



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas

“Dr. Ignacio Chávez”



Hospital Infantil de Morelia

“Eva Sámano de López Mateos”

Memoria de Tesis:

Frecuencia, tratamiento y evolución de los pacientes con TCE severo atendido en el hospital infantil de Morelia

Presenta:

Médico cirujano y partero

Christian Manuel Herrera Hidalgo

Para obtener el título de:

Especialidad en Pediatría

Director de tesis:

Intensivista-pediatra

Francisco Vargas Saucedo

Asesor metodológico de tesis:

Maestro en Educación Médica

José Luis Martínez Toledo

Morelia, Michoacán, México, octubre 2022



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
Y BIOLÓGICAS

## FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

Dr. Silvia Chávez Gallegos  
Director del HIM ESLM SSA

Dr. Francisco Vargas Saucedo  
Asesor de Tesis

Dra. Paola López Hernández  
Jefe de Enseñanza de HIM  
ESLM SSA

Dr. José Luis Martínez Toledo  
Coordinador de Investigación

## Dedicatoria

A Dios por permitirme ser una herramienta en sus planes para mi vida y darme la salud y fuerza de permitirme avanzar cada día, a los niños del Hospital Infantil de Morelia quienes me han dado grandes lecciones de vida y de los cuales seguiré aprendiendo hasta el final de mis días, a mis padres quienes a pesar de que las cosas no marcharan del todo bien, siempre me brindaron su amor y apoyo incondicional, a mis hermanos que estuvieron en las buenas y no tan buenas .... a mis abuelitos que sé que me cuidan desde el cielo, a mi novia que siempre tendrá una palabra de alegría y motivación al finalizar mi día ..... y por ultimo no menos importante a mis compañeros internos y residentes así como mis adscritos que ahora puedo llamar amigos cada uno de ellos que dejaron una huella en mi formación ....Gracias.

## CONTENIDO

GLOSARIO DE TERMINOS.....	6
DATOS DE IDENTIFICACION.....	7
MARCO TEORICO.....	10
INTRODUCCIÓN.....	10
EPIDEMIOLOGÍA.....	10
DEFINICIÓN.....	12
ANATOMIA DEL SNC.....	12
FISIOPATOLOGIA DEL TCE.....	14
MECANISMO DEL DAÑO CEREBREAL.....	15
HEMODINAMIA CEREBRAL.....	17
CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS.....	19
ANTECEDENTES.....	21
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA A INVESTIGAR.....	24
PREGUNTAS A RESOLVER.....	25
JUSTIFICACIÓN.....	25
MAGNITUD.....	26
TRASCENDENCIA.....	27
VULNERABILIDAD.....	27
FACTIBILIDAD.....	27
HIPOTESIS DEL TRABAJO.....	27
OBJETIVOS GENERAL.....	28
OBEJTIVOS ESPECIFICOS.....	28
MATERIAL Y METODOS.....	29
TIPO DE ESTUDIO.....	29
UNIVERSO DE ESTUDIO.....	29
CALCULO DE LA MUESTRA.....	29
VARIABLES.....	30

DESARROLLO DEL ESTUDIO.....	31
PROCESAMIENTO DE DATOS Y ASPECTOS ESTADISTICOS.....	31
ASPECTOS ÉTICOS.....	32
RECURSOS FINANCIAMIENTO.....	32
RECURSOS HUMANOS.....	32
RECURSOS MATERIALES.....	33
INFRAESTRUTURA.....	33
RESULTADOS.....	34
DISCUSIÓN.....	44
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	46
ANEXOS.....	50

#### INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

FIGURA 1 INCIDENCIA DEL TCE SEVERO EN EL HIM .....	34
FIGURA 2 FRECUENCIA DE TCE SEVERO POR SEXO.....	35
FIGURA 3 MOTIVO DE INGRESO DEL MENOR.....	36
FIGURA 4 FACTOR AGRAVANTE O AÑADIDO AL ACCIDENTE.....	37
FIGURA 5 TIPO DE HEMORRAGIA.....	38
FIGURA 6 TRATAMIENTO RECIBIDO.....	39
FIGURA 7 DIAS DE ESTANCIA EN UCI.....	40
FIGURA 8 DIAS DE VENTILACION MECANICA.....	41
FIGURA 9 EVOLUCION CLINICA DEL PACIENTE.....	42
FIGURA 10 LUGAR DE ORIGEN DEL PACIENTE.....	43
TABLA 1 INCIDENCIA DEL TCE SEVERO EN EL HIM.....	34
TABLA 2 FRECUENCIA DE TCE SEVERO POR SEXO.....	34
TABLA 3 CAUSA DEL INGRESO DEL MENOR.....	35
TABLA 4 FACTOR DE RIESGO O AÑADIDO AL ACCIDENTE.....	36

TABLA5 TIPO DE HEMORRAGIA.....	37
TABLA6 TRATAMIENTO RECIBIDO.....	38
TABLA 7 DIAS DE ESTANCIA EN UCI.....	39
TABLA 8 DIAS DE VENTILACIÓN MECANICA.....	40
TABLA 9 EVOLUCION CLINICA DEL PACIENTE.....	41
TABLA 10 LUGAR DE ORIGEN DEL PACIENTE.....	42

## **GLOSARIO DE TÉRMINOS**

**ATLS** (Advanced Trauma Life Support)

**LCR** (Líquido Cefalorraquídeo)

**AMPA** (Ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4isoxazolepropiónico)

**ERO** (Especies Reactivas del Oxígeno)

**ERN** (Especies Reactivas del Nitrógeno)

**RVC** (Resistencia Vascular Cerebral)

**PPC** (Presión de Perfusión Cerebral)

**FSC** (Flujo Sanguíneo Cerebral)

**PAM** (Presión Arterial Media)

**PIC** (Presión Intracraneal)

**HIC** (Hipertensión Intracraneal)

**VSC** (Volumen Sanguíneo Cerebral)

**PAS** (Presión Arterial Sistémica)

**PaCO<sub>2</sub>** (Presión parcial de Dióxido de carbono)

**ECG** (Escala de coma de Glasgow)

**TCE** (Traumatismo Craneoencefálico)

**SECIP** (Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos)

**PaO<sub>2</sub>** (Presión parcial de Oxígeno)

**SatO<sub>2</sub>** (Saturación de oxígeno)

**INEGI** (Instituto Nacional de Estadística y Geografía)

**UTIP** (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica)

**HIM** (Hospital Infantil de Morelia)

## DATOS DE IDENTIFICACION

Título: Frecuencia tratamiento y evolución de los pacientes con TCE severo atendido en el hospital infantil de Morelia

Hospital Infantil de Morelia Eva Sámano de López Mateos Bosque Cuauhtémoc sin número colonia centro, Morelia Michoacán. CP 58000

Dr. Francisco Vargas Saucedo

Intensivista Pediatra

Dr. Herrera Hidalgo Christian Manuel

## **Frecuencia tratamiento y evolución de los pacientes con TCE severo atendido en el hospital infantil de Morelia**

### **Resumen**

**OBJETIVO** determinar la incidencia de TCE severo por edad, sexo y residencia, identificar la causa y factores de riesgo, principales manifestaciones clínicas, y alteraciones tomográficas y describir el tratamiento y evolución de los pacientes

**MATERIAL Y METODOS** se estudiaron todos los pacientes con TCE severo que atendió el hospital en el periodo 2018-2019 y las variables de estudio de cada uno de los objetivos se obtuvieron del expediente de los pacientes a través de un formato de captación de datos

**RESULTADOS:** se estudiaron 22 pacientes con TCE severo que representaron una incidencia del 20% del total de este tipo de accidentes , fueron más frecuentes en el sexo masculino, el grupo etario que predominó fue el adolescente la principal causa fue el accidente automovilístico con 53% de los casos , los dos principales factores de riesgo fue el alcoholismo y la falta de equipo de protección, los tres principales alteración tomográficas fueron el hematoma epidural (54%) seguido del hematoma subdural (22%) el 45% de los pacientes requirió tratamiento quirúrgico la evolución fue hacia la mejoría

### **CONCLUSIONES**

En el hospital infantil de Morelia la frecuencia del TCE severo es del 20% más frecuente en el sexo masculino y más frecuente en adolescentes. las dos principales causas fueron el accidente automovilístico y las caídas los riesgos principales en el TCE es la intoxicación por alcohol y la falta de protección. la principal alteración en los estudios de imagen en la TAC fue el hematoma epidural (54%). La evolución clínica la mayoría fue mejoría en un 72% y solo se presentaron complicación en 18% siendo estas relacionadas con el evento quirúrgico. De los pacientes estudiado 54% recibieron tratamiento médico y el 46% tratamiento quirúrgico el promedio de días de estancia 8 días y el promedio de días de ventilación mecánica son de 3.8% la evolución fue satisfactoria.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico severo, pediatría, tratamiento, evolución , escala de coma de Glasgow

## Frecuencia tratamiento y evolución de los pacientes con TCE severo atendido en el hospital infantil de Morelia

### Abstract

**OBJECTIVE** to determine the incidence of severe TBI by age, sex and residence, identify the cause and risk factors, main clinical manifestations, and tomographic alterations and describe the treatment and evolution of patients DRAFTING

**MATERIAL AND METHODS** All patients with severe TBI who attended the hospital in the 2018-2019 period were studied and the study variables of each of the objectives were obtained from the patient's file through a data collection format.

**RESULTS:** 22 patients with severe TBI were studied that represented an incidence of 20% of the total of this type of accidents, were more frequent in the male sex the age group that predominated was the adolescent the main cause was the car accident with 53% of the cases, the two main risk factors were alcoholism and lack of protective equipment the three were the tomographic findings alteration was the epidural hematoma (54%) followed by the subdural hematoma (22%) 45% of the patients required surgical treatment the evolution was satisfactory

### CONCLUSIONS

In the children's hospital of Morelia, the frequency of severe TBI is 20% more frequent in males and more frequent in adolescents. the two main causes were traffic accidents and falls the main risks in TBI are alcohol intoxication and lack of protection. the main alteration in CT imaging studies was epidural hematoma (54%). The clinical evolution was mostly improved by 72% and only 18% of complications occurred, being these related to the surgical event. of the patients studied 54% received medical treatment and 46% surgical treatment the average number of days of stay 8 days and the average number of days of mechanical ventilation are 3.8% the evolution was satisfactory.

Keywords: Severe cranioencephalic trauma, pediatrics, treatment, evolution, scale coma of Glasgow

# MARCO TEÓRICO

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta habitual en el servicio de urgencias, la principal causa de muerte traumática en nuestro medio y uno de los motivos más importantes de lesiones neurológicas en niños. El tratamiento integral y protocolizado del paciente neurocrítico reduce las tasas de mortalidad y el riesgo de secuelas neurológicas, por lo que establecer metas terapéuticas claras es de vital importancia. <sup>1</sup>

Se han identificado factores predictores asociados a mayor mortalidad en pacientes con TCE grave, así como de mayor tiempo de estancia en los servicios de terapia intensiva pediátrica. <sup>2</sup>

Por otro lado, los estudios del paciente neurocrítico con TCE grave establecen la monitorización invasiva obligatoria como lo es el catéter intraventricular, líneas arteriales en la toma de tensión arterial, sin embargo, estos recursos no se encuentran disponibles en todas las unidades médicas, por lo que contar con estudios de rutina, que permitan mantener una estrecha vigilancia de las metas terapéuticas es una prioridad, con la finalidad de reducir la mortalidad, los días de estancia en UTIP así como los días de ventilación mecánica invasiva. <sup>3</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

El TCE leve constituye más del 80% de las lesiones, y hasta el 90% de todas las lesiones se asocian con imágenes tomográficas negativas. Solo una pequeña fracción (<10%) requiere intervención quirúrgica. La incidencia mundial de TCE en pediatría varía ampliamente según el país, y la mayoría informan un rango entre 47 y 280 por cada 100.000 niños. <sup>4</sup>

En diferentes reportes de México, Europa, Asia y África la incidencia va de 200 casos por cada 100 000 niños, siendo graves solo el 7 %, con una mortalidad del 30% e incidencia

de secuelas de 40%. En un estudio realizado en la UANL se reportó una incidencia de 7.3 % de los ingresos a terapia intensiva, con un 30% de TCE grave y en la cual se registró una mortalidad del 20%, lo cual es similar a lo reportado por autores de diferentes países, teniendo un impacto social ya que es la principal causa de muerte traumática en edad pediátrica y es responsable de secuelas como retraso mental, epilepsia e incapacidad física.<sup>2</sup>

Estudios actuales demuestran que después de la edad de 3 años, los niños sufren tasas más altas que las mujeres, quizás por su naturaleza exploradora. A menudo se describe una distribución de edad bimodal, con niños muy pequeños (0-2 años) y adolescentes (15-18) con lesiones más comunes. <sup>3,4</sup>

Independientemente del país o región de origen, la gran mayoría de los niños que sufren una TCE logran un buen resultado clínico. Las tasas de ingreso hospitalario varían ampliamente, con pacientes estadounidenses más comúnmente admitidos que los de otros países. <sup>5</sup>

La epidemiología global demuestra que las caídas y accidentes automovilísticos representan la mayoría de los mecanismos de lesiones. En África y Asia, los peatones fueron lesionados con mayor frecuencia, mientras que los ocupantes de los vehículos estuvieron más involucrados entre las poblaciones de Australia, Europa y los Estados Unidos. Para los niños, el trauma no accidental es frecuente en los países en vías de desarrollo y desarrollados por igual. <sup>1,4</sup>

Los TCE son un problema social real, con una tendencia ascendente en todo el mundo. Este tipo de lesión es la causa de 2/3 de todas las muertes traumáticas, especialmente entre los hombres jóvenes. Es una de las principales causas de muerte y discapacidad. El 70% de estos pacientes tienen buena recuperación, el 9% fallece antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia en el hospital y el 15% quedan funcionalmente incapacitados.<sup>6</sup>

El inicio de atención en pacientes con lesiones cerebrales se ha protocolizado y actualizado periódicamente basadas en la evidencia científica por los programas de atención pre hospitalarios, que prioriza el tratamiento de las lesiones con mayor compromiso vital en la escena del accidente y al Advanced Trauma Life Support (ATLS).<sup>7</sup>

## **DEFINICIÓN**

La TCE es una lesión compleja causada por un trauma repentino contundente en el cerebro o por un objeto que perfora el tejido cerebral, en el que se puede observar un amplio espectro de síntomas y discapacidades. Puede clasificarse en función de la gravedad, el mecanismo puede ser una lesión cerrada o penetrante de la cabeza u otras características, dependiendo si es extensa o localizada.<sup>8</sup>

## **ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

El cuero cabelludo está conformado por una gran red de tejido vascularizado, cuando se lesiona provoca sangrados abundantes que pueden incluso causar un choque hipovolémico en un paciente con trauma de cráneo, por tal motivo debe controlar el sangrado de inmediato. El cráneo es un conjunto de huesos que protegen y contienen al encéfalo, en su parte posterior se encuentra el agujero magno el cual se comunica con la médula espinal.<sup>9</sup>

Las meninges son las membranas que recubren al sistema nervioso central.

1. Duramadre: es la membrana más gruesa que tapiza la cara interna del cráneo y del canal medular.
2. Aracnoides: fina y transparente. Por debajo de esta circula el LCR.
3. Piamadre: está íntimamente adherida al encéfalo y la médula.

4. Debido a que la duramadre no está unida a la aracnoides subyacente, existe un espacio potencial (espacio subdural) en el cual pueden ocurrir hemorragias.<sup>8,9</sup>

La circulación encefálica depende de dos sistemas: anterior o carotídeo y posterior o vertebro-basilar. El polígono de Willis es la anastomosis heptagonal formada por las principales arterias cerebrales, de modo que permiten la comunicación arterial del sistema vascular anterior con el posterior, y al mismo tiempo, la de ambos hemisferios. Las arterias meníngeas medias se localizan en surcos de los huesos temporales a ambos lados de la cabeza, fuera de la duramadre. Un golpe en el hueso temporal puede ocasionar una fractura y lesiones de la arteria meníngea media lo que constituye una etiología frecuente llamado hematoma epidural.<sup>9</sup>

El encéfalo está conformado por el cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral. El cerebro consta de dos hemisferios derecho e izquierdo separados por una membrana vertical situada en el interior del cráneo. El cerebelo responsable de mantener la coordinación y el equilibrio, se ubica en la fosa posterior y forma conexiones con la médula espinal, el tronco cerebral y los hemisferios cerebrales. El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales. El bulbo raquídeo es la parte del encéfalo que se une a la médula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares craneales: nervio vestibulo-coclear (VIII), nervio glossofaríngeo (IX), nervio vago (X), nervio espinal (XI) y nervio hipogloso (XII).<sup>9</sup>

La protuberancia está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración, así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: Nervio trigémino (V), nervio motor ocular externo (VI), nervio facial (VII) y nervio vestíbulo-coclear (VIII). 8,<sup>9</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEONCEFALICO**

Independientemente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células.<sup>10</sup>

En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales explican las lesiones cerebrales más profundas. La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotacional crea un gradiente espacio-temporal. La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales.<sup>11</sup>

A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda se le llama lesión axonal difusa. Aunque las teorías de aceleración lineal y rotacional se han considerado incompletas e inadecuadas para explicar el daño a estructuras corticales más profundas en ausencia de daño estructural superficial; se ha propuesto la teoría estéreo-táctil, la que considera la cavidad intracraneal como esférica, en el escenario de que las vibraciones

generadas al cráneo se propagan como ondas de presión. La naturaleza esférica de estas ondas a partir de un gradiente de presión, dirige y propaga la energía a estructuras cerebrales más profundas. <sup>10,11</sup>

## **MECANISMO DE DAÑO CEREBRAL:**

### *Calcio y glutamato*

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato. Éste se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización, así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales. <sup>12</sup>

Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales esto gracias a la unión del glutamato con los receptores N-metil-D-aspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio. El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otro lado, las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además, las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas. <sup>10,12</sup>

### *Mitocondria*

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana, permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y apertura de poros transicionales y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y eventualmente la pérdida de la función de ésta.<sup>12</sup>

### *Caspasa y calpaínas*

La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular.<sup>11</sup>

### *Necrosis versus apoptosis*

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TCE. En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis. En la apoptosis no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas claudica a través del proceso de necrosis celular. Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas pueden favorecer a la apoptosis, mientras que concentraciones altas intracelulares pueden promover la necrosis.<sup>10-12</sup>

### *Radicales libres*

Una mayor generación de radicales libres es otro factor que contribuye a la crisis metabólica inducida por lesión cerebral traumática. Los radicales libres son moléculas con electrones desapareados. Estos compuestos son altamente reactivos porque intentan obtener electrones de las sustancias que los rodean, lo que puede provocar daños en la membrana celular, las proteínas y el ADN. Hay dos familias principales de radicales libres: especies reactivas del oxígeno (ERO) y especies reactivas del nitrógeno (ERN). Después de una lesión cerebral, los niveles de producción de ROS abruma a los sistemas de eliminación y provocan daños oxidativos. <sup>10-12</sup>

### **HEMODINAMIA CEREBRAL**

El flujo sanguíneo cerebral es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral (CMRO<sub>2</sub>), la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVC) y por la presión de perfusión cerebral (PPC). Cerca del 15%-25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50 ml/100g de tejido cerebral/min, el cual puede variar por grupo etario. <sup>8,10,12</sup>

La autorregulación cerebral se mantiene relativamente constante a pesar de que haya presiones de perfusión cerebral variables. La PPC es alcanzada a través de un estricto control de la resistencia vascular cerebral y depende de que la barrera hematoencefálica esté íntegra. Cuando la PPC cae por debajo de 20 mmHg condiciona isquemia cerebral y fallo en la autorregulación. Cuando este fenómeno se presenta en el cerebro se hace dependiente de la presión arterial media para mantener la perfusión cerebral. La PPC se define como la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. <sup>9,12</sup>

La PAM normal oscila entre 70 y 90mmHg de acuerdo a la edad, en condiciones normales, la PIC se sitúa por debajo de 15mmHg. Por lo tanto, la PPC normal es aproximadamente de 40-60mmHg. El 90% de este CMRO<sub>2</sub> corresponde al tejido neuronal y solo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). Valor normal 4-6 ml/100 g de tejido cerebral/min. Se habla de hipertensión intracraneana (HIC) cuando los valores normales de la PIC superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar el tratamiento con PIC >20 mmHg, hay autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños, es decir con 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en menores de 8 años y 20 mmHg en niños mayores. <sup>13</sup>

La autorregulación cerebral es un proceso de homeostasis; en donde las arteriolas se dilatan o se constriñen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de haber variabilidad de la presión arterial. <sup>8,13</sup>

Con un mecanismo de autorregulación cerebral que responde normalmente, la respuesta máxima de vasoconstricción cerebral impulsaría el mecanismo vascular para minimizar el volumen sanguíneo cerebral (VSC). Los cambios en el VSC o en la presión arterial sistémica (PAS) conducirían a la vasodilatación o constricción de los vasos cerebrales como una respuesta en línea con las cascadas de vasodilatación y vasoconstricción previamente informadas. Muchos factores pueden iniciar las cascadas de vasodilatación y vasoconstricción, que incluyen PAS, volumen sanguíneo sistémico, viscosidad sanguínea, administración / metabolismo de oxígeno, hipo / hipercapnia y agentes farmacológicos. La hiperemia se asocia con un aumento del VSC y una disminución de la resistencia cerebrovascular distal y se observa con frecuencia como flujo de reperfusión después de la isquemia. Si la hiperemia se combina con la alteración de la barrera hematoencefálica, la fuga capilar en el lecho vascular dilatado puede causar edema cerebral. Si la cascada de vasoconstricción está intacta y responde normalmente, se ha propuesto la terapia de hiperventilación para reducir los niveles de PaCO<sub>2</sub>, lo que podría ser eficaz para tratar la inflamación del cerebro. <sup>14</sup>

## CLASIFICACIONES DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Actualmente, la gravedad de la TCE se categoriza según la Escala de coma de Glasgow y el puntaje general resultante clasifica su lesión como leve (puntaje: 13-15), moderada (puntaje: 9-12) o severo (puntaje:  $\leq 8$ ).<sup>15</sup>

Los síntomas de una TCE leve a moderada pueden incluir dolores de cabeza, mareos, náuseas y amnesia; estas lesiones generalmente se resuelven dentro de días o semanas del insulto. Sin embargo, ocasionalmente estas lesiones pueden ocasionar déficits cognitivos y conductuales a largo plazo. Además, hay evidencia que sugiere que un TCE de moderado a grave e incluso uno leve puede asociarse con un mayor riesgo de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer, la encefalopatía traumática crónica y la enfermedad de Parkinson.  
8,15

La revisión realizada por Algattas & Huang, describen a las lesiones cerebrales traumáticas en tres estadios distintos como son:

La fase temprana el daño ocurre en las 24 h de la lesión, está directamente relacionada con el daño tisular y la reducción de las funciones fisiológicas, la fase intermedia se lleva a cabo en los días después de la TCE e implica la neuroinflamación, y la fase tardía se asocia con las convulsiones y la epileptogénesis que surge días a semanas después.<sup>12,15</sup>

La lesión cerebral primaria se define por las fuerzas mecánicas directas que se producen en el momento del impacto traumático en el tejido cerebral. Estas fuerzas y la lesión que causan al tejido cerebral desencadenan una lesión cerebral secundaria con el tiempo. El impacto de la lesión cerebral secundaria causada por la disautorregulación de los vasos cerebrales y la disrupción de la barrera hematoencefálica se puede magnificar mediante estos procesos, lo que lleva al desarrollo de edema cerebral, aumento de la PIC y finalmente, disminución de la

PPC. La diferencia entre la presión arterial sistémica y la PIC, normalmente oscila aproximadamente entre 60 y 70 mmHg).<sup>16</sup>

Los mecanismos centrales de desregulación después de una lesión cerebral pueden contribuir al desarrollo y progresión de la disfunción de órganos extracerebrales al promover la inflamación sistémica que tiene el potencial de complicaciones médicas.<sup>17</sup>

La oleada de catecolaminas inducida por el trauma afecta los órganos sistémicos y contribuye al daño orgánico. La atención neurocrítica después de TCE grave se ha refinado para enfocarse no solo en la lesión cerebral secundaria sino también en el daño orgánico sistémico después de la excitación de los nervios simpáticos después de una reacción de estrés, incluida la hiperglucemia.<sup>14,17</sup>

Macroscópicamente la lesión cerebral primaria se caracteriza por interrupciones o lesiones en la sustancia blanca que provoca contusiones cerebrales, hematomas extra (subdural, epidural) o intraxiales (parenquimatoso), hemorragia subaracnoidea o edema cerebral. A nivel microscópico se evidencian lesión celular laceraciones, desgarro y retracciones de los axones; rotura, torsión vascular y micro hemorragias. La lesión axonal difusa (LAD) constituye un exponente clásico del daño cerebral difuso, el cual produce por rotación de la sustancia gris sobre la sustancia blanca generando una rotura física. Los eventos de lesiones secundarias incluyen daño a la barrera hematoencefálica, liberación de factores que causan inflamación.<sup>18</sup>

## **ANTECEDENTES**

Cuando nos enfrentamos a un niño con lesión cerebral, los resultados neurológicos favorables dependen de la identificación y el tratamiento de la HIC, junto con la reanimación rápida y eficaz.<sup>6,19</sup>

Existen guías terapéuticas que intentan protocolizar el actuar médico frente a la TCE grave. Los protocolos tienden a basarse en la evidencia científica con rigor metodológico aplicando los criterios de la medicina basada en la evidencia, usando un método reproducible y sistemático que evita sesgos para acceder, evaluar, interpretar y seleccionar la información disponible en la literatura médica.<sup>19</sup>

Desde 2012, La Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) publica su protocolo para el TCE grave, considerando que los pacientes con TCE grave deben ser inmediatamente intubados y ventilados; surge de esto la monitorización estrecha de la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría y la PaCO<sub>2</sub> transcutánea o espirada por capnografía procurando mantener una PaO<sub>2</sub> mayor a 100 mmHg o una SatO<sub>2</sub> ≥95% y una PaCO<sub>2</sub> arterial o espirada entre 35 y 38 mmHg, haciendo hincapié en la NO hiperventilación profiláctica. Esta guía establece las pautas del tratamiento integral del paciente con TCE grave, estableciendo los objetivos terapéuticos, sin embargo, solo establece como factores pronósticos de mortalidad: GCS al ingreso, presencia de PIC >20 mmHg, tipo de lesión intracraneal, hipoxia (< 100 mmHg pO<sub>2</sub>) y/o hipotensión al ingreso.<sup>13,19</sup>

Al mismo tiempo, la *Pediatric Critical Care Medicine* publicó en su segunda edición, las pautas para el manejo y las metas terapéuticas de la LCT grave en pacientes pediátricos, misma que ha servido de base para múltiples estudios los cuales pretenden mejorar el pronóstico, disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas. Se identifican los factores asociados a mayor mortalidad en

pacientes con TCE grave, tales como: hipertermia, hipocapnia, hiperglucemia, sin embargo, no establece claramente los rangos sugeridos como metas en el manejo<sup>20</sup>.

A pesar de los años, las últimas publicaciones en cuanto a factores de mortalidad son ambiguas. En 2016, Takashi Arak y colaboradores, publicaron en Tokio una revisión del Diagnóstico y tratamiento de la TCE grave en pacientes pediátricos, puntualizando la prevención de la hiperglucemia sin definir los rangos asociados a mortalidad, así como evitar la hiperventilación ( $<35$  mmHg PaCO<sub>2</sub>)<sup>16</sup>. En este mismo año, Shruti Agrawal y García Branco publicaron en la Pediatric Critical Care Medicine un artículo sobre las medidas de neuroprotección en niños con LCT, identificando como factores de protección: Normocapnia: mantener pCO<sub>2</sub> entre 4.5 y 5 kPa (33.7-37.5 mmHg), normoxemia: mayor a 11 kPa (82.5 mmHg), evitar hipotensión, hiperglucemia, hipotermia.<sup>21</sup>

Las limitaciones en la neuromonitorización del pacientes con TCE grave nos orillan a la búsqueda de nuevas estrategias que permitan mantener al paciente crítico bajo una estricta vigilancia de variables las cuales se logren obtener de manera directa, sin requerir de equipos costosos, pero brindando al paciente una calidad de atención que mejore su pronóstico, reduzca la mortalidad así como los costos de atención médica limitando los días de estancia en un servicio de terapia intensiva y los días de ventilación mecánica asistida. Es por eso que múltiples estudios han evaluado algunas variables bioquímicas obtenidas de forma rutinaria en el paciente neurocrítico, que puedan asociarse a mayor riesgo de mortalidad, de estancia y de ventilación, con el objetivo de prevenirlas o tratarlas oportunamente. Algunos de estos estudios se han publicado a más de una década de lograr su validación.<sup>22</sup>

Sepide Rahimi y colaboradores en 2013 realizaron un estudio con el objetivo de evaluar los cambios en los gases arteriales como un insulto secundario en niños y adultos jóvenes que sufren una TCE grave y evaluar la correlación con su

mortalidad hospitalaria, encontrando la hipercapnia, la hipoxia y la acidosis metabólica en un mayor porcentaje de los pacientes que no sobrevivieron, sin embargo, ninguna mostró una relación estadísticamente significativa con la mortalidad.<sup>23</sup>

En 2012, Seyed Saadat y colaboradores, en un estudio transversal en 122 niños con trauma grave en la cabeza, demostró que los pacientes que murieron tenían niveles de glucosa en sangre significativamente más altos que los supervivientes en los 3 primeros días de admisión ( $p = 0,003$ ,  $p < 0.001$ , y  $p = 0.001$ , para cada día, respectivamente). Por otra parte, la hiperglucemia persistente durante los primeros 3 días de admisión tenía un odds ratio ajustado de 11,11 para la mortalidad ( $p < 0,001$ ). Sugirió que la hiperglucemia temprana se asocia a peores resultados, y la hiperglucemia persistente es un predictor independiente de mortalidad en niños y adolescentes con TCE grave.<sup>24</sup> Shu-Ling Chong y colaboradores en 2015, estudiaron la asociación entre la hiperglucemia y los resultados en niños con TCE grave, demostrando que la hiperglucemia temprana (< 3 días posteriores a la lesión) se asocia con una mayor mortalidad, ventilación mecánica prolongada, y permanencia en UCIP en niños con lesión cerebral traumática grave.<sup>25</sup>

En un estudio reciente, Zhi Min Ng y colaboradores, en 2017, realizaron un estudio con el objetivo de correlacionar marcadores de gases en sangre arterial y los niveles de lactato con los resultados en niños con TCE moderada a grave, encontrando que el exceso de base y lactato en el día 2 de la estancia en UCIP fueron predictores de mortalidad, duración de la ventilación mecánica y la duración de la estancia en UCIP.<sup>26</sup>

Investigaciones anteriores han demostrado que un puntaje bajo inicial de la ECG, la edad menor de dos años de edad, hipotensión inicial, hipoxia al momento de la admisión, y las características de hemorragia subaracnoidea, lesión axonal difusa y los hallazgos tomográficos son predictores independientes de malos resultados

en niños con TCE grave, sin embargo, la utilidad de las alteraciones metabólicas en el pronóstico de la TCE en pediatría no está bien descrita. <sup>13-26</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA A INVESTIGAR

La lesión cerebral traumática es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo entero y es motivo frecuente de atención médica en las salas de urgencias. En nuestro país no se cuenta con datos epidemiológicos recientes, sin embargo, el último reporte de la INEGI 2015 lo coloca en el primer lugar como causa de muerte en la etapa pediátrica. El hospital infantil de Morelia “Eva Samano de López Mateos” es una unidad de referencia y registra un gran ingreso anual de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálicos, de los cuales, un importante porcentaje es clasificado como severo, requiriendo su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP). Las diferencias en el abordaje de este problema por los profesionales de la salud y el gran impacto en las funciones a largo plazo de los niños afectados, nos genera la necesidad de sistematizar el tratamiento del paciente con TCE grave en un hospital de segundo nivel, con metas claras y precisas del manejo inicial, así como los objetivos terapéuticos que reduzcan su mortalidad, los días de estancia en el servicio de UTIP y los días de requerimiento de ventilación mecánica.

## **PREGUNTAS A RESOLVER**

¿Existe un protocolo eficiente de atención en el Hospital Infantil de Morelia en el manejo del TCE?

¿Se están tomando en cuenta en Hospital Infantil de Morelia en el manejo del TCE los principales factores de complicación en el mismo?

¿Es posible unificar un protocolo de manejo inicial entre el hospital de referencia y nuestro hospital?

¿Cuáles son los factores de riesgo mayormente asociados a TCE severo como motivo de ingreso al HIM?

## **JUSTIFICACIÓN**

La TCE es la causa principal de muerte en los pacientes pediátricos con traumatismos, es responsable del 80% de todas las muertes por trauma. El tratamiento del paciente neurocrítico no tiene como objetivo resolver la lesión primaria, sino evitar las lesiones secundarias originadas por diferentes factores, tales como la hipoperfusión e hipoperfusión del flujo sanguíneo cerebral, deterioro de la autorregulación cerebrovascular, el vasoespasmo cerebral, disfunción metabólica cerebral, insuficiencia de oxigenación cerebral insuficiente. Hipoxia, hipotensión, hipotermia, hipertensión intracraneal, fiebre, taquicardia, bradicardia, hiperglucemia, hiper o hipocapnia, son factores que influyen directamente en el metabolismo y autorregulación cerebral, por lo que el objetivo del manejo del paciente con lesión cerebral traumática grave debe incluir la normalización de las variables clínica y bioquímicas desde su ingreso a la sala de urgencias y durante su estancia en el servicio de Terapia intensiva pediátrica. Numerosos estudios avalan las metas terapéuticas en pacientes pediátricos y adultos, sin embargo, el cerebro inmaduro del paciente pediátrico responde de manera diferente a las lesiones y los tratamientos actuales disponibles, por lo que es imprescindible la

identificación de factores predictores tempranos de mortalidad para determinar el mejor curso de acción y mejorar los resultados en esta población. A pesar de la elaboración de guías basadas en la evidencia, existe una considerable variabilidad en la forma en que se tratan las TCE grave entre médicos e instituciones, y la fuerza de la evidencia es baja. El identificar los factores que se asocian con mayores índices de mortalidad, obtenidos de pruebas de rutina, sin la necesidad de un equipo costoso y poco accesible, permite la implementación de un programa de atención al paciente neurocrítico con el tratamiento estandarizado de la TCE grave, utilizando un protocolo basado en las directrices, diseñado para facilitar la comunicación entre los especialistas y definir un plan de seguimiento en estos pacientes, así como mantener las metas clínicas y bioquímicas que disminuyan la mortalidad, los días de estancia en el servicio de Urgencias y/o Terapia Intensiva Pediátrica así como los días de ventilación mecánica, disminuyendo también los costos de atención institucional, por lo que el realizar estas determinaciones en dichos pacientes permitirá en lo sucesivo identificar a los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad.

## **MAGNITUD**

Nuestro hospital es centro de referencia para estados de la república, con una afluencia mensual de a pacientes que reciben atención médica. En el año 2018 se dio atención a pacientes con traumatismo intracraneal grave. Nuestro servicio de Urgencias Pediátricas y UTIP trabaja en conjunto para brindar la correcta atención al paciente con TCE grave, sin embargo, las diferencias entre profesionales de la salud en cuanto a objetivos terapéuticos hace que surja la necesidad de identificar los factores modificables relacionados con la mortalidad, los días de estancia en UTIP y los días de requerimiento de ventilación mecánica, con la consecuente vigilancia estrecha de éstos y el tratamiento dirigido a evitarlos o corregirlos.

## **TRASCENDENCIA**

Dadas las altas tasas de mortalidad en pacientes pediátricos con TCE grave, así como las secuelas a mediano, corto y largo plazo, el identificar los factores de riesgo para estos, así como las secuelas neurológicas más importantes en nuestros hospitales ya que no se cuenta con ningún estudio que se haya hecho e intentar con esto reducir la mortalidad, los días de estancia en UTIP y los días de requerimiento de ventilación mecánica.

## **VULNERABILIDAD**

La principal vulnerabilidad de este estudio es que, al ser un hospital de referencia, muchos de nuestros pacientes no ingresan en las primeras horas posteriores al traumatismo y ya han sido manejados en otras unidades médicas sin la adecuada monitorización.

## **FACTIBILIDAD**

El estudio es factible ya que el hospital infantil de Morelia cuenta con una afluencia de pacientes incluso de estados colindantes de la república, casos de trauma cerebral severos, suficientes para la realización de este protocolo. Contamos con expedientes clínicos completos de la mayoría de los pacientes que ingresan al hospital. Por lo cual se cuenta con todos los elementos tanto materiales, de recursos humanos e infraestructura para poder realizar el estudio.

## HIPOTESIS DE TRABAJO

Identificando los factores epidemiológicos TCE severo en nuestro hospital mejoraremos el pronóstico y disminuirémos la mortalidad

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Analizar la frecuencia, tratamiento y evolución de los pacientes con TCE severo atendido en el HIM .

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.-Estimar la incidencia, de TCE severo en el hospital infantil de Morelia por edad, sexo y lugar de procedencia de septiembre del 2018- agosto del 2019.
- 2.- Describir la causa\_del TCE severo.
- 3.- Identificar factores de riesgo para TCE severo.
- 4.- Identificar las principales y alteraciones tomográficas.
- 5.- Describir el tratamiento y la evolución de los pacientes

# MATERIALES Y MÉTODOS

## **TIPO DE ESTUDIO:**

Descriptivo retrospectivo

## **UNIVERSO DE ESTUDIO:**

Pacientes espontáneos y referidos de otros niveles de atención médica al servicio de urgencias en el HIM

Población de estudio: todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de TCE grave durante el periodo de estudio, del 1ro de septiembre de 2018 al 31 de agosto de 2019.

## **CÁLCULO DE LA MUESTRA**

Criterios de inclusión:

Pacientes de 1 a 18 años de edad.

Con diagnóstico de TCE grave (GCS menor de 8 puntos).

Que ingresaron al hospital en septiembre 2018 y agosto 2019

Criterios de exclusión:

Pacientes con comorbilidades hematológicas, metabólicas, cardíacas, renales, hepáticas, inmunológicas, oncológicas.

Pacientes que hayan sido intervenidos quirúrgicamente en otras unidades hospitalarias.

Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.

## Variables

VARIABLES	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	MEDICION OPERACIONAL
TCE	Lesión cerebral causada por un traumatismo dividida clásicamente en lesión cerebral secundaria y terciaria	Cualitativa ordinal	Diagnóstico registrado en el expediente incluyendo la escala de coma de Glasgow
SEXO	Características biológica que definen a un ser como hombre o mujer	Cualitativa nomina	Masculino y femenino
EDAD	Tiempo transcurrido de vida a partir del nacimiento	Cuantitativa discontinua	Años cumplidos/grupo etario: lactante 29 días a 23 meses preescolar 2-5 años escolar 6-11 años adolescente de 2-17 años
LUGAR DE PROCEDENCIA	Lugar donde han vivido los pacientes	Cualitativa nominal	Por municipio
CAUSA	Fundamento, motivo u origen y principio de algo	Cualitativa nominal	Violencia/accidente
ESTANCIA HOSPITALARIA	Cantidad de días que permaneció en esta área de hospitalización.	Cuantitativa discontinua	Días de estancia hospitalaria en área de cuidados críticos
DIAS DE VENTILACION MECANICA	cantidad de días que se requirió.	cuantitativa discontinua	Días de ventilación en área de cuidados críticos
FACTOR DE RIESGO	Circunstancia o situación que aumenta la probabilidad de contraer una enfermedad	Cualitativa nominal	Descuido, alcoholismo/ velocidad, falta de quipo de protección
ALTERACION CLINICA	Síntoma y signos que presentan los paciente incluidos en	cualitativa nominal	vomito/cefalea/ bradicardia/ hipertensivo

	el estudio		alteración del estado de conciencia otro
ALTERACION DE IMAGEN	Alteraciones en las tomográficas de los pacientes.	Cualitativo nominal	hematoma subdural/epidural hemorragia intraparenquimatososa
TRATAMIENTO	Procedimiento médico y quirúrgico que recibieron los paciente	Cualitativo nominal	Medico /quirúrgico/mixto
EVOLUCIÓN	El curso que siguió el TCE a partir del diagnóstico/resolución del estado mórbido del paciente a su egreso	Cualitativo nominal	Mejoría/complicación alta voluntaria/referencia a otro hospital/defunción.

### **Desarrollo del estudio**

Se revisaron los registros del hospital incluyendo en base a los criterios de inclusión y exclusión a todos los pacientes con diagnóstico de TCE grave que ingresaron al servicio de Urgencias Pediátricas HIM en el periodo del 01 de septiembre 2018 al 31 de agosto 2019.

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes incluidos en el estudio, previa autorización de la Institución, tomando registro de los datos de identificación y sociodemográficos de los pacientes, se les asignó un número en el orden en que se fueron ingresando a la base de datos para salvaguardar la confidencialidad.

### **Procesamiento de datos y aspectos estadísticos**

Los datos obtenidos se capturaron en una hoja de recolección y posteriormente fueron vaciados en una base de datos para ser analizados en el programa informático SPSS versión 23. Para la descripción de las medidas de tendencia central empleamos mediana, mientras que para la descripción de las medidas de dispersión utilizamos rangos intercuartiles. Las variables nominales fueron descritas como frecuencias y porcentajes.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

En este estudio prevaleció siempre el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y el bienestar del paciente, nos adaptamos a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, fundamentándonos en la experimentación previa realizada, ya que el conocimiento que se pretende producir no puede obtenerse por otro medio idóneo, sin embargo, ante todo prevalecieron las probabilidades de los beneficios esperados sobre los riesgos predecibles, siendo realizada por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia.

La información de los pacientes se mantendrá en salvaguarda en el equipo de cómputo personal del tesista, bajo contraseña, siempre preservando la confidencialidad de los datos. Se preservaron los datos tales como nombre del paciente, edad, género, diagnóstico y los resultados obtenidos durante el presente estudio, en resguardo para futuras investigaciones o exposiciones en congresos externos, siempre conservado la confidencialidad de los mismos.

Se trató de una investigación sin riesgo para el paciente, ya que al ser un estudio retrospectivo se obtuvieron los datos directamente del expediente clínico.

No fue necesaria una carta de autorización ya que no se afecta a ningún paciente para el presente estudio. Se aseguró que no se identificaría al paciente y que se mantendría la confidencialidad de la información con una carta de confidencialidad, y en caso de ser publicados los resultados o llevados a congresos externos se mantendrá siempre la privacidad de los datos de su hijo.

Este estudio se apegó a las directrices de las buenas prácticas clínicas en sus 13 principios básicos que se basan en la declaración de Helsinki modificada en 2012.

## **RECURSOS Y FINANCIAMIENTO**

### **RECURSOS HUMANOS**

Incluyen al tesista quien es residente de tercer año de la especialidad de Pediatría, el director de tesis de formación intensivista Pediatra con amplio conocimiento del tema e investigación; el asesor metodológico, Personal del área de Archivo clínico que faciliten la revisión de los expedientes.

## **RECURSOS MATERIALES**

Equipos de cómputo para análisis del expediente electrónico de los pacientes. Equipo de cómputo personal para realizar la base de datos. Paquete estadístico para el análisis de las variables SPSS V. 23. Recursos de papelería: Lápices, bolígrafos, hojas tamaño carta, impresora, tinta para impresora.

## **RECURSOS FINANCIEROS**

No se requirió financiamiento externo, todo el material requerido fue proporcionado por los investigadores participantes.

## **INFRAESTRUCTURA**

Se cuenta en la Institución con el registro diario de pacientes que ingresan al servicio de Urgencias y UTIP, así mismo contamos con un Departamento de Archivo clínico quienes salvaguardan los expedientes físicos

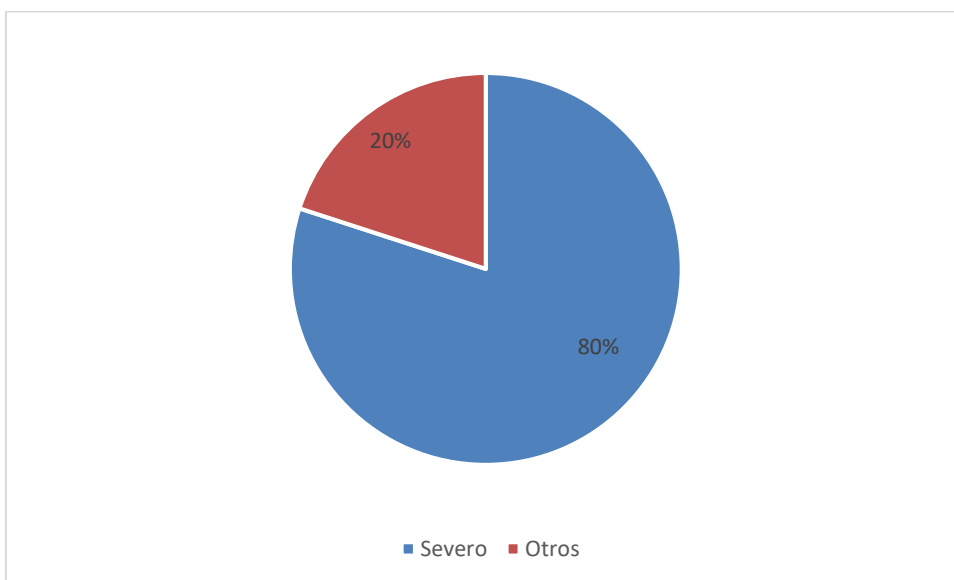
## RESULTADOS

En el periodo de estudio 2018 -2019 se estudiaron 22 pacientes con TCE severo en dicho periodo el hospital atendió un total de 110 casos de TCE por lo que la incidencia de TCE corresponde a un 20%, como se muestra en la tabla y figura 1

Tabla 1 incidencia de TCE severo en el hospital infantil de Morelia

TCE	No. De casos	Porcentaje
Severo	22	20%
Otros TCE	88	80%
Total	110	100%

FIGURA 1 incidencia de TCE severo en el hospital infantil de Morelia.

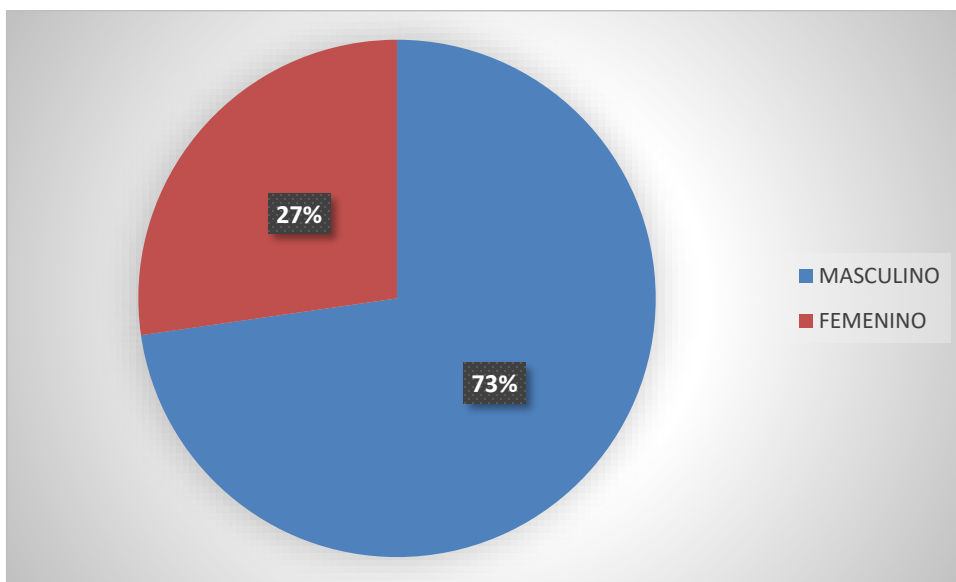


En relación al sexo predominó el masculino con el 73% de los casos como se puede apreciar en la tabla y figura 2

Tabla 2 frecuencia de TCE severo por sexo

Sexo	No. De casos	Porcentaje
Masculino	16	73%
Femenino	6	27%
Total	22	100%

FIGURA 2 frecuencia de TCE severo por sexo.

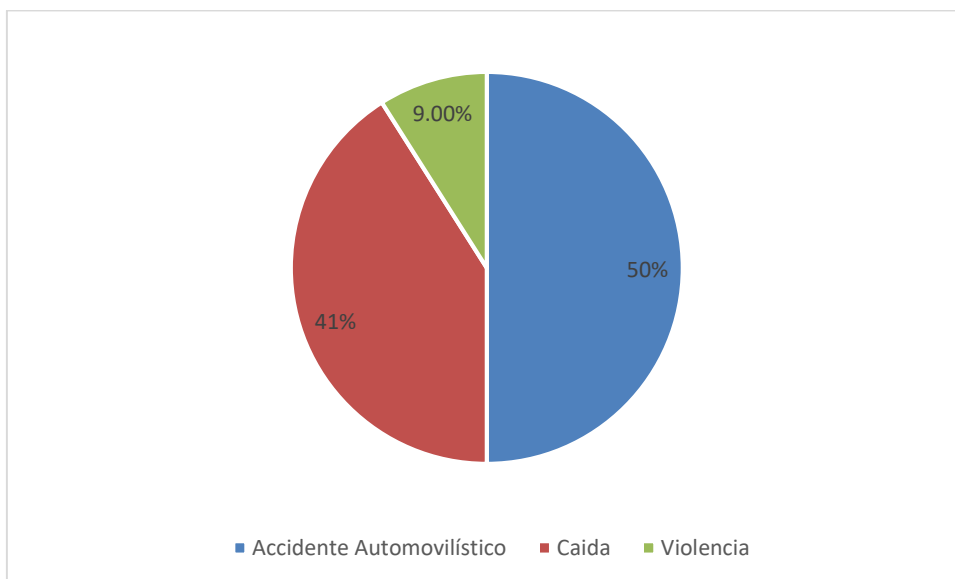


En lo referente a la causa o motivo por la cual se presenta el traumatismo craneal en los menores y que por lo tanto son ingresados al hospital, encontramos que el aspecto de los accidentes automovilísticos es el más significativo con 50%, sólo seguido de las caídas accidentales y violencia lo cual observamos en la tabla 3 y figura 3.

Tabla 3 Causa de ingreso del menor

Motivo de ingreso	No. De Casos	Porcentaje
Accidente Automovilístico	11	50%
Caida	9	41%
Violencia	2	9.00%
Total	22	100%

FIGURA 3 Motivo de ingreso del menor.

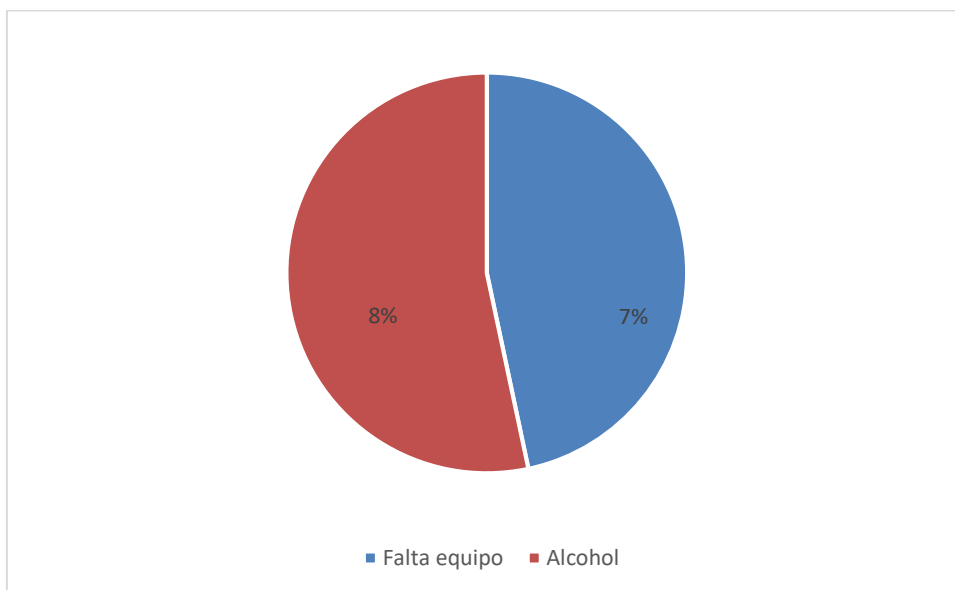


En tanto es conocido que los accidentes automovilísticos son los principales causantes de los traumatismos craneoencefálicos severos en los menores de edad, se tomó en cuenta los agravantes de consumo o comportamiento que acompañaban en dicho siniestro, lo cual arrojó que el consumo de alcohol en un 53% y la falta de uso de equipo de protección con 47% son los más comunes, como se detalla en la tabla y la figura 4.

Tabla 4 Factor de riesgo o añadido al accidente.

Factor añadido al accidente	No. De casos	Porcentaje
Alcohol	8	53%
Falta equipo	7	47 %
Total	14	100%

FIGURA 4 Factor agravante o añadido al accidente.

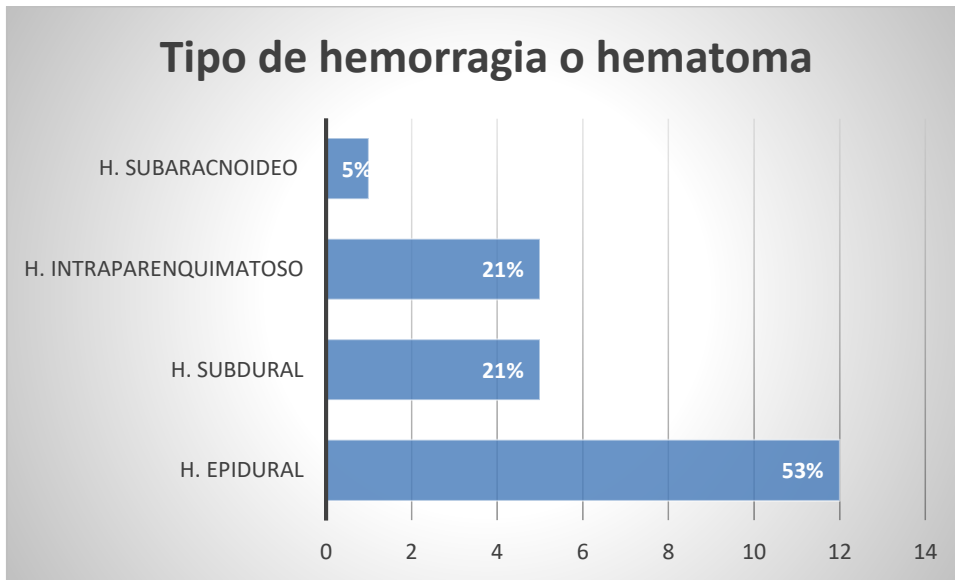


En nuestro estudio encontramos el hematoma epidural ocupa el 54% la cual es coincidente con lo reportado en la literatura en frecuencia como se observa en la tabla 5 y figura 5.

Tabla 5 Tipo de hemorragia presenta por el menor.

Tipo de Hemorragia	No. De casos	Porcentaje
H. Epidural	12	54%
H. Subdural	5	22%
H. Intraparenquimatoso	4	19%
H. Subaracnoideo	1	5%
Total	22	100%

FIGURA 5 Tipo de hemorragia presentada por el menor.

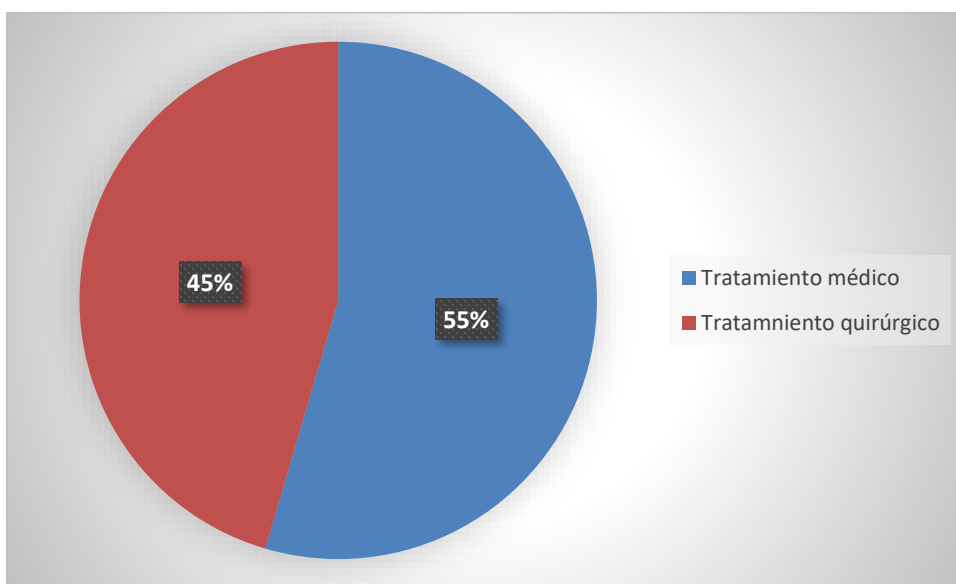


Por otro lado, en la frecuencia en la cual el menor recibió tanto tratamiento médico o requirió así mismo tratamiento quirúrgico, se pudo constatar que de manera muy repartida los 22 casos se repartieron entre el 45% recibiendo tratamiento médico, el 46% pasando por quirófano; como se detalla en la tabla 6 y figura 6.

Tabla 6 Tratamiento recibido por el menor.

Tratamiento	No. De casos	Porcentaje
Tratamiento médico	12	54.5%
Tratamiento quirúrgico	10	45.5%
Total	22	100%

FIGURA 6 Tratamiento recibido por el menor.

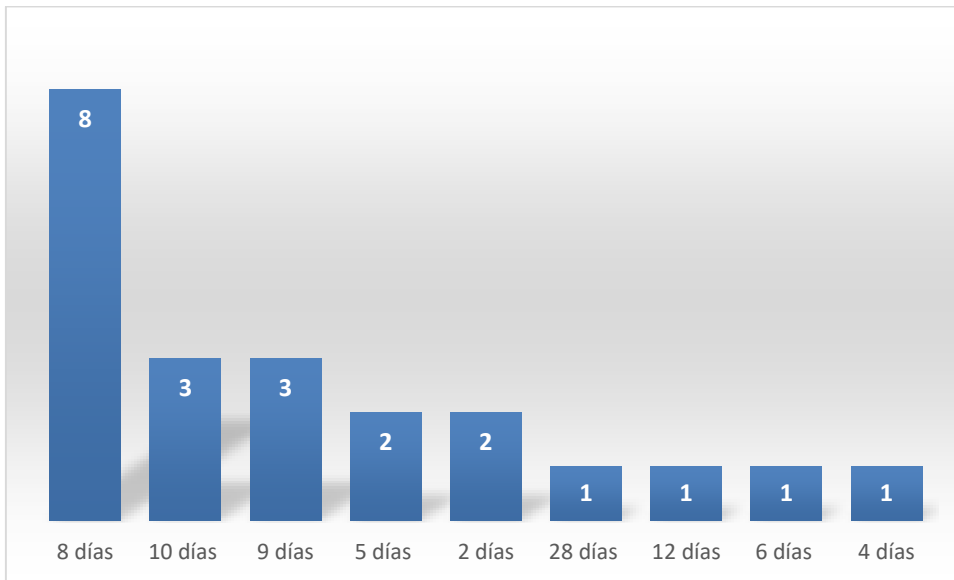


En cuanto a los días en los cuales se requirió atención de los menores en la UCI el promedio fue de 8.4 días. siendo la mayor cantidad de pacientes 8 casos. Se detalla lo anterior en la tabla y figura 7.

Tabla 7 Días de estancia en UCI

Días de estancia en UCI	No. De casos	Porcentaje
2 días	2	9.09%
4 días	1	4.54%
5 días	2	9.09%
6 días	1	4.54%
8 días	8	36.36%
9 días	3	13.63%
10 días	3	13.63%
12 días	1	4.54%
28 días	1	4.54%
Total	22	100%

FIGURA 7 Días de estancia en UCI

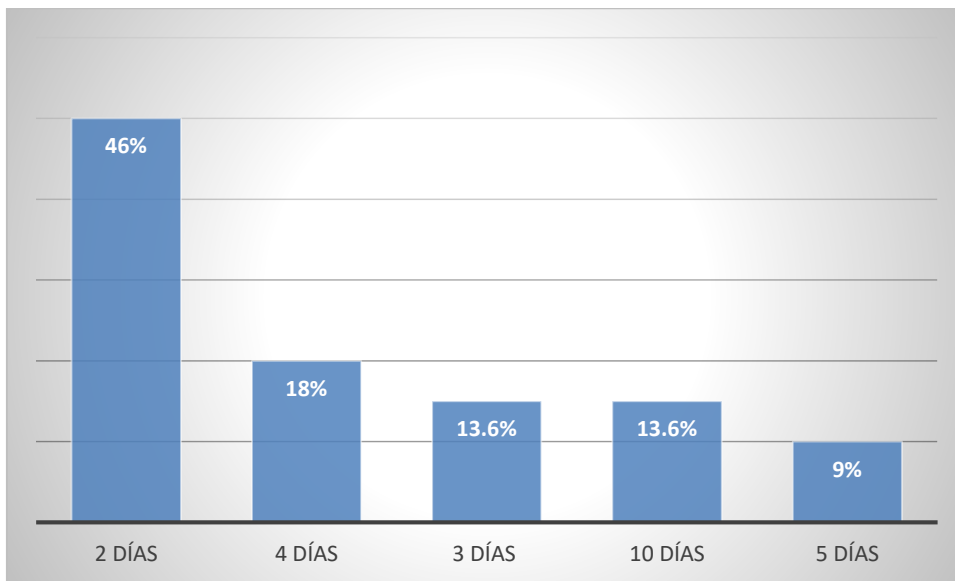


La ventilación mecánica y su tiempo de utilización resulta sin duda alguna un factor muy importante para el diagnóstico y tratamiento del menor que presenta traumatismo craneoencefálico severo. Dado que entre mayor sea el tiempo de la misma, más compleja resulta su mejora y se pueden presentar complicaciones. La media osciló entre los 3 y 4 días (17.6%) con promedio de 3.8 pacientes y el pico se alcanzó en los 2 días con 10 casos representando el 46%. Se observa lo anterior en la tabla y figura 8.

Tabla 8 Días de ventilación mecánica.

Días de ventilación mecánica	No. De casos	Porcentaje
2 días	10	46%
4 días	4	18.00%
3 días	3	13.60%
10 días	3	13.60%
5 días	2	9.00%
Total	22	100%

FIGURA 8 Días de ventilación mecánica.

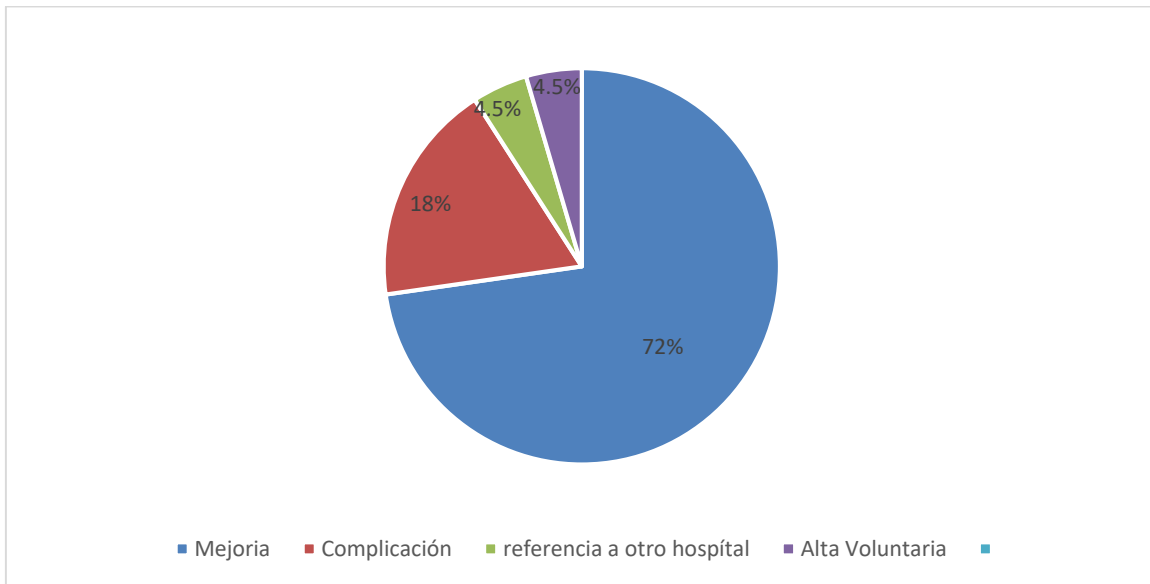


Durante el periodo de estudio no se presentaron defunciones y encontramos que la mayoría de los casos tuvieron una evolución favorable correspondiente al 72% como se detalla en la tabla y figura 9

Tabla 9 Evolución clínica de los pacientes.

EVOLUCION CLINICA	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Mejoría	16	72%
Complicación	4	18%
Alta voluntaria	1	4.5%
Referencia a otro hospital	1	4.5%
Defunción	0	0%
Total	22	100%

Figura 9 Evolución clínica de los pacientes.

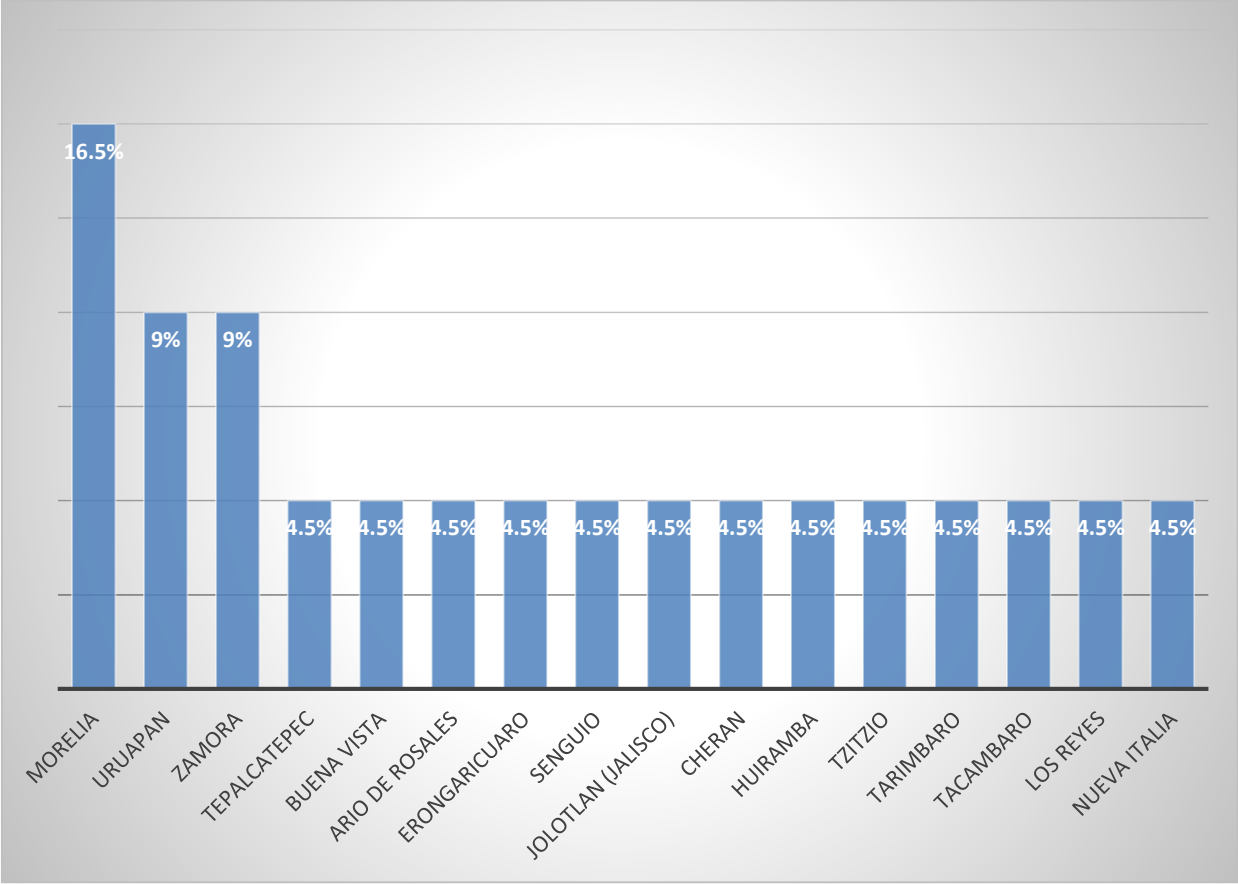


En cuanto el lugar de origen, correspondían en la mayoría al lugar de residencia y referencia encontramos que la mayoría de los ingresos por TCE severo a la unidad de cuidados críticos correspondientes

Tabla 10 lugar de origen de los pacientes.

Lugar de origen	Número de casos	Porcentaje
Morelia	3	16.5%
Zamora	2	9 %
Uruapan	2	9%
Tepalcatepec	1	4.5%
Buena Vista	1	4.5%
Ario de rosales	1	4.5%
Erongaricuario	1	4.5%
Senguio	1	4.5%
Jolotlan Jalisco	1	4.5%
Cheran	1	4.5%
Huiramba	1	4.5%
Tzitzio	1	4.5%
Tarimbaro	1	4.5%
Tacambaro	1	4.5%
Los Reyes	1	4.5%
Nueva Italia	1	4.5%
total	22	100%

Figura 10 lugar de origen de los pacientes.



## DISCUSIÓN

en nuestro estudio el 22% de los niños con TCE correspondieron a TCE severo que es superior al 5.8% reportado por Nelson<sup>27</sup> y al 16.5% publicado por Ortuño<sup>28</sup>. probablemente nosotros tenemos más casos debido a que el hospital infantil de Morelia es un centro de referencia para casos graves y atiende a todos los niños no derechohabientes de Michoacán y de municipios de estados vecinos.

Álvarez<sup>29</sup> en su estudio realizado en la unidad de medicina intensiva pediátrica, complejo hospitalario universitario insular materno-infantil de canarias, las palmas de gran canaria, España, señala que la etiología más frecuente de los TCE severos fueron los accidentes de tráfico (56%), observando que en la última década existe una disminución significativa de su incidencia (el 58,5 frente al 45,3%;  $p < 0,001$ ). en contraste con los resultados del presente estudio en el cual se observa un 50%, lo cual se puede explicar apoyado en el hecho de que los pacientes que asiste al Hospital Infantil de Morelia es no derechohabiente del seguro social, no cuenta con los recursos para atenderse en una institución privada, así como no cuenta con los recursos ni la cultura de la seguridad infantil en los medios de transporte automotriz.

En el mismo estudio realizado en 389 niños, predominó del sexo masculino (67%) y la media de edad de estos pacientes fue de  $67,96 \pm 41,6$  meses, coincidiendo con la mayoría de varones (73%) que dieron como resultado el compendio aquí presentado. de lo anterior, se puede inferir que no se trata de una cuestión meramente relacionada con el poder adquisitivo o desarrollo de las sociedades, sino a la cultura que permite a los varones realizar otras actividades diferentes a las niñas y quizá de mayor riesgo.

Según publica Bayir<sup>30</sup> de los niños con traumatismo craneoencefálico, entre 10 y 15 % presenta lesión grave y entre 33 y 50 % de esta proporción fallece. quienes sobreviven al traumatismo craneoencefálico severo con frecuencia desarrollan discapacidad permanente y algunos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado tienen riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo. en los resultados de nuestro estudio se encontró que el 72% presentaba mejoría y solo 4 pacientes que corresponden al 18% presentaban alguna complicación de este tipo en cuantos a los días de estancia hospitalaria de acuerdo a un estudio del hospital universitario de Bellvitge donde se estudiaron 245 pacientes ingresados con TCE severo encontraron que los días de estancia en unidades de cuidados críticos son de 7- 18 días comparado con nuestro estudio en el cual se reportó un promedio de 8.3 días , por lo que comparado con este estudio nos encontramos dentro de estos rangos los cuales de aumentar se asocian a mayor mortalidad

## CONCLUSIONES

- En el hospital infantil de Morelia la frecuencia del TCE severo es del 20% más frecuente en el sexo masculino y más frecuente en adolescentes.
- Las dos principales causas fueron los accidentes automovilísticos y las caídas
- Los riesgos principales en el TCE es la intoxicación por alcohol y la falta de protección
- la principal alteración en la TAC fue el hematoma epidural (53%)
- El mayor porcentaje de nuestros pacientes estudiados presentó mejoría y no se registró ninguna defunción
- La mayoría recibió (54%) tratamiento médico y el 46% tratamiento quirúrgico
- El promedio de días de estancia hospitalaria en área crítica fue de 8.3 días y el promedio de días de ventilación mecánica son de 3.8 días

## SUGERENCIAS

- Promover el uso de equipo de protección, evitar conducir en estado de ebriedad y prevenir caídas en los niños para disminuir la incidencia de los TCE severos
- Tener referencias oportunas para una atención hospitalaria que disminuya la frecuencia de mortalidad
- Disminuir los días de ventilación mecánica mediante la sedación y analgesia

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vavilala MS, Kernic MA, Wang J, et al. Acute care clinical indicators associated with discharge outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2014; 42:2258.
2. [González J](#), [Martín F](#), [Moreno M](#), Sánchez M, Sánchez F. Prognostic factors associated with mortality in patients with severe trauma: from prehospital care to the Intensive Care Unit. [Med Intensiva](#). 2015;39(7):412-21.
3. García Lira JR, Zapata Vázquez RE, Alonzo Vázquez F, Rodríguez Ruz SG, Medina Moreno MR, Torres Escalante JL. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Chil Pediatr*. 2016; 87(5) :387-394
4. [Dewan MC](#), [Mummareddy N](#), Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. [World Neurosurg](#). 2016;91:497-509.
5. Stanley RM, Bonsu BK, Zhao W, et al. US estimates of hospitalized children with severe traumatic brain injury: implications for clinical trials. *Pediatrics* 2012; 129:e24.
6. Jiménez García R, Cabrera López IM. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos. AEPap. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 235-246.
7. [National Association of Emergency Medical Technicians](#). PHTLS: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. España. Jones & Bartlett Publishers 8th. 2016; 218-241.

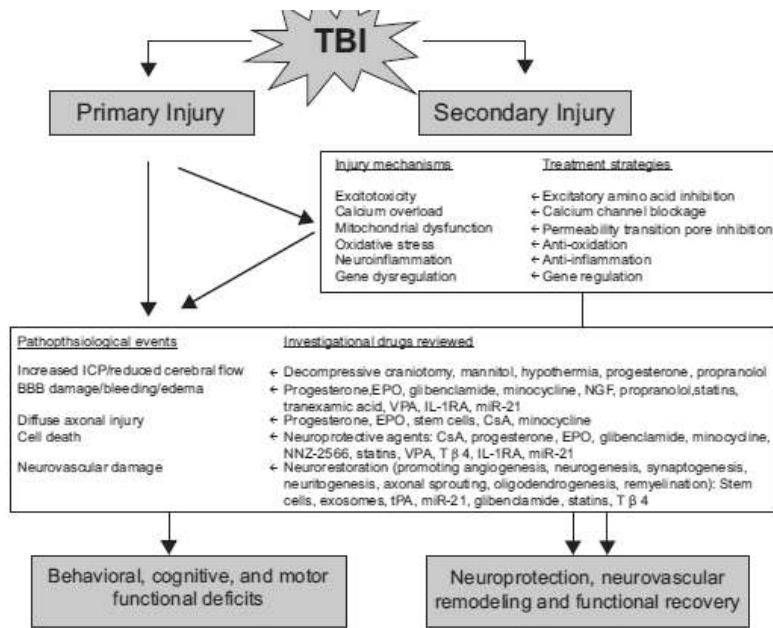
8. Garduño-Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de la lesión primaria. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65.
9. Arian F. Anatomía y fisiología del sistema nervioso central. Neurotrauma. 2001;17:117-132.
10. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza CC. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. Disease Models & Mechanisms. 2013;6(6):1307-1315.
11. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. Journal of Intensive Care. 2016;4:29-47.
12. Algattas H, Huang JH. Traumatic Brain Injury pathophysiology and treatments: early, intermediate, and late phases post-injury. Int J Mol Sci. 2013;15(1):309-34.
13. Serrano A, Cambra L. Protocolo de actuación en el traumatismo craneoencefálico grave. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Barcelona. 2012:1-25.
14. Kulesza B, Nogalski A, Kulesza T, Prystupa A. Prognostic factors in traumatic brain injury and their association with outcome. Journal of Pre-Clinical and Clinical Research. 2015;9(2):163-166.
15. Chang M, Lara J. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado-severo. Rev Med FCM-UCSG. 2011;17:45-51.

16. Vavilala M, Tasker R. Severe traumatic brain injury in children: Initial evaluation and management. 2019; 56-74.
17. Stewart TC, Alharfi IM, Fraser DD. The role of serious concomitant injuries in the treatment and outcome of pediatric severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 75:836.
18. Tasker RC, Westland AG, White DK, Williams GB. Corpus callosum and inferior forebrain white matter microstructure are related to functional outcome from raised intracranial pressure in child traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2010; 32:374.
19. Bobenieth F. Trauma de cráneo en pediatría: conceptos, guías, controversias y futuro. *Rev. Med. Clin. Condes* 2011; 22(5) 640-646.
20. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-Second edition. *Pediatric Crit Care Med*. 2012;13:1-82.
21. Shruti A, Garcia F. Neuroprotective measures in children with traumatic brain Injury. *World J Crit Care Med*. 2016;5(1): 36-46
22. Graves JM, Kannan N, Mink RB, et al. Guideline Adherence and Hospital Costs in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17:438.
23. [Rahimi S](#), [Bidabadi E](#), [Mashouf M](#), Mohammad S, Rahimi S. Prognostic value of arterial blood gas disturbances for in-hospital mortality in pediatric patients with severe traumatic brain injury. [Acta Neurochir](#). 2014;156(1):187-192.

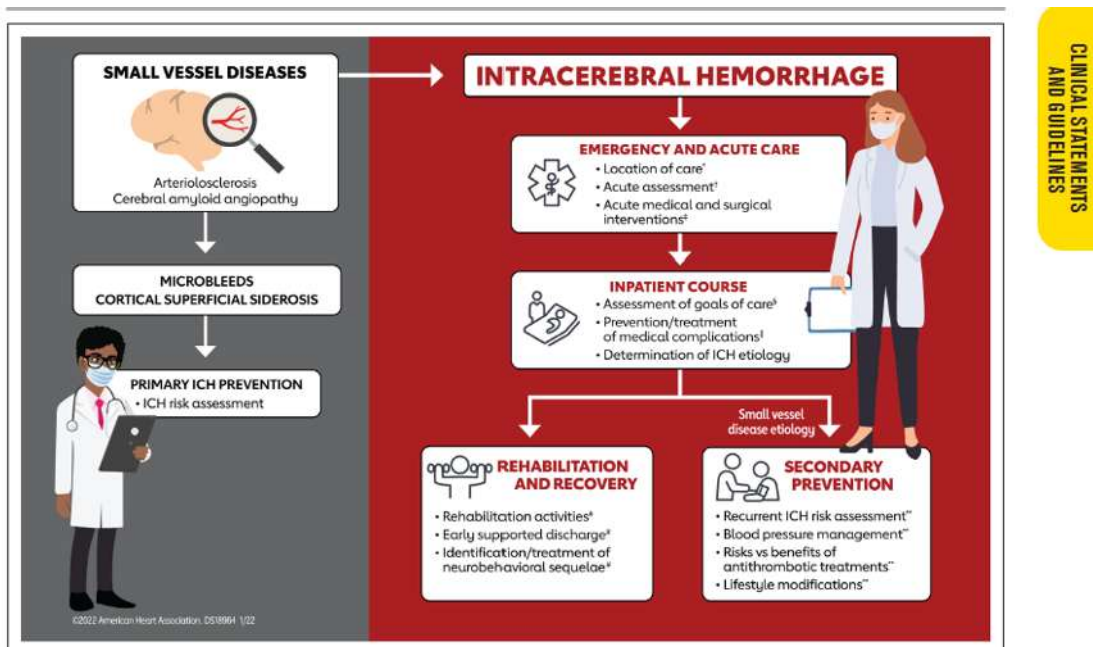
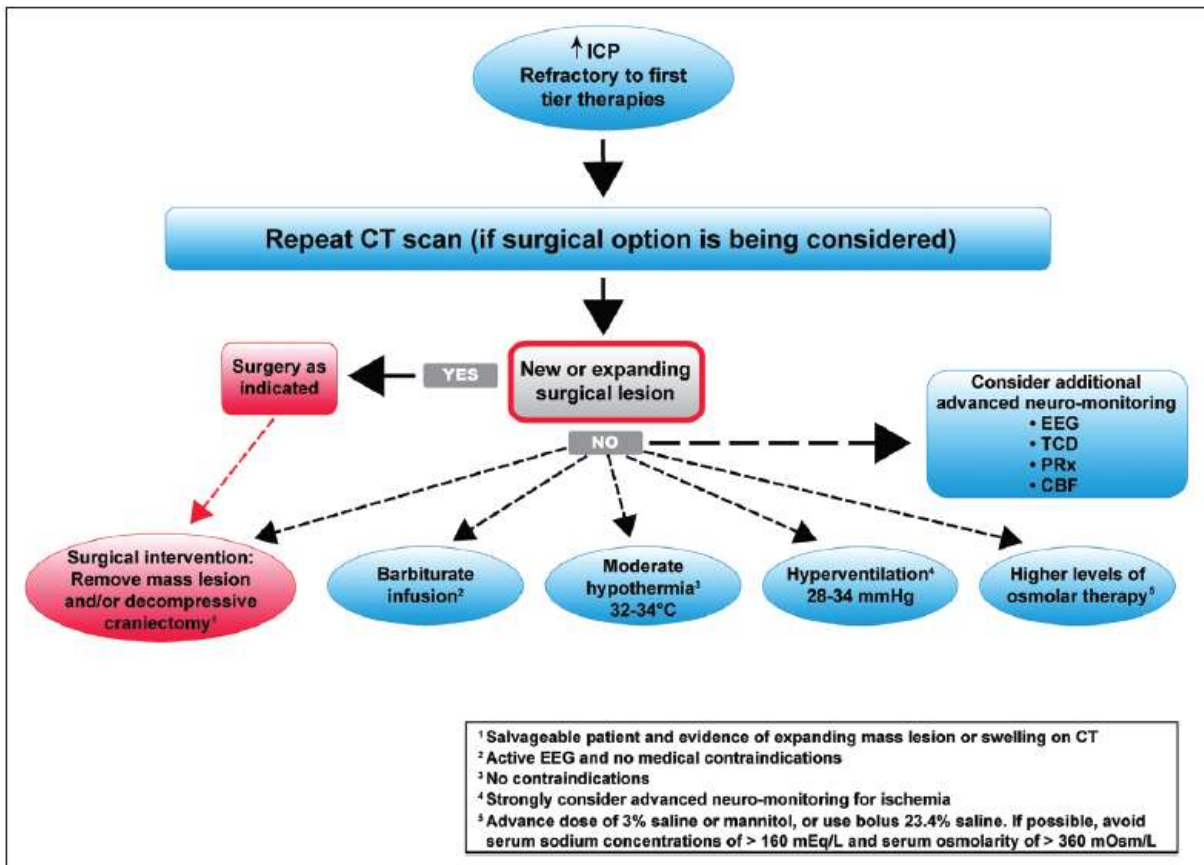
24. [Elkon B](#), [Cambrin JR](#), [Hirshberg E](#), Bratton SL. Hyperglycemia: an independent risk factor for poor outcome in children with traumatic brain injury\*. [Pediatr Crit Care Med](#). 2014;15(7):623-631.
25. Chong SL, Harjanto S, Testoni D, Ng Z, Loe CY, Lee KP, et al. Early hyperglycemia in pediatric traumatic brain injury predicts for mortality, prolonged duration of mechanical ventilation, and intensive care stay. *Int J Endocrinol*. 2015;2015:1-8.
26. Ng ZM, Hong WJ, Chong SL, Allen JC, Loh LE, Low DC, et al. Correlation of arterial blood gas markers and lactate levels with outcomes in pediatric traumatic brain injury. *Proceedings of Singapore Healthcare*. 2017;26(4): 246–252.
27. Nelson Quintanal Cordero,1 Tte. Cor. Armando Felipe Morán. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años *Rev Cubana Med Milit* 2006;35(2) 213-222
28. Ortunio, Magaly; Rodríguez, Avitma Traumatismos Craneoencefálicos Severos en Niños Menores de 12 años Atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de un Hospital Universitario. *Informe Médico*. 2014, vol. 16 Número 1, p3-9. 7
29. J.M. López Álvarez Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (II): factores relacionados con la morbilidad y mortalidad *Volume 35, Issue 6, August–September 2011, Pages 337-343*
30. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children. Mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2003;19(3):529-49.

# ANEXOS

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V			
1	HUBREY	NOMBRE	APELLIDO	SEXO	EDAD	LUGAR DE FECCION	CAUSA DEL ACCIDENTE	CADA	AÑO	OPAF	VIOLENCIA	DESCUPO	FAMILIA	FALTA	DECUPO	ACCION	DRUGAS	ALT. TAD	N. EPIDURAL	N. SUBDURAL	N. HEMORRAGIA	N. HEMORRAGIA	T. HEMORRAGIA	OCURR
2	SIEMRA	ALCANTARA	RUIZOLAR	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
3	SIEMRA	JOSEMANUEL	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
4	24422	DESO	ESPINOZA	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
5	24448	EDGAR	OSORIO	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
6	24433	CITLALI	GUERRA	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
7	24444	LUIS ANIBAL	GUERRA	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
8	24427	LEONARDO	SANCHEZ	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
9	24427	REYTOR ANGE	SANCHEZ	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
10	24442	JOHANNAH	MAQUIZ	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
11	24448	EDGAR TADE	ALCANTARA	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
12	24444	ALDO	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
13	24427	NANCY JACIE	SANCHEZ	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
14	24444	FABIAN ENRIQUE	HERNANDEZ	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
15	24427	ERICK	SANCHEZ	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
16	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
17	24444	LUCY FERNAN	PERAZOQUE	F	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
18	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
19	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
20	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
21	24444	JESUS	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
22	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
23	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
24	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				
25	24444	ANDREA	PERAZOQUE	M	18 AÑOS	BOYERON	TRAFICAR												EPIDURAL (DERECHO)	EPIDURAL (DERECHO)				

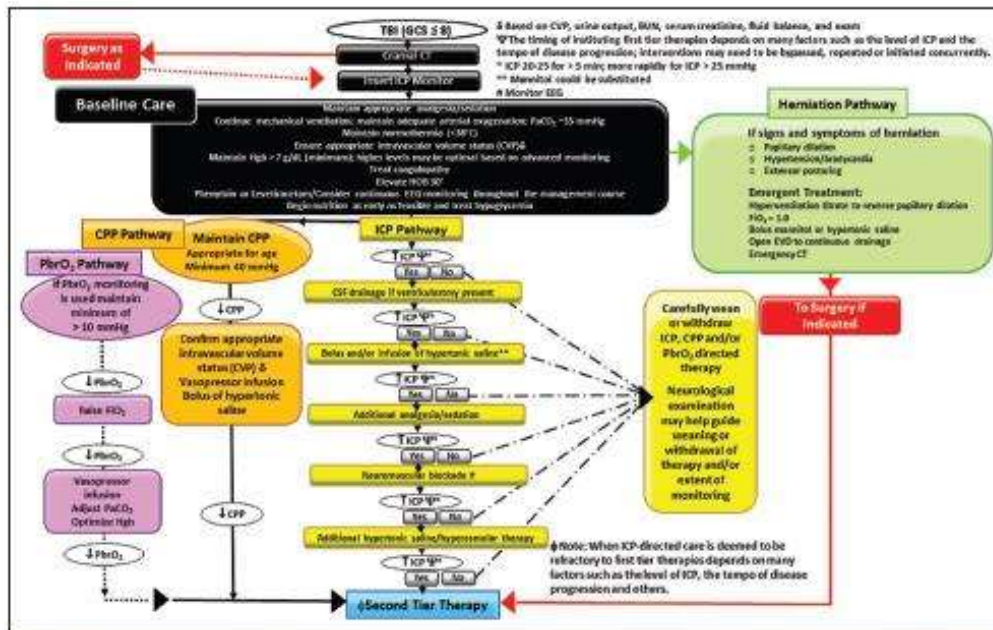


**Fig. 1.** TBI pathophysiology and recovery phases and potential pharmacologic treatment strategies. BBB, blood-brain barrier; CsA, cyclosporine A; IL-1RA, interleutin-1 receptor antagonist; miR-21, microRNA-21; NNZ-2566, synthetic analogue of the endogenous N-terminus tripeptide glycine-proline-glutamate; NGF, nerve growth factor; T $\beta$ 4, thymosin beta 4; tPA, tissue plasminogen activator; VPA, valproic acid. (From Xiong Y, Zhang Y, Mahmood A, et al. Investigational agents for treatment of traumatic brain injury. *Expert Opin Investig Drugs* 2015;24(6):743–60.)



**Figure 1. Guideline overview for primary ICH.**

ICH indicates intracerebral hemorrhage. Recommendations on the topics above can be found in the guideline in the sections indicated: \*Sections 3 and 5, †Section 4, ‡Sections 5 and 6, §Section 7, ||Section 5, #Section 8, \*\*Section 9.



**Figure 1.** Evidence- and consensus-based algorithm of first-tier therapies for the management of severe traumatic brain injury (TBI) in infants, children, and adolescents. The algorithm includes several components including Baseline Care (Pao2), an Intracranial Pressure (ICP) Pathway (ICP), a Herniation Pathway (Hem), a Central Venous Pressure (CVP) Pathway (CVP), and a Pao2 Pathway (Pao2). Solid lines identify the ICP and CPP pathways, reflecting their primary roles; a dashed line identifies the Pao2 pathway given the fact that it represents a monitoring and management option that is less commonly used and has less literature support. A note of particular interest is the timing or withdrawal of the various interventions. As indicated in the text, the treating physician should integrate all of the available information and implement the Guidelines within the context of each patient's unique response to various interventions to craft the most optimal treatment regimen. In addition, although a linear approach in each pathway is provided, variations in timing and timing during which therapies are implemented or ceased/withdrawn will depend on each given clinical context. For example, in some situations, a single intervention for raised ICP may suffice, whereas in others, multiple and/or sequential interventions may be required. The approach will often need to be individualized to the patient's needs. If baseline care is insufficient to control intracranial pressure, then progression down the ICP and CPP pathways is indicated (solid black line). The 2-bar indicator then need for second-tier therapy as depicted in the link to Figure 2. Please refer to details: GCS = Glasgow Coma Scale; Pao2 = fraction of inspired oxygen; PEEP = positive end-expiratory pressure; CPP = central venous pressure; EEG = electroencephalogram; EVD = external ventricular drain; GCS = Glasgow Coma Scale; Pao2 = fraction of inspired oxygen; PEEP = positive end-expiratory pressure; HGB = head of bed.

ESCALA DE GLASGOW		ESCALA DE COMA MODIFICADA PARA LACTANTES	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
<b>Apertura de ojos</b>		<b>Apertura de ojos</b>	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<b>Verbal</b>		<b>Verbal</b>	
Orientado	5	Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonrío, llora	5
Confuso	4	Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
Palabra inadecuadas	3	Llanto y gritos exagerados	3
Sonidos inespecíficos	2	Gruñidos	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<b>Motora</b>		<b>Motora</b>	
Obedecer órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localizar dolor	5	Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1