauder M, Beeton G, Andrade R, Maka P, et al. Traumatic brain injury, electrolyte levels, and associated outcomes: A systematic review. *J Surg Res* [Internet]. 2023;289:106–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2023.03.029>

36- Bogossian EG, Taccone FS. Fever management in acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2022;28(2):130–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0000000000000918>

37.- Birg T, Ortolano F, Wieggers EJA, Smielewski P, Savchenko Y, Ianosi BA, et al. Brain temperature influences intracranial pressure and cerebral perfusion pressure after Traumatic Brain Injury: A CENTER-TBI study. *Neurocrit Care* [Internet]. 2021;35(3):651–61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-021-01294-1>

- 38.- Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med* [Internet]. 2020;46(5):919–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05900-x>
- 39.- Godoy, D.A., Murillo-Cabezas, F., Suarez, J.I. et al. “THE MANTLE” bundle for minimizing cerebral hypoxia in severe traumatic brain injury. *Crit Care* 27, 13 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04242-3>
- 40.- Soto -Páramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. *Rev Neurol Neurocir Psiquiat*. 2022;50(1):4-15. doi:10.35366/105545.
- 41.- Picetti E, Catena F, Abu-Zidan F, Ansaloni L, Armonda RA, Bala M, et al. Early management of isolated severe traumatic brain injury patients in a hospital without neurosurgical capabilities: a consensus and clinical recommendations of the World Society of Emergency Surgery (WSES). *World J Emerg Surg* [Internet]. 2023;18(1):5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-022-00468-2>
- 42.- John W. Devlin, PharmD, FCCM (Chair), Yoanna Skrobik et al, “Guías de práctica clínica para la prevención y el manejo del dolor, la agitación/sedación, el delirio, la inmovilidad y la interrupción del sueño” de 2018 (PADIS) 2018
43. Seo Y, Lee H-J, Ha EJ, Ha TS. 2021 KSCCM clinical practice guidelines for pain, agitation, delirium, immobility, and sleep disturbance in the intensive care unit. *Acute Crit Care* [Internet]. 2022;37(1):1–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4266/acc.2022.00094>
- 44.- Ávila Ávila M. Anestesia para el paciente con traumatismo encéfalo craneano. *Rev Chil Anest* [Internet]. 2021;50(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25237/revchilanestv50n01-07>
- 45.- Equimolar doses of hypertonic agents (saline or mannitol) in the treatment of intracranial hypertension after severe traumatic brain injury: Erratum. *Medicine*

(Baltimore) [Internet]. 2021;100(20):e25953. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000025953>

46.- Alfredo Cabrera Rayo, Óscar Martínez Olazo; Traumatismo craneoencefálico severo. Revista de la asociación de mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XXIII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2009 pp 94-101

47.- Llorente G, Niño de Mejía MC. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. Colomb J Anesthesiol [Internet]. 2015;43:29–39. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.07.010>

48.- Leonardo Julio Feldman, Javier Alberto Diez, et al. Efectos hemorreológicos de los glóbulos rojos y sus implicancias en la salud Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, vol. 55, núm. 2, pp. 137-150, 2021 disponible en  
<https://www.redalyc.org/journal/535/53567968003/html/>

49.- Patil, H., & Gupta, R. (2019). A comparative study of bolus dose of hypertonic saline, mannitol, and mannitol plus glycerol combination in patients with severe traumatic brain injury. World Neurosurgery, 125, e221–e228.  
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.051>



## ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

««Apego a metas GHOST CAP del paciente neurocrítico por traumatismo craneoencefálico severo, en población mayor de 18 años ingresados en el servicio de urgencias, enero 2020 – diciembre 2022; en el HGZMF1 Pachuca Hidalgo »»

**Folio:** \_\_\_\_\_

**Edad:** \_\_\_\_\_ **Sexo:** \_\_\_\_\_

**Lesiones primarias en tomografía:**  Fractura  Hemorragia subaracnoidea  Hemorragia intraparenquimatosa  Hematoma subdural  Hematoma epidural  Otro \_\_\_\_\_

**Comorbilidad asociada:** \_\_\_\_\_

| Parámetro   | Al ingreso   |
|---|--|
| Glucosa en metas GOSTH CAP                            | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Hemoglobina en metas GOSTH CAP                        | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Saturación de Oxígeno en metas GOSTH CAP              | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Presión parcial de CO <sub>2</sub> en metas GOSTH CAP | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Sodio en metas GOSTH CAP                              | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Temperatura en metas GOSTH CAP                        | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Tensión arterial media en metas GOSTH CAP             | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Confort en metas GOSTH CAP                            | <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Hipertensión intracraneal                             | Datos clínicos de hipertensión intracraneal <input type="checkbox"/> SI<br><input type="checkbox"/> NO   |
| Edema cerebral  | <input type="checkbox"/> Edema cerebral leve<br><input type="checkbox"/> Edema cerebral moderado<br><input type="checkbox"/> Edema cerebral severo |
| Tratamiento quirúrgico                                | <input type="checkbox"/> SI ¿Cuál? _____<br><input type="checkbox"/> NO  |
| Tratamiento anticomicial                              | <input type="checkbox"/> SI ¿Cuál? _____<br><input type="checkbox"/> NO  |