



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA**

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN

PEDIATRÍA

TITULO

**EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA TERAPIA HIPEROSMOLAR EN EL
MANEJO DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA SECUNDARIA A
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN EL HOSPITAL PARA EL
NIÑO POBLANO**

PRESENTA

JORGE HUMBERTO RUIZ CORDERO

ASESOR EXPERTO

DRA. CLARA ELENA SOTO ZURITA

ASESOR METODOLÓGICO

DR. FROYLÁN EDUARDO HERNÁNDEZ LARA GONZÁLEZ

DICIEMBRE 2023

ÍNDICE

1.	ANTECEDENTES.....	3
1.1	ANTECEDENTES GENERALES.....	3
1.2	ANTECEDENTES ESPECIFICOS	12
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3.	PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	13
4.	JUSTIFICACION	13
5.	OBJETIVOS.....	13
5.1	GENERALES.....	13
5.2	ESPECIFICOS	13
6.	MATERIAL Y METODOS	14
6.1	TIPO DEL ESTUDIO	14
6.2	DISEÑO DEL ESTUDIO	14
6.3	POBLACION BASE.....	14
6.4	POBLACION DE ESTUDIO	14
6.5	TAMAÑO DE MUESTRA	14
6.6	MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	14
6.7	UNIDAD DE ANALISIS.....	14
6.8	CRITERIOS DE SELECCIÓN	15
6.8.1	DE INCLUSIÓN	15
6.8.2	DE EXCLUSIÓN.....	15
6.8.3	DE ELIMINACION	15
6.9	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	15
6.10	UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL DEL ESTUDIO.....	18
7.	RECURSOS	19
7.1	RECURSOS HUMANOS	19
7.2	MATERIALES	19
7.3	FINANCIEROS.....	19
7.4	TECNOLOGICOS	19
7.5	ANALISIS ESTADÍSTICO	19
8.	ASPECTOS ÉTICOS	20
9.	RESULTADOS	21
10.	DISCUSIÓN	33
11.	CONCLUSIONES.....	36
12.	BIBLIOGRAFÍA	38

1. ANTECEDENTES

1.1 ANTECEDENTES GENERALES

En la actualidad el traumatismo craneoencefálico (TCE) en la población infantil sigue siendo un problema grave de salud pública a nivel mundial, siendo una de las primeras causas de muerte y discapacidad permanente en pediatría, principalmente en el TCE severo y moderado. El TCE es el componente más devastador del trauma pediátrico y la causa número uno de muerte en estos pacientes. (1,2). El traumatismo craneoencefálico es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o como parte de un politrauma, representa 6% de los accidentes infantiles. (3)

El traumatismo craneoencefálico es la consecuencia de la acción de fuerzas externas principalmente mecánicas, sobre la cabeza, con potencial capacidad de lesión del cráneo y/o de su contenido. (6)

Gran parte de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo mueren antes de llegar a la unidad hospitalaria, y por lo menos, el 90% de las muertes pre hospitalarias relacionadas al trauma involucran al trauma craneoencefálico. (5)

Se estima 1.7 millones de casos/año de traumatismo craneoencefálico de acuerdo al Centro para el Control y la prevención de Enfermedades en Estados Unidos y aproximadamente 500,000 visitas anuales a los servicios de urgencias de pacientes entre los 0 y 14 años. (3) Es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100,000 habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. (3)

A su vez, el TCE se define como toda lesión de compromiso central que puede ser responsable de una o más de las siguientes características; pérdida o disminución del estado de conciencia, amnesia, fractura de cráneo, alteraciones neurológicas y neuropsicológicas, desarrollo de lesiones intracraneales y/o muerte. (2)

Las causas más frecuentes de TCE severo varían dependiendo del grupo etario, por ejemplo, en lactantes menores de 4 años, es debido principalmente a caídas, colisiones de vehículos de motor y a abuso infantil; en pre escolares y escolares generalmente es secundario a su participación en deportes o colisiones de vehículos de motor. En los adolescentes usualmente se debe a colisiones de vehículos de motor, sin embargo, en este grupo de edad, los crímenes violentos y los asaltos son la segunda causa de muerte. (1)

Cerca de un 10 al 15% de los niños hospitalizados por TCE tienen TCE severo; 33 a 50% de estos niños morirán. Los sobrevivientes del TCE severo frecuentemente tendrán secuelas neurológicas que resultan en discapacidad permanente, sin embargo, los niños con TCE leve a moderado sufren distintos grados de discapacidad física, cognitiva y conductual. (1,4)

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow para lactantes y niños

	PUNTUACIÓN >1 AÑO		<1 AÑO
APERTURA OCULAR	4	Espontánea	Espontáneo
	3	A la orden verbal	Al grito
	2	Al dolor	Al dolor
	1	Ninguna	Ninguna
RESPUESTA MOTRIZ	6	Obedece órdenes	Espontánea
	5	Localiza al dolor	Localiza al dolor
	4	Retira al dolor	Retira al dolor
	3	Flexión anormal	Flexión anormal
	2	Extensión anormal	Extensión anormal
	1	Ninguna	Ninguna
RESPUESTA VERBAL	5	Orientada- conversa	Balbucea
	4	Conversa confusa	Llora- consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora persistente
	2	Sonidos raros	Gruñe o se queja
	1	Ninguna	Ninguna

Para clasificar el grado de severidad del traumatismo craneoencefálico existen diversas herramientas y escalas, como la Escala de Coma de Glasgow (GCS: Glasgow Coma Score) que permite la evaluación del nivel de consciencia de manera rigurosa (**Tabla 1**). Pese a sus limitaciones principalmente en menores de 2 años, continúa siendo la escala más utilizada a nivel mundial para categorizar la severidad el TCE en población infantil (2).

Mediante la escala se otorga un puntaje a la respuesta ocular, motora y verbal que presente el paciente, permitiéndonos establecer alteraciones a nivel de consciencia. Las variaciones del nivel de consciencia son el mejor indicador para medir la intensidad del traumatismo y la función cerebral. (7) Un valor de 13 o más puntos indica TCE leve, un valor de 9-12 puntos se clasifica como TCE moderado y un valor de 8 puntos o menor como un TCE severo (**tabla 2**).

Tabla 2. Clasificación y cuadro clínico del TCE

LEVE	MODERADO	SEVERO
<ul style="list-style-type: none"> • GCS 14- 15 puntos • Cefalea leve • Sin pérdida del estado de consciencia 	<ul style="list-style-type: none"> • GCS 9-13 puntos • Pérdida del estado de alerta • Alteraciones de la consciencia • Cefalea intensa • Más de 3 vómitos • Amnesia postraumática • Convulsiones • Sospecha de maltrato infantil • Politraumatizado o trauma facial 	<ul style="list-style-type: none"> • GCS 8 puntos o menos • Focalización • Lesión penetrante en cráneo • Fractura hundida o expuesta • Disminución en puntuación inicial GCS >3 puntos • Déficit neurológico de aparición posterior

Condiciones como uso de sedantes y relajantes musculares, hipotensión, hipoxia, trastornos hidroelectrolíticos, hipotermia e hipoglicemia alteran el estado neurológico y restan fiabilidad a la evaluación de la GCS, por lo que deben ser corregidas antes de establecer el puntaje real del paciente. Es por eso que una categorización de Glasgow posterior a la reanimación inicial es de mayor confiabilidad que al ingreso hospitalario.

Tabla 3. Clasificación tomográfica de Marshall

CATEGORIA	DEFICION
Lesión difusa tipo I (patología no visible)	No hay lesión intracraneal visible en TC*
Lesión difusa tipo II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o: lesión de densidades altas o mixtas <25cc, puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa tipo III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cc
Lesión difusa tipo IV (desviación)	Desviación de la línea media >5mm, sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cc
Masa evacuada (V)	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada
Masa no evacuada (VI)	Lesión de densidad alta o mixta >25cc, que no haya sido evacuada quirúrgicamente
*TC= Tomografía computada	

Dentro de las diversas clasificaciones del traumatismo craneoencefálico se considera una importante que implica estudio de imagen, que es la propuesta por Lawrence Marshall (**tabla 3**), la cual utiliza un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos que tiene un valor predictivo cuando se aplica en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Se clasifica en lesión difusa I, tomografía sin evidencia de patología; lesión difusa II cuando las cisternas están visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o (1) hay lesiones densas presentes, (2) lesión hiperdensa o mixta pero <25 ml o (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente; en la lesión difusa III se observan cisternas comprimidas

o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas >25 ml; lesión difusa IV cuando hay un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 ml; lesión ocupante de espacio evacuable quirúrgicamente V, hiperdensa o mixta y por último lesión ocupante de espacio no evacuable quirúrgicamente VI, hiperdensa o mixta mayor a 25 ml. (3,4)

Otros parámetros que no se encuentran incluidos en esta clasificación, pero son de suma importancia como predictores de mala evolución, son la presencia de hemorragia subaracnoidea postraumática, hemorragia interventricular (asociada a lesión axonal difusa) y hematoma epidural son incluidos en otra clasificación de hallazgos tomográficos: Rotterdam Score System (**tabla 4**). (4)

Tabla 4. Componentes de Rotterdam Scoring System

	PUNTAJE	DEFINICION
CISTERNAS BASALES	0	Normal
	1	Comprimida
	2	Ausente
LINEA MEDIA	0	< 5mm
	1	> 5mm
HEMATOMA EPIDURAL	0	Presente
	1	Ausente
HAS/ HIV	0	Ausente
	1	Presente
HAS: hemorragia subaracnoidea/ HIV: hemorragia intraventricular		

Las particularidades anatómicas y fisiológicas en el paciente pediátrico convierten al TCE en una condición fisiopatológicamente distinta comparada con el resto de la población general, dado la existencia de algunas particularidades anatómicas en población infantil, tales como la presencia de una mayor área de superficie craneal respecto a su cuerpo, musculatura cervical más débil, componente óseo más delgado y friable, mayor contenido de agua y menor contenido de mielina, convierten al paciente pediátrico en un individuo con mayor

predisposición al efecto de lesiones rotacionales y a los mecanismos de aceleración- desaceleración razón por la cual es mucho más frecuente encontrar un patrón de lesión axonal difusa y edema agudo cerebral en población infantil comparado con el adulto. Las consecuencias del TCE en el paciente pediátrico son más complejas y la probabilidad del desarrollo de secuelas permanentes esta inversamente relacionada con la edad del paciente. (2,4)

Secundario al traumatismo se pueden presentar lesiones desde fracturas a distintos niveles del cráneo, distintos tipos de hematomas (subdurales, epidurales, intraparenquimatoso), hemorragias subaracnoideas.

La bóveda craneana se comporta como un sistema cerrado en el cual el contenido está dado por el tejido cerebral (80%), sangre (10%), líquido cefalorraquídeo (10%), al existir una lesión traumática, se produce edema el cual incrementa la presión dentro de éste sistema, la respuesta hidrostática inicial es el aumento del drenaje de líquido cefalorraquídeo que es drenado por el aumento de la presión intracraneal, es por eso que uno de los primeros datos de edema cerebral es la disminución del tamaño de las cisternas intracerebrales. Posteriormente la presión desaloja la sangre venosa disminuyendo así la presión. (8)

El edema cerebral ocurre secundario a la hiperemia edema o combinación de ambos, secundario al incremento del contenido de agua en la sustancia blanca. Dentro de los estudios de imagen como hallazgo precoz, podemos encontrar el borramiento de los surcos superficiales y disminución del espacio subaracnoideo en las cisternas de la base (supraselar y perimesencefálica) que incluso y dependiendo de la severidad del mismo puede llevar a colapso del sistema ventricular. Se identifica compresión ventricular y borramiento del patrón de surcos y circunvoluciones. (6,7)

Dentro de la fisiopatología del edema cerebral se presenta de la siguiente manera: inicia con un aumento del flujo sanguíneo cerebral acompañado de vasodilatación. Se puede desarrollar un edema difuso (20 a 30 minutos posteriores) o grave (24- 48 horas postrauma). En condiciones normales el

cerebro es dependiente de oxígeno y glucosa requiriendo aproximadamente un 25% del gasto cardiaco, dando así un flujo sanguíneo de 55 ml/100gr/min. Según distintas causas que lleven a la disminución de dicho flujo, podemos encontrar diferentes consecuencias, siendo así que con flujos en promedio de 30- 35 ml/100gr/min llevaran a acidosis, si se encuentra en 10 ml/100gr/min altera potenciales de tallo cerebral, pero si éste llega a ser menor a 18ml/100gr/min lleva a isquemia cerebral y por debajo de 15ml/100gr/min a daño cerebral el cual es irreversible.

El edema cerebral puede ser de tres tipos:

- 1) Vasogénico: siendo la forma más común, el cual se produce por incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La composición del líquido de edema es similar al plasma. La magnitud de la formación del edema depende del grado de alteración de la barrera hematoencefálica, el tamaño de la lesión y el tiempo de apertura de la barrera. Dependiendo de la diseminación del edema, puede llevar a un efecto de masa local, si hay expansión del tejido edematoso se relacionara con un incremento en la presión intracraneal con la compresión de estructuras subyacentes y llevando así a deterioro céfalo- caudal. En la tomografía podríamos encontrar disminución de la densidad de la sustancia blanca, efecto de masa con compresión ventricular, identaciones del edema en la sustancia gris.
- 2) Citotóxico: relacionado con edema neuronal glial y de células endoteliales. Hay acumulación de sodio intracelular y de agua, la causa más frecuente es por hipoxia. Existe una alteración en la osmoregulación celular que involucra la bomba de ATP Na/K dependiente y alteraciones en el mecanismo de la regulación de calcio. Tomográficamente podríamos encontrar efecto de masa difuso, compresión ventricular bilateral, compromiso de sustancia gris subcortical.
- 3) Intersticial: incremento de la sustancia blanca por hidrocefalia obstructiva con acumulación de líquido periventricular por deficiencia en la absorción.

Debido a que el objetivo de la terapia en el TCE severo, es prevenir la lesión cerebral secundaria, es importante poder contar con una monitorización estrecha del estado ventilatorio y hemodinámico del paciente (con electrocardiograma continuo, pletismografía, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y capnografía) y desde luego de la presión intracraneal.

Los métodos para monitorización de la PIC incluyen catéteres fiberopticos y sistemas de microtransductores, mismos que pueden ser colocados en el espacio subaracnoideo, subdural o epidural, en parénquima cerebral o en el ventrículo. De éstos, los catéteres ventriculares son los más utilizados y los menos caros, ya que no solo permiten la monitorización de la PIC sino que también permiten el drenaje de LCR. El drenaje de LCR puede reducir la PIC y con esto mejorar la PPC. Si bien es cierto que en niños no existen estatutos aún que establezcan cuando colocar un monitor de PIC, se ha considerado en términos generales, colocarlo cuando el paciente tiene un Glasgow menor a 8 o cuando hay evidencia tomográfica de edema cerebral severo y se planea realizar manejo de la PPC. (3)

La hipertensión intracraneal altera la perfusión cerebral, y causa isquemia secundaria. Estos cambios llevan a desarrollar edema cerebral, con el riesgo potencial de una herniación uncal. Una vez que la reanimación inicial se completó, se deben iniciar estrategias neuroprotectoras, dirigidas primariamente al manejo de la HEC (Hipertensión Endocraneana). Estas estrategias incluyen el drenaje del LCR mediante un monitor ventricular si es que éste pudo colocarse, sedación y bloqueo neuromuscular para reducir los estímulos nocivos que pueden incrementar la PIC (succión, agitación del paciente, disincronía con el ventilador); posición neutra de la cabeza (ya que manteniendo la cabeza en la línea media, con una elevación de 20-30°, se facilita el drenaje venoso cerebral y posiblemente el drenaje del LCR), control de la temperatura, administración de barbitúricos (aun controversia!). Y desde luego la terapia osmolar, que actúa creando un gradiente osmótico entre el cerebro y la sangre, este gradiente promueve el paso del exceso de agua del cerebro hacia la sangre. (3,5)

En cuanto a los mecanismos por los cuales se cree que actúan los solutos hipertónicos en la reducción de la PIC, se postulan algunas hipótesis, la primera es que la administración de un soluto hipertónico provocará una reducción en el volumen de las células cerebrales y una reducción de la presión intracraneal. Sin embargo, los datos son contradictorios cuando surge la cuestión de si este efecto osmótico ocurre preferencialmente en las regiones del cerebro no lesionadas o en las lesionadas. La segunda hipótesis planteada es que los solutos hipertónicos inducen expansión del volumen vascular, que condiciona un aumento en la presión arterial media. Si el sistema de autorregulación del flujo cerebral permanece intacto, este incremento en la presión arterial media va a desencadenar vasoconstricción de las arterias cerebrales. La reducción del volumen sanguíneo arterial, explica la reducción de la PIC. Una tercera hipótesis es la reducción del volumen vascular por el sistema de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y finalmente, como cuarta hipótesis, se cree que el efecto osmótico del soluto hipertónico, causa una reducción en el volumen del LCR. (1,8)

La solución salina hipertónica (SSH) incrementa el sodio y la osmolaridad séricos, creando un gradiente osmótico entre el espacio intravascular y el tejido cerebral. El agua difunde pasivamente del espacio intracelular cerebral y del espacio intersticial hacia los capilares, reduciendo el contenido cerebral de agua y la PIC. Además, la SSH mejora el gasto cardíaco e incrementa la perfusión cerebral. Esto ocurre no sólo por la expansión intravascular de volumen, sino también reduciendo la resistencia vascular mediante la disminución del edema en el endotelio vascular de los tejidos dañados. La SSH también normaliza los potenciales de membrana en reposo y los volúmenes celulares, mediante el restablecimiento del balance electrolítico en las células dañadas. Esto sugiere que la SSH en teoría debe beneficiar preferencialmente las áreas dañadas del cerebro. Existe, sin embargo, preocupación por los efectos secundarios probables de la administración de la SSH, y que incluyen hipernatremia, hiperosmolaridad, convulsiones, hipokalemia, acidosis metabólica hiperclorémica, mielinolisis pontina, deshidratación brusca del cerebro asociada a ruptura de vasos con la

resultante hemorragia subaracnoidea o hematoma subdural, insuficiencia cardíaca congestiva, disrupción de la barrera hematoencefálica, coagulopatías e hipertensión intracraneal de rebote.

1.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

- En un estudio realizado en 2019 en el Hospital Pediátrico Legaria en la ciudad de México se encontró una distribución de frecuencia de acuerdo al sexo de 37 % para mujeres y 67% hombres.
- De acuerdo a Carpio Deheza el grupo etario al momento del diagnóstico el mayor número se encontró en: 2-5 años, con un 43.36%, en segundo lugar, el grupo conformado entre 10-15 años con 20,35% y en tercer lugar los grupos formados entre los 6-9 años con el 19%.
- Se ha observado mayor incidencia en los varones, variando entre los diferentes autores entre 2:1 y 3:1.
- Dentro de las complicaciones/alteraciones asociadas más frecuentemente al TCE son: el deterioro cognitivo/amnesia retrograda, el hematoma epidural entre los primeros viéndolo en 27,7% de los casos de TCE moderado-grave (Carpio D.).
- Se recomienda usar la clasificación de Marshall como parte del protocolo en pacientes con TCE severo según Dulato Deza, con el fin de alertar al personal médico sobre hallazgos potencialmente letales y de hipertensión endocraneana.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad el traumatismo craneoencefálico representa un motivo frecuente de ingreso al servicio de urgencias en el hospital para el niño poblano y pese a ello no se tienen evidencias sobre la eficacia de los manejos neurointensivos que se realizan para el tratamiento del TCE severo. Una de las medidas más comúnmente usada en el medio para el manejo del edema cerebral secundario al TCE severo es el uso de las soluciones hipertónicas, sin embargo, no se cuenta con una estandarización en su uso y por consecuencia no es posible evaluar su eficacia en el contexto clínico del paciente.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la eficacia del uso de terapia hiperosmolar en el manejo del traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital para el Niño Poblano?

4. JUSTIFICACION

En el paciente pediátrico con Traumatismo craneoencefálico, el uso de la solución hipertónica aumenta la concentración de sodio y osmolaridad séricos creando un gradiente entre el espacio intravascular y el tejido cerebral que disminuye la presión intracraneana. A pesar de su uso frecuente y el beneficio en su empleo, no existen evaluaciones sobre su eficacia y/o efectos secundarios en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital para el Niño Poblano. Por medio de esta investigación se busca obtener resultados sobre la eficacia de la terapia usada actualmente en dicha institución para posteriormente con los resultados poder iniciar protocolos de investigación para lograr una estandarización en el manejo del TCE severo en niños y así tener mejores resultados que favorezcan a la evolución del paciente, asimismo de manera secundaria reducir costos en cuanto insumos y estancia hospitalaria en un futuro.

5. OBJETIVOS

5.1 GENERALES

Conocer la eficacia de la terapia hiperosmolar de acuerdo a la evolución clínica en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital para el Niño Poblano.

5.2 ESPECIFICOS

- Conocer la distribución de la población de estudio por sexo y grupo etario
- Describir las complicaciones relacionadas a TCE severo de pacientes pediátricos atendidos en el Hospital para el Niño Poblano
- Describir la frecuencia de mortalidad por TCE severo
- Conocer la frecuencia del uso de la terapia hiperosmolar como manejo neurointensivo en paciente con TCE severo.

- Describir la respuesta clínica de los pacientes con el uso de terapia hiperosmolar: presencia de hipertensión endocraneal en relación a estudios de imagen y controles de sodio y osmolaridad séricos.

6. MATERIAL Y METODOS

6.1 TIPO DEL ESTUDIO

Retrospectivo, comparativo, retrolectivo, transversal, homodémico y unicéntrico

6.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Exploratorio

6.3 POBLACION BASE

Pacientes que ingresen al servicio de urgencias y a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con hipertensión Endocraneana secundaria a traumatismo craneoencefálico severo.

6.4 POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes pediátricos con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico severo durante el periodo comprendido y que hayan sido tratados con solución hipertónica como terapia hiperosmolar.

6.5 TAMAÑO DE MUESTRA

- Por el tipo de estudio (descriptivo) no amerita cálculo de tamaño de muestra. Se realizará un muestreo no probabilístico, determinístico, conveniente y limitado por el periodo de estudio.

6.6 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se llevará a cabo la recolección de datos mediante la revisión de los expedientes clínicos tanto físicos como electrónicos de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

6.7 UNIDAD DE ANALISIS

Pacientes pediátricos ingresados en Urgencias y UCIP con Traumatismo craneoencefálico severo.

6.8 CRITERIOS DE SELECCIÓN

6.8.1 DE INCLUSIÓN

- Expedientes de pacientes pediátricos ingresados al servicio de Urgencias y en la UCIP
- De 2 meses de vida hasta 17 años 11 meses
- De cualquier sexo
- Traumatismo craneoencefálico severo por escala de coma de Glasgow
- Uso de terapia hiperosmolar como manejo neurointensivo.
- Estadificación de lesión cerebral con la escala de Lawrence Marshall.

6.8.2 DE EXCLUSIÓN

- Pacientes a los que se les haya iniciado la terapia hiperosmolar con solución hipertónica y que haya sido suspendida antes de las 24 horas de su administración.

6.8.3 DE ELIMINACION

- Expedientes de pacientes que no tengan al menos el 80% de la información suficiente para el análisis de las variables

6.9 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE	VALOR
----------	--------------------------	---------------------------	---------------------	--------------	-------

				MEDICION	
EDAD	Tiempo que ha vivido un ser vivo desde su nacimiento	Número de meses o años que se obtendrá mediante la revisión de la ficha de identificación del paciente	Cuantitativa	Continua	Años
SEXO	Características fenotípicas que caracterizan a hombres y mujeres	Dato que se obtendrá mediante la revisión de la ficha de identificación del paciente	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Mujer Hombre
TIEMPO DE USO DE TERAPIA HIPEROSMOLAR	Duración que se tiene con el uso de terapia hiperosmolar	Número de horas o días de uso de la terapia que se obtendrá mediante la revisión del expediente clínico	Cuantitativa	Continua	Horas
COMPLICACIONES DEL TCE	Eventos adverso que surgen por intervención o	Sucesos adversos registrados que se	Cualitativa	Politómica	

	falta de atención en una región afectada del ser humano	obtendrán mediante la revisión del expediente clínico			
HIPERTENSION ENDOCRANEANA	Elevación sostenida de la presión intracraneal por encima de sus valores normales	Se obtendrá mediante la revisión del expediente clínico a través de la medición Presión Intracraneana (PIC)	Cuantitativa	Continua	Milímetros de mercurio
HIPERNATREMIA	Aumento de la concentración sérica de sodio por encima de sus valores normales	Valores de sodio sérico que se obtendrán mediante la revisión del expediente clínico	Cuantitativa	Continua	Miliequivalentes por litro
OSMOLARIDAD PLASMÁTICA	Concentración molar del conjunto de moléculas osmóticamente activas en un litro de plasma	Valores de Osmolaridad plasmática que se obtendrán mediante la revisión del expediente clínico	Cuantitativa	Continua	Miliosmoles por litro
DEFUNCIÓN	Muerte de una	Se obtendrá	Cualitativa	Dicotómica	Si

	persona	por la nota y/o certificado de defunción			No
EFICACIA	Capacidad de una intervención para producir un efecto deseado o de ir bien para determinada cosa.	Cambios sugestivos de mejoría de hipertensión endocraneal de acuerdo a las imágenes tomográficas, cambios en la osmolaridad basal, sodio sérico basal, medición de vainas del nervio óptico y datos clínicos	Mixta		

6.10 UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL DEL ESTUDIO

Se realizará una revisión de expedientes clínicos del Hospital para Niño Poblano en un periodo comprendido de Enero de 2018 a Diciembre 2020.

7. RECURSOS

7.1 RECURSOS HUMANOS

- **Médico quien realiza el protocolo de estudio:** Dr. Jorge Humberto Ruiz Cordero
- **Director de tesis o asesor experto:** Dra. Clara Elena Soto Zurita
- **Asesor metodológico:** Dr. Froylán Eduardo Hernández Lara González
-

7.2 MATERIALES

- Computadora personal
- Expediente clínico físico
- Hojas de recolección de datos

7.3 FINANCIEROS

- Financiado por los propios recursos del investigador

7.4 TECNOLOGICOS

- Sistema de Información Médico Administrativo (SIIMA)
- Internet

7.5 ANALISIS ESTADÍSTICO

- Se realizó y se tomó una base de datos de Excel para tabular datos y poder realizar un análisis descriptivo de los mismos. Se emplearán medidas de tendencia central y de dispersión.

8. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo al tipo de estudio la recolección de información y datos usados para la investigación fueron obtenidos mediante el expediente clínico, tanto físico como electrónico, por lo que no hubo algún tipo de intervención por parte del investigador y personas participantes en el estudio. Así mismo, no existió algún estímulo económico o conflicto de interés para los participantes en la investigación. La investigación fue realizada de acuerdo a los siguientes aspectos bioéticos:

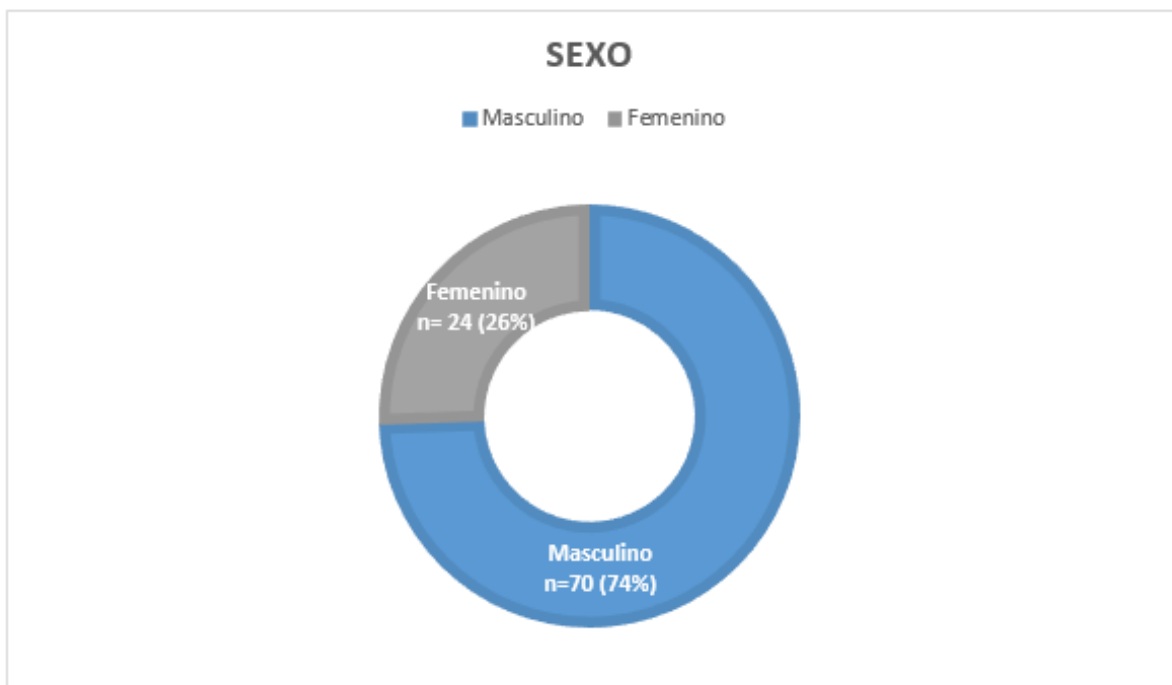
Confidencialidad: Por parte de las personas participantes se garantizó la privacidad de las personas incluidas en el estudio, incluyendo guardando la identidad, datos personales, datos médicos y toda la información obtenida mediante sus expedientes clínicos.

Búsqueda del bien: en el estudio se buscó lograr el máximo beneficio para los pacientes y la institución involucrados, mediante el análisis de los datos obtenidos siguiendo normas para lograrlo, como buscar que el diseño de investigación fuera acertado, la competencia de los investigadores para realizar el estudio y condenar todo acto que cause daño en forma deliberada a las personas (no maleficencia). Helsinki.

9. RESULTADOS

De 124 pacientes que fueron incluidos en el estudio de enero de 2018 a diciembre de 2020 por el diagnóstico de TCE severo, al final del análisis de los datos 30 fueron excluidos por no contar con uso de terapia hiperosmolar a su ingreso o por el uso de terapia hiperosmolar menor a 24 horas por defunción o egreso hospitalario. Así mismo, se encontraron 5 pacientes que no fueron atendidos de manera aguda en hospital y fue dado de alta el diagnóstico en el SIIMA para seguimiento por la consulta externa.

Gráfico 1. Distribución de la población de estudio por sexo.

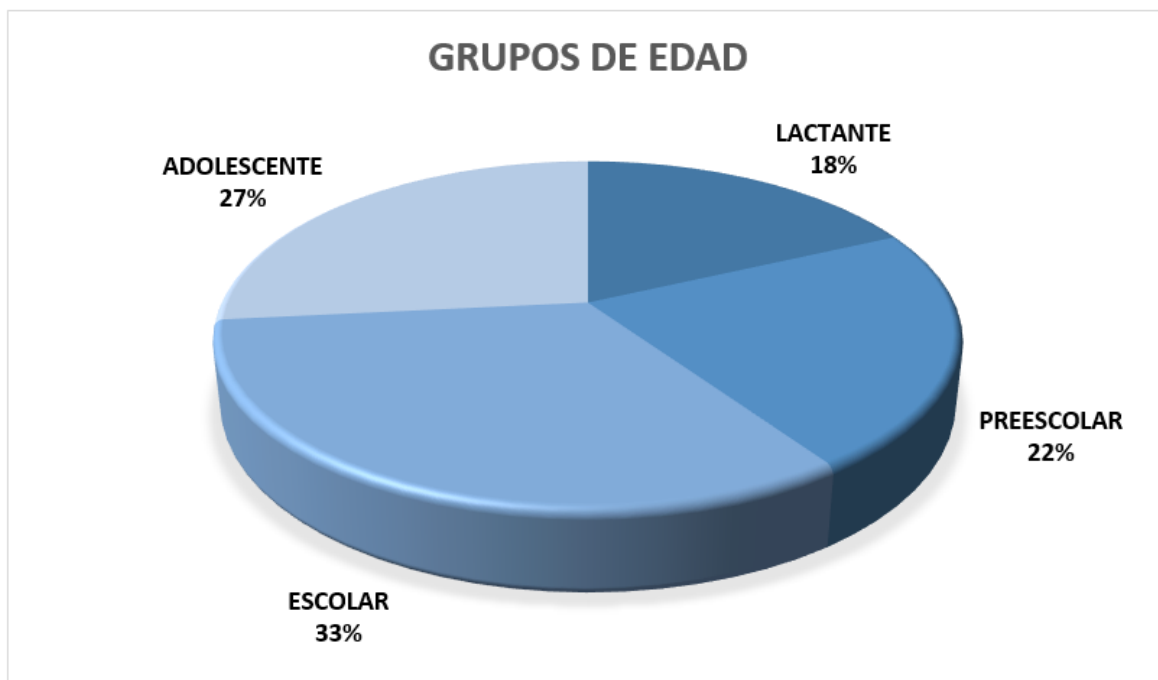


El tamaño de muestra final fue de 94 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales se obtuvo un predominio del sexo masculino, con una relación de 2.9 a 1 en relación con el sexo femenino.

En cuanto a la edad registrada en la base de datos al momento del diagnóstico se encontró un promedio de edad de 7.4 ± 4.8 años, y de acuerdo a sexo un promedio de edad de 8 ± 4.7 años en hombres y 5.8 ± 4.6 años en mujeres.

Por grupos de edad se encontró mayor incidencia en la etapa escolar con 31 pacientes que corresponden al 33% de la muestra. El menor grupo afectado fue el de lactantes con 17 casos que representan el 18%.

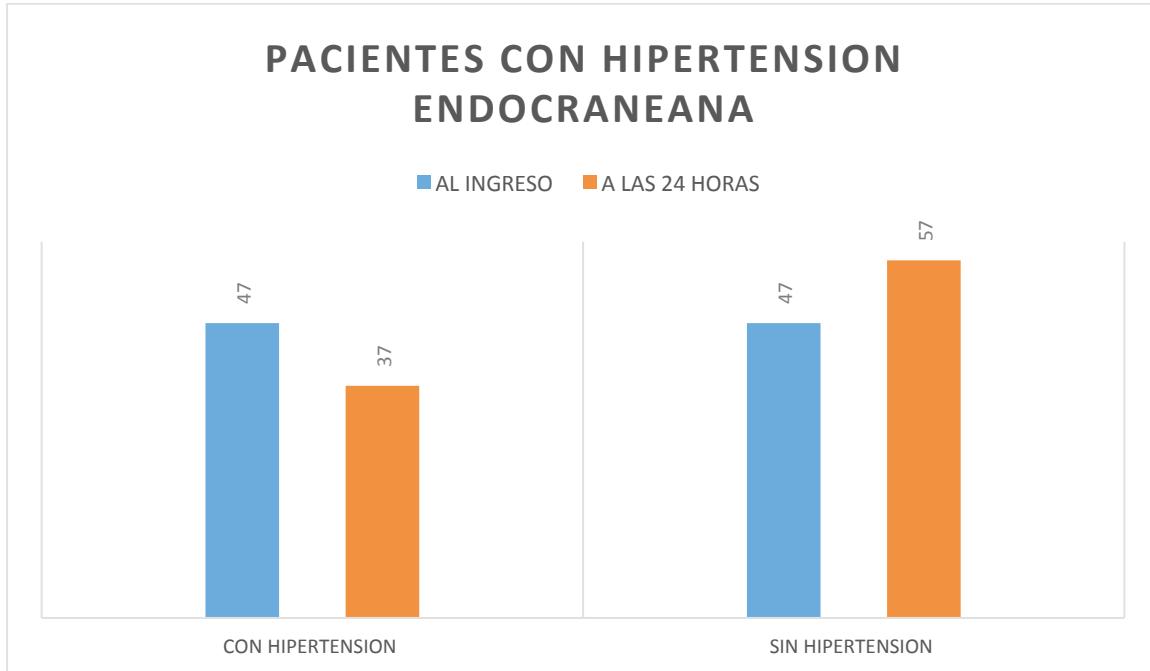
Gráfico 2. Distribución por grupo etario.



COMPLICACIONES

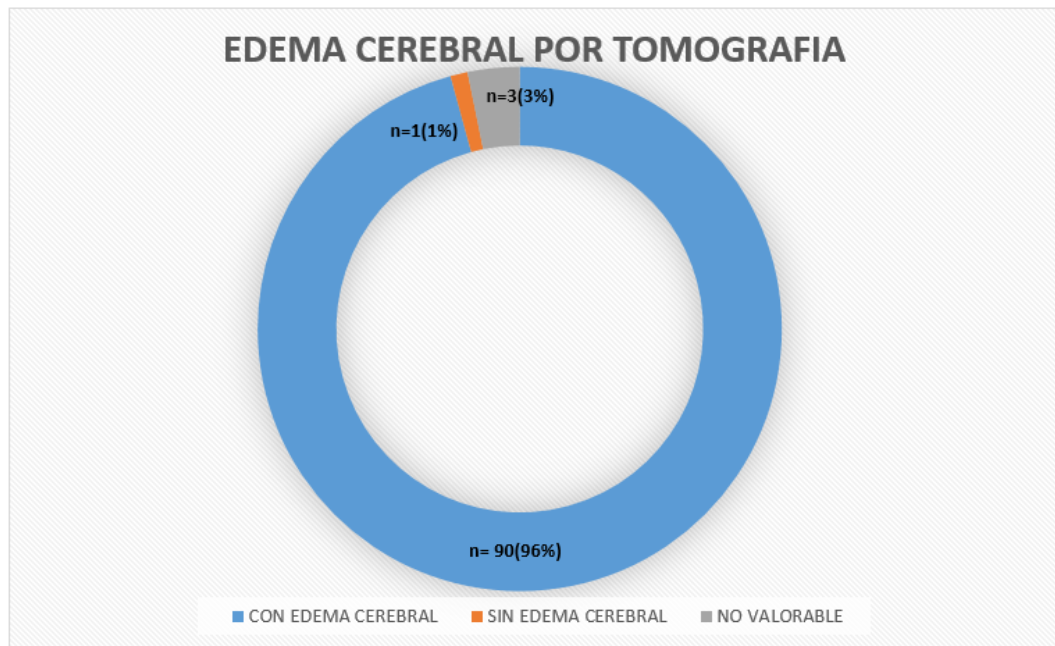
Hipertensión endocraneal: Al realizar la revisión de las notas de ingreso y evolución se consideraron aspectos plasmados en las mismas para determinar si el paciente a su llegada al servicio de urgencias cursaba con datos de hipertensión endocraneal, tales como: los signos vitales reportados (triada de Cushing), exploración física con datos de herniación cerebral, medición de las vainas del nervio óptico o hallazgos tomográficos sugestivos de hipertensión endocraneal. Así mismo, se consideraron dichos criterios para valorar datos de hipertensión endocraneal a las 24 horas de establecido el manejo con terapia hiperosmolar.

Gráfico 3. Incidencia de hipertensión endocraneana



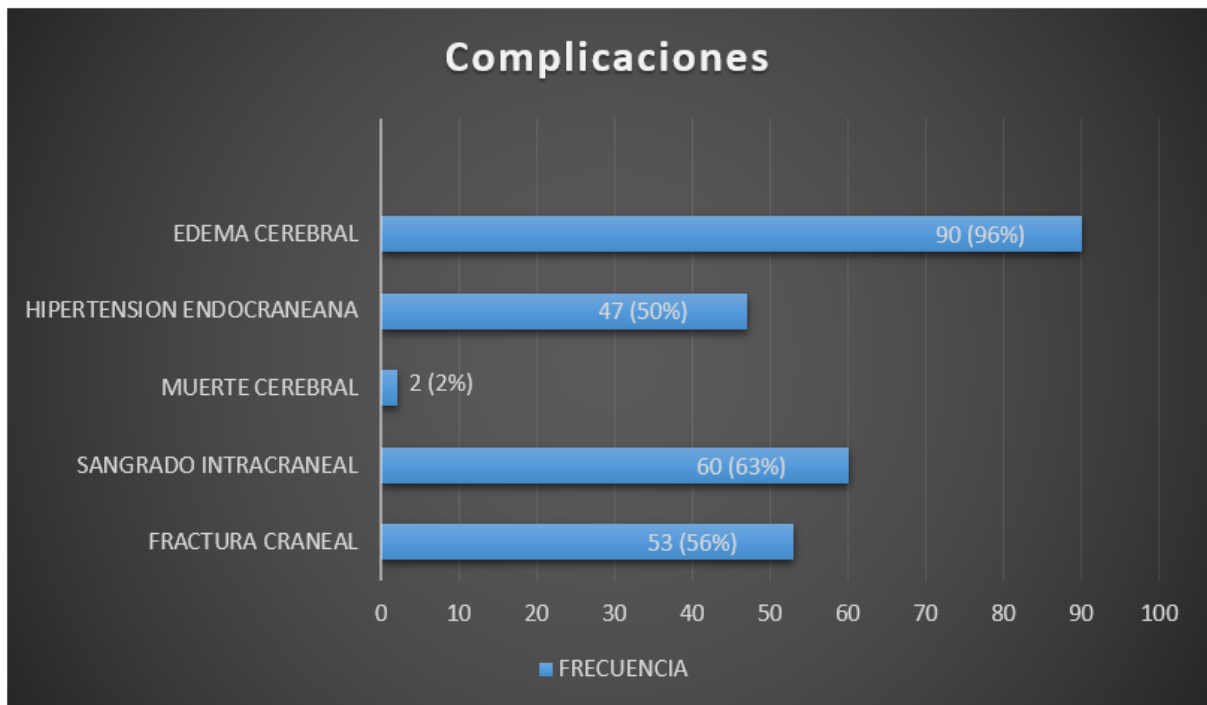
Edema cerebral: De los 94 pacientes estudiados 3 de ellos no cuentan con registro en el SIIMA de haberse realizado Tomografía de cráneo, en las notas se refiere que acudieron al hospital con estudio tomográfico realizado de manera pre hospitalaria por lo que no fue posible valorar si existía edema cerebral a su ingreso. Se evidenció que el 96% (90 casos) de los pacientes a su ingreso presentaban algún grado de edema cerebral y como ya fue comentado previamente el 50% de ellos presentaban datos de hipertensión endocraneal asociada. Solamente 1 paciente no presentó edema cerebral a su ingreso corroborado por tomografía.

Gráfico 4. Incidencia de edema cerebral



Se incluyeron los diagnósticos asociados como complicaciones secundarias al traumatismo craneoencefálico, considerando dentro de ellos la fractura de cráneo, hemorragia o hematoma intracraneal y muerte cerebral.

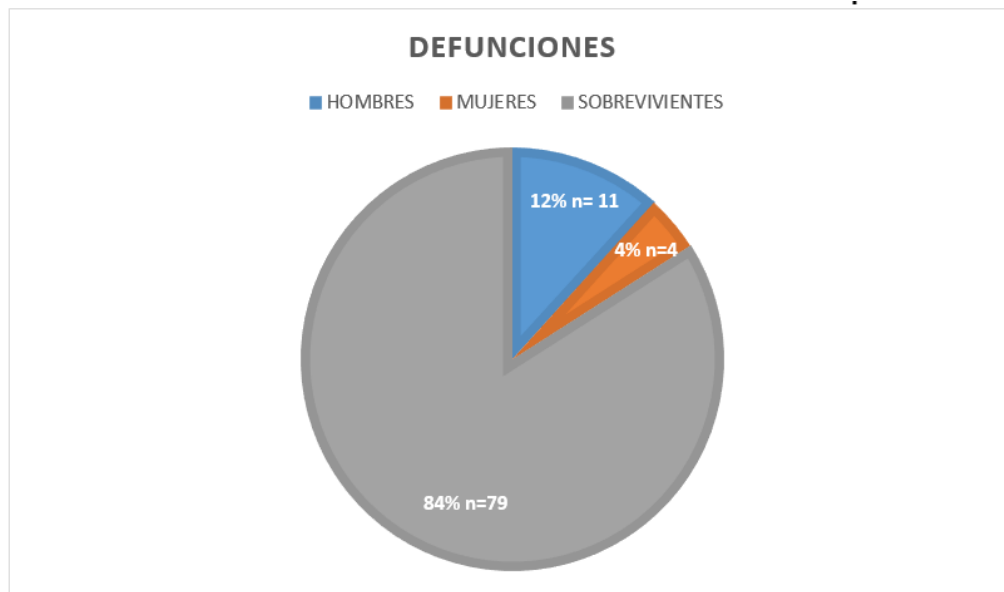
Gráfico 5. Incidencia de complicaciones



MORTALIDAD

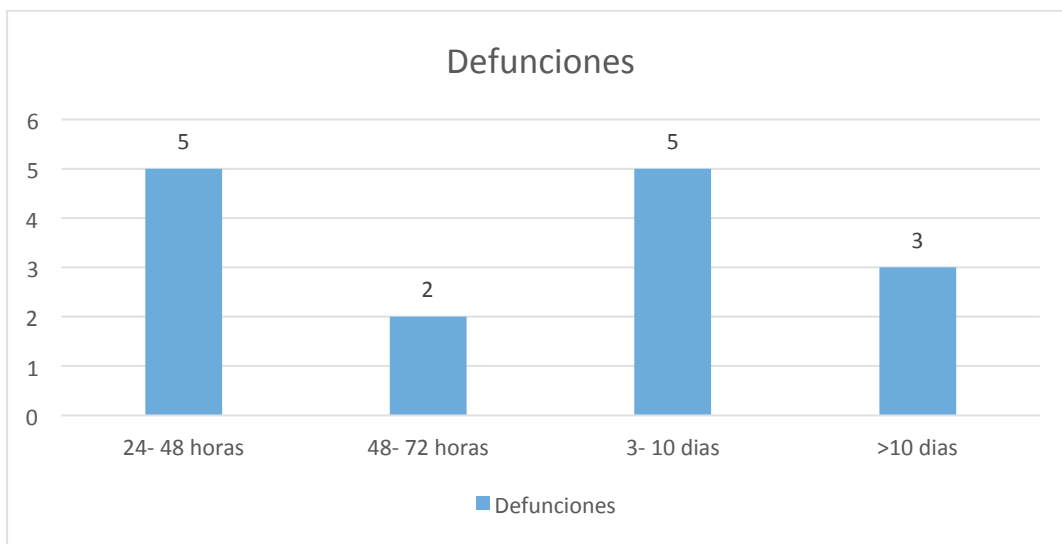
Se encontraron 15 defunciones secundarias a TCE severo, que representan el 16% de la población en estudio. Con predominio de hombres en relación 2.7:1 con respecto a las mujeres.

Gráfico 6. Frecuencia de mortalidad por sexo



El 33% de las defunciones ocurrieron dentro de las primeras 48 horas de evolución, con al menos 24 horas de manejo con SSH.

Gráfico 7. Distribución de defunciones por tiempo



FRECUENCIA DE USO DE TERAPIA HIPEROSMOLAR EN TCE SEVERO

Se evaluó el uso de terapia hiperosmolar como manejo inicial para TCE severo en el servicio de urgencias a la llegada del paciente, obteniendo que el 100% de los pacientes recibió manejo inicial con solución salina hipertónica, no se encontró registro o evidencia de uso de manitol como manejo hiperosmolar inicial.

Se encontró el uso de dos distintas concentraciones de solución salina hipertónica: 3 y 7.5%. La concentración más utilizada como manejo inicial fue al 3% con un total de 60 casos que representan el 64% del total de la muestra.

Tabla 1. Distribución de casos que utilizaron soluciones hipertónicas.

% SOLUCION SALINA HIPERTÓNICA	TOTAL DE CASOS	% DE CASOS
3%	60	64%
7.5%	34	36%
TOTAL	94	100%

RESPUESTA CLÍNICA

Se evaluó la respuesta clínica en base a la presencia de hipertensión endocraneal al inicio del manejo con SSH y persistencia de la misma a las 24 horas de tratamiento. Se clasificó el manejo de acuerdo a la concentración de solución hipertónica.

Se corroboró que los pacientes dentro de la muestra mantuvieran una administración de la solución salina hipertónica por un periodo de al menos 24 horas para poder evidenciar de manera más objetiva los cambios clínicos, paraclínicos y bioquímicos secundarios al uso de la misma.

Se realizó una comparación de hipertensión endocraneal al inicio y a las 24 horas de acuerdo a las concentraciones de solución salina hipertónica empleada en el manejo y su relación con el promedio de la medición de sodio sérico y osmolaridad de acuerdo a los resultados basales y controles a las 24 horas.

Tabla 2. Distribución de casos con hipertensión endocraneal en tratamiento con solución hipertónica al ingreso

HEC AL INGRESO	TOTAL DE CASOS	CONCENTRACION DE SOLUCION HIPERTONICA	TOTAL DE CASOS
SI	47 (50%)	3%	23 (24%)
		7.5%	24 (26%)
NO	47 (50%)	3%	37 (39%)
		7.5%	10 (11%)
TOTAL	94 (100%)		94 (100%)

Tabla 3. Distribución de casos con hipertensión endocraneal en tratamiento con solución hipertónica a las 24 horas

HEC 24 HORAS	TOTAL DE CASOS	CONCENTRACION DE SOLUCION HIPERTONICA	TOTAL DE CASOS
SI	37 (39%)	3%	17 (18%)
		7.5%	20 (21%)
NO	57 (61%)	3%	43 (46%)
		7.5%	14 (15%)
TOTAL	94 (100%)		94 (100%)

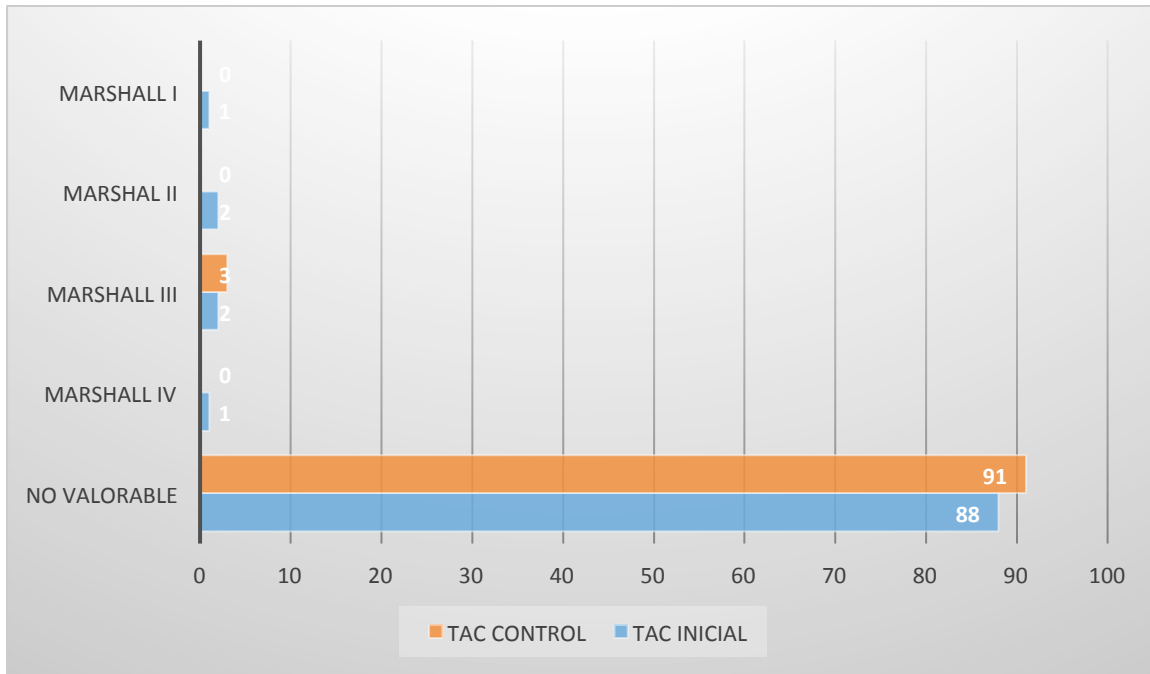
A las 24 horas de tratamiento disminuyó el número de pacientes totales con datos de hipertensión endocraneana, sin embargo, se presentaron 10 casos nuevos que no habían presentado HEC a su ingreso, de ellos, 5 fueron tratados de manera inicial con SSH al 3% y 5 al 7.5%.

Tabla 4. Cambios clínicos y bioquímicos a las 24 horas de tratamiento con solución salina hipertónica

Solución salina hipertónica	3%		7.5%	
	Inicial	A las 24 horas	Inicial	A las 24 horas
Con HEC	23	17	24	20
Sin HEC	37	43	10	14
Rango de sodio	133- 154 (21)	136- 187 (51)	134- 151 (17)	136- 168 (32)
Mediana de sodio	140	153	141	147
Rango de osmolaridad	270- 324 (54)	271- 394 (123)	274- 316 (42)	278- 344 (66)
Mediana de osmolaridad	291	315	286	306

Como herramienta objetiva para clasificar el riesgo de presentar hipertensión intracraneal y morbi-mortalidad asociada se eligió la escala de Marshall, sin embargo, solamente 6 de los pacientes con Tomografía de cráneo tienen registro o interpretación tomográfica que los clasifica de acuerdo a los grados de dicha escala, siendo una limitante para valorar los grados de lesión cerebral por tomografía del 89% de los pacientes estudiados a su ingreso.

Gráfico 8. Distribución de casos de acuerdo a la clasificación por escala de Marshall



En total se realizaron 91 tomografías como abordaje diagnóstico inicial, de las cuales 90 evidenciaron edema cerebral a distintos grados, 6 fueron clasificados de acuerdo a la escala de Marshall y 84 no cuentan con reporte o interpretación tomográfica para valorar dicha escala. Del total de pacientes estudiados a 68 de ellos se les realizó un control tomográfico, sin embargo, solamente 3 fueron clasificadas de acuerdo a la escala de Marshall, 26 pacientes no cuentan con control tomográfico posterior a la tomografía inicial a su ingreso. El grado de lesión más frecuente de acuerdo a la clasificación de Marshall fue el III con un total de 5 reportes, que corresponde a una lesión difusa con compresión de cisternas y desplazamiento de la línea media menor a 5 mm.

Tabla 5. Resultados y clasificación por Tomografía

	TOMOGRAFIA INICIAL	TOMOGRAFIA DE CONTROL
CON TOMOGRAFIA	91 (97%)	68 (72%)
SIN TOMOGRAFIA	3 (3%)	26 (28%)
CON EDEMA CEREBRAL POR TAC	90 (96%)	68 (72%)
SIN EDEMA CEREBRAL POR TAC	1	0
CON CLASIFICACION EN ESCALA DE MARSHALL	6 (6%)	3 (3%)
SIN CLASIFICACION EN ESCALA DE MARSHAL	88 (94%)	65 (69%)

La mayoría de los controles tomográficos posterior a la tomografía inicial fueron tomados antes de los 5 días (84%), y el 66% de los mismos fueron tomados antes de las 72 horas. Solamente a 5 (7%) pacientes se les realizo un control tomográfico tardío después de los 10 días.

Tabla 6. Distribución de control tomográfico respecto a tomografía inicial

Tiempo de toma de control tomográfico	Total	%
24- 72 horas	45	66%
4 días	12	18%
5 días	2	3%
6 días	3	4%
9 días	1	2%
10 – 20 días	3	4%
>20 días	2	3%
TOTAL	68	100%

10. DISCUSIÓN

En este estudio se incluyeron 94 pacientes que ingresaron a los servicios de urgencias y cuidados intensivos pediátricos, en donde se encontró una distribución de sexo con predominio de 74% del sexo masculino y 26% femenino, con una relación de 2.9:1, correlacionando con la mayoría de las referencias incluidas en nuestro estudio, variando entre los diferentes autores entre 2:1 y 3:1 (Soria G, Oliva M, Tasker R, Lobato S)

De acuerdo a la distribución por grupos etarios se encontró mayor incidencia en la etapa escolar con un 33% de nuestro grupo de estudio con una media de 8 años, lo cual coincide con un estudio realizado en el Hospital Pediátrico de Legaria en 2019 (Ayala Solano), en donde la mayor incidencia se encontró en el rango de edad entre 5 y 10 años (42%).

Se estudiaron las complicaciones primarias más frecuentes secundarias al traumatismo craneoencefálico, encontrando edema cerebral en un 96% (n=90) de los casos, siendo la complicación más frecuente en nuestro estudio, seguido de sangrado intracraneal con 63% (n=60). Encontramos variación de resultados en contraste con nuestra bibliografía; de acuerdo a Abogado en su estudio realizado en 2019 en el Centro Médico Nacional de Occidente la complicación más frecuente fue la presencia de hemorragia intracraneal (49%) y el edema cerebral se presentó en el 26% de la población estudiada.

La mortalidad en comparación a guías internacionales se sitúa cerca del promedio reportado entre el 10 y 15%, encontrando en nuestro estudio una mortalidad del 16% (n=15), con un predominio en hombres en relación con mujeres de 2.7:1. Las defunciones se presentaron dentro de las primeras 48 horas y entre los 3 y 10 días con 33% (n=5) de los casos en cada grupo de edad.

Como parte de la terapia hiperosmolar tanto el manitol como la solución salina hipertónica han demostrado ser eficaces para el control de la presión intracraneal y ha sido difícil evaluar la eficacia de ambos y realizar una comparación objetiva de acuerdo a Llorente et cols (16). En el Hospital para el

Niño Poblano se encontró que el 100% de los pacientes fue tratado con SSH, siendo la SSH al 3% la más utilizada en nuestro estudio (64%), lo cual coincide con lo recomendado en las guías internacionales como manejo inicial de la hipertensión endocraneana. No hubo evidencia alguna sobre el uso de manitol en el presente estudio, eso se asocia de acuerdo a la literatura de la disponibilidad y experiencia práctica de cada región y unidad hospitalaria.

En nuestro estudio fue complicada la evaluación de la respuesta clínica de manera objetiva, ya que la presencia de hipertensión intracraneal fue establecida en base a los encontrados en las notas de ingreso y evolución, tomando en cuenta datos clínicos de herniación cerebral, medición de vainas del nervio óptico y datos tomográficos sugestivos. De acuerdo a Díaz Estrada, la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es un método no invasivo eficaz para la medición indirecta de la presión intracraneal, encontrando en su estudio una sensibilidad y especificidad significativas, sin embargo, nuestro estudio se vio limitado a la medición de vainas y su registro en el expediente electrónico de menos del 50% de los pacientes. Determinando la presencia o ausencia de hipertensión endocraneal se realizó una comparación entre el porcentaje de los pacientes que no presentaron HEC a las 24 horas del tratamiento pero que si la presentaron a su ingreso. No se encontró diferencia entre el uso de SSH al 3 y 7.5%, teniendo una disminución de la incidencia en 24 horas del 6 y 5% de los casos respectivamente.

Es bueno resaltar que el 96% de los pacientes evaluados cuentan con tomografía como abordaje inicial, lo que traduce que el hospital cuenta con una adecuada infraestructura para realizar dicho estudio y poder establecer medidas terapéuticas oportunas en este tipo de pacientes. Sin embargo, solamente el 72% de los pacientes cuentan con tomografía de control. Lobato y cols. recomiendan realizar TAC secuencial al menos entre los días 3 y 7 posteriores al traumatismo, ya que más de la mitad de los pacientes con lesiones tipo I y II de Marshall pueden desarrollar cambios patológicos secuenciales y casi el 50% de ellos presenta hipertensión endocraneal. Dicho

esto, al 66% (n=45) de los 68 pacientes con tomografía de control, se les realizó dentro de las primeras 72 horas posteriores al traumatismo, con persistencia de edema cerebral en el 100% de los casos, lo que nos traduce que a pesar del manejo con terapia hiperosmolar el edema cerebral persiste al menos en las 72 horas siguientes del trauma.

En el estudio de Dulanto Deza se recomienda usar la clasificación de Marshall como parte del protocolo de abordaje diagnóstico y pronóstico de TCE, con el fin de alertar al médico tratante sobre hallazgos potenciales de hipertensión endocraneal, deterioro neurológico y complicaciones letales. Sin embargo, al revisar el expediente clínico se encontró que solamente 6 y 3 pacientes cuentan con clasificación en la escala de Marshall en el TAC inicial y de control respectivamente. Por ello no es posible estadificar y valorar el pronóstico y riesgo de hipertensión endocraneal de acuerdo a las lesiones tomográficas.

Se identificó que la frecuencia del uso de terapia hiperosmolar con solución salina hipertónica en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo es del 100%. Es importante comentar que Patrick M y cols., recomiendan el inicio de solución hipertónica en caso de hipertensión endocraneal refractaria o en caso de datos francos de herniación cerebral.

11. CONCLUSIONES

- En pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital para el niño poblano predominan los pacientes masculinos.
- Los pacientes pediátricos con mayor incidencia de traumatismo craneoencefálico son los escolares de acuerdo a grupo etario incluyendo hombres y mujeres.
- La mortalidad de los pacientes es del 16%
- Para valorar de manera objetiva la eficacia de la terapia hiperosmolar en TCE severo, es necesario estandarizar protocolos de atención inicial y seguimiento para optimizar los resultados del tratamiento y disminuir el riesgo de complicaciones con tamizajes y detecciones oportunas de las mismas.
- El hospital cuenta con la infraestructura necesaria para protocolizar a todos los pacientes con TCE severo que requieran tomografía axial computarizada.
- Es necesario estandarizar en el Hospital para el Niño Poblano la interpretación tomográfica y clasificación de la misma de acuerdo a la escala de Marshall a todos los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo para poder realizar correlación clínico- radiológica para establecer protocolos actualizados y oportunos en cuanto a la conducta médica y quirúrgica.
- Una limitante en la realización de este estudio es que no se cuenta con un protocolo para la monitorización de la presión intracraneal, ya que no se realiza la medición del diámetro de vainas del nervio óptico en el servicio de urgencias, así como la falta de monitorización de niveles de sodio y osmolaridad sérica para control de la terapia hiperosmolar con solución hipertónica.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Soria Garibay B. Revisión sistemática de la literatura para evaluar la eficacia y seguridad de la solución salina hipertónica al 3% vs manitol al 20% en el manejo de la hipertensión endocraneana. México D.F: Instituto Nacional de Pediatría; 2004.
2. Morales W, Plata J, Plata S. Trauma Craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico en el servicio de urgencias. PEDIATR. 2019, 52(3): 85-93.
3. Oliva Meza O, Maya D. Traumatismo craneoencefálico grave en Pediatría. An Med (Mex). 2016; 61(4): 261- 270.
4. Parra L, Camputaro L. Manejo neurointensivo del trauma encefalocraneano. Vol. 17, Suplemento 2 (2018). Pág. 33-35.
5. De los Ángeles S, Córdova M. Balance hídrico positivo como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito durante el año 2018. Quito, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2021.
6. Hernández R. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatr Integral 2019; XXIII (1): 6 -14
7. González M. Traumatismo craneal. Protoc diagn ter pediatr. 2020; 1:233-245.
8. Carney N, Totten A, Ulman J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 4th. Brain Trauma Foundation: 2016
9. Díaz L. Uso del ultrasonido ocular para la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico tras la administración de soluciones hipertónicas en niños con lesión encefálica. Guadalajara, Jalisco (Mex): Universidad de Guadalajara; 2021.
10. Tasker R. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. Up-to-date [Internet]. 2021. Disponible en: www.uptodate.com
11. Schutzman S. Head injury in children and adolescents (Beyond the Basics). Up-to-date [Internet]. 2021. Disponible en: www.uptodate.com

12. Dulanto D., J.M. 2015. Clasificación de Marshall en la evacuación temprana de traumatismo encéfalo craneano. Tesis de Especialidad. Universidad de San Martín de Porres.
13. Vega L., L.S. 2015. Escala tomográfica de Lawrence Marshall en el trauma craneoencefálico pediátrico, experiencia en el centenario Hospital Miguel Hidalgo. Serie de casos. Tesis de Especialidad. Universidad Autónoma de Aguascalientes.
14. Morales Camacho WJ, Plata Ortiz JE, Plata Ortiz S, Macias Celis AC, Cárdenas Guerrero Y, Nocua Alarcón LX, et al. Trauma craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico. *Pediatría (Santiago)*. 2020;52(3):85-93.
15. Chang, M.; Lara, J. 2011. Relación clínico- tomográfica (GCS- Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado- severo. Hospital "Luis Vernaza". Julio– Septiembre 2010. *Rev. Med. FCM-UCSG*, Año 2011, Vol.17 N°1. Págs. 45-51.
16. Llorente, G.; Niño, M. 2015. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. *Rev colomb anestesiología*. 43(S 1):29–39.
17. Abogado M., G.F. 2019. Prevalencia, características clínicas y tratamiento del traumatismo craneoencefálico severo en niños atendidos en un centro hospitalario de tercer nivel. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.
18. Ayala S., M.A. 2019. Asociación clínico tomográfica (escala Lawrence-Marshall) con escala de resultados de Glasgow (GOSE- PEDIATRICS) en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado- severo. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.
19. Baños C., T. 2019. Aspectos epidemiológicos del traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital Pediátrico Legaria. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.

- 20.** Fernández Carballo JA, Sarmiento Ardebol NR, Fernández Sarmiento DM, Hernández Velázquez FM. Traumatismo craneoencefálico de pacientes pediátricos en una unidad de cuidados intensivos. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2022;10(1):92-101. Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/e906>
- 21.** Carpio-Deheza G, Luizaga-Sierra M, Lafuente-Riverola VH, Vásquez-Ríos JC. Clinical and epidemiological analysis of presentation and evolution of head injury in children under 15 years in HNMAV. Rev Méd-Cient "Luz Vida". 2012;3(1):36-41.
- 22.** Morales W., Plata J., Plata S., et al. Trauma craneoencefalico en Pediatria: La importancia del abordaje y categorizacion del paciente pediatrico en el servicio de urgencias. Pediatr. 2019;52(3):85-93.
- 23.** García A, JA, Gómez Chico V, R. Valencia M, PF. Manual de Pediatra. Hospital Infantil de México. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1745>
- 24.** Aguilar G., M.V.R. 2014. Caracterización clínicas, demográficas y terapéuticas de la población pediátrica con traumatismo craneoencefálico del Instituto Nacional de Pediatría. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.
- 25.** López Álvarez JM, Valeron Lemaur ME, Pérez Quevedo O, Limiñana Cañal JM, Bravo de Laguna AJ, Consuegra Llapurt E, et al. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (I). Epidemiología, clínica y evolución. Med Intensiva. 2011;35(6):331-6.
- 26.** Rivero-Garvía M, Boto GR. Monitorización de la presión intracraneal en el trauma craneoencefalico grave. En: Vaquero J, Boto GR, editores. Dano cerebral postraumático. Madrid: Editorial Mapfre S.A.: 2007. p. 147-57.