



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
PEDIATRÍA**

**“CORRELACIÓN CLÍNICO TOMOGRÁFICA EN PACIENTES CON  
TRAUMA DE CRÁNEO SEVERO CON EL USO DE SOLUCIONES  
HIPERTÓNICAS”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO- EPIDEMIOLÓGICA**

**PRESENTADO POR  
DRA. MARICELA GARCÍA BORJAS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. ANGEL EVARISTO CELORIO ALCÁNTARA**

**2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

**“CORRELACIÓN CLÍNICO TOMOGRÁFICA EN PACIENTES CON TRAUMA DE CRÁNEO SEVERO CON EL USO DE SOLUCIONES HIPERTÓNICAS”**

Autor: Dra. Maricela García Borjas

Vo. Bo.

---

Dr. Luis Ramiro García López  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
En Pediatría

Vo. Bo.

---

Dr. Antonio Fraga Mouret  
Director de Educación e Investigación

**“CORRELACION CLINICO TOMOGRÁFICA EN PACIENTES CON TRAUMA  
DE CRÁNEO SEVERO CON EL USO DE SOLUCIONES HIPERTÓNICAS”**

Autor: Dra. Maricela García Borjas.

Vo. Bo.

---

Dr. Ángel Evaristo Celorio Alcántara  
Director de Tesis  
Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva  
Hospital Pediátrico Legaría

Vo. Bo.

---

Dra. Carolina Salinas Oviedo  
Asesora Metodológica  
Jefe de Enseñanza e investigación  
Hospital Materno Infantil Cuautepec

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradezco a la Dra. Carolina Salinas Oviedo por su acertada asesoría, su paciencia y su arduo trabajo que día con día desempeña al estar con nosotros.*

*Al Doctor Ángel Evaristo Celorio Alcántara, Director de tesis por su apoyo para la realización de este proyecto, la confianza y sobre todo su amistad.*

## INDICE

### RESUMEN

I.	MARCO TEORICO	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
III.	JUSTIFICACION	13
IV.	OBJETIVO GENERAL	15
V.	OBJETIVOS ESPECIFICOS	15
VI.	HIPOTESIS	15
VII.	MATERIAL Y METODOS	16
VIII.	METODOLOGIA	16
IX.	DISEÑO DEL ESTUDIO	16
X.	ANALISIS ESTADISTICO	17
XI.	RESULTADOS	19
XII.	DISCUSION	40
XIII.	CONCLUSIONES	43
XIV.	BIBLIOGRAFIA	44
	ANEXOS	47

## RESUMEN

**Objetivo:** Conocer la evolución clínico tomográfica en los niños con trauma de cráneo severo con el manejo de soluciones hipertónicas, admitidos en la unidad de terapia intensiva durante el periodo de 01 de marzo 2007 al 31 de marzo del 2009.

**Diseño:** Clínico, observacional, transversal, retrospectivo, comparativo.

**Lugar:** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Pediátrico Legarúa.

**Pacientes:** Se evaluaron 61 pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrico tratados con soluciones hipertónicas.

**Resultados:** Se estudiaron 61 pacientes de los cuales el promedio de edad fue de 7 años, con una incidencia de 80% masculinos 20% femeninos. La etiología del trauma son las caídas en mayor frecuencia, le siguen los accidentes automovilísticos y el maltrato infantil. Estos pacientes fueron tratados con soluciones hipertónicas a dosis de 0.5 mililitros por kilo por hora en promedio. Se realizó una tomografía de cráneo inicial y una a las 72 horas de haber iniciado el tratamiento en la que se encontró una importante mejoría del edema cerebral. Se utilizó en promedio por 5 días, sin embargo pudimos ver que a mayor días de tratamiento es mayor la disminución del edema cerebral.

**Conclusiones:** El uso de soluciones hipertónicas es efectivo en los pacientes con trauma de cráneo severo, ya que se reportan variaciones importantes en la evolución clínica y tomográfica, con un análisis estadístico y prueba de hipótesis que apoya el resultado. Por lo anterior, se concluye que el uso de las soluciones hipertónicas es seguro y eficaz en los pacientes pediátricos con trauma de cráneo severo por lo que se recomienda ampliamente.

**Palabras Clave:** Traumatismo craneoencefálico, Soluciones hipertónicas, Evaluación Clínico tomográfica.

## I. MARCO TEORICO

El trauma de cráneo es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial y México no es la excepción. (1).

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de morbilidad y mortalidad de niños y adolescentes en Estados Unidos. Esta es de aproximadamente 150 mil lesiones cerebrales serias en este grupo de edad por año, resulta en cerca de 7000 muertes y muchos más pacientes con lesiones serias neurológicas permanentes. Los mecanismos más comunes de lesión en niños y lactantes son las caídas y maltrato infantil. Los accidentes por vehículo automotor y lesiones deportivas son mecanismos comunes en edad escolar y grupos de adolescentes. (2).

En México el traumatismo craneoencefálico es la tercera causa de muerte que corresponde a las muertes violentas y accidentes con 35 567 defunciones, con mortalidad del 38.8 por cada 100 mil habitantes. En relación con los hombres y las mujeres, es mayor en el varón 3:1. (3).

La mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado grave es elevada y se incrementa aun más si se agregan las complicaciones. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes y la mortalidad en casos graves que pueda llegar incluso al 50%. (4).

En la actualidad la Escala de Coma de Glasgow (ECG) es el sistema popular para cuantificar el estado neurológico de los pacientes con trauma. Es fácil de calcular y tiene una baja variabilidad inter observadora.

La Escala de Coma de Glasgow establece que el Traumatismo Craneoencefálico leve se denomina cuando los valores son de 15 - 13 puntos, moderado cuando los valores son de 12 - 9 y severo si los valores son menores de 8. Tabla 1 y 2 de Escala de Coma de Glasgow. (1, 5).

**Tabla 1. Escala de Glasgow**

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

**Tabla 2. Escala de Glasgow Modificada para Lactantes**

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Arrullos balbuceos	5
A la voz	3	Retira al tacto	5	Irritable	4
Al dolor	2	Retira al dolor	4	Llora al dolor	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Quejido al dolor	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Existen dos variedades de Escala de Coma de Glasgow: la modificada para niños menores de 24 meses donde la única variedad que existe es la valoración de la respuesta verbal y la Escala de Glasgow para mayores de 24 meses.

En el traumatismo craneoencefálico existe una lesión primaria y una lesión secundaria. La lesión primaria es una lesión cerebral producida por la fuerza física del trauma. Es una lesión irreparable de los tejidos cerebrales, y fundamentalmente prevenible.

Las alteraciones fisiopatológicas más importantes que caracteriza a la lesión secundaria son: edema cerebral, muerte neuronal programada, excitotoxicidad e isquemia. (6). Cuando se produce una lesión cerebral se da una alteración en el potasio extracelular, lo que conlleva a una movilización del sodio y pérdida de la homeostasis iónica. La lesión cerebral traumática genera una cascada de eventos en los que podemos incluir: deformación mecánica, liberación de neurotransmisores, disfunción mitocondrial y despolarización de las membranas alterando los gradientes iónicos normales. (7).

Los astrocitos expresan acuapurina - 4 en la superficie que está en contacto con la lamina basal de la Barrera Hematoencefálica y se ha demostrado en estudios experimentales que en la lesión cerebral traumática se produce una regulación en alta de la expresión de acuapurina-4 causante del aumento de la permeabilidad del agua y generación de edema astrocitario. (8).

Barzo et al. Demostró en un modelo experimental en pacientes con traumatismo craneoencefálico que presentaban lesión difusa hay una asociación de el transito acelerado por la barrera hematoencefálica al ser esta lesionada, el cual comienza al momento de la lesión en no menos de 30 minutos.(9).

En la muerte celular programada, el trauma cerebral puede producir la muerte inmediata de algunas células cerebrales, las cuales muestran, al estudio histológico, tumefacción del núcleo y del citoplasma con disrupción de las membranas; este proceso se ha denominado necrosis u oncosis.

La excitotoxicidad es un daño neurológico causado por aminoácidos excitatorios, particularmente glutamato y sus análogos. Se han documentado incrementos muy precoces (antes de las 2 horas pos trauma) de los niveles de glutamato en Líquido Cefalorraquídeo hasta alcanzar valores que se conoce causan muerte celular in vitro.

El glutamato produce daño neuronal y astrocítico provocando un edema celular dependiente de sodio y degeneración celular dependiente de calcio, siendo estos efectos mediados a través de diferentes tipos de receptores. La isquemia es otro factor causal importante de la lesión secundaria.

La hipoperfusión cerebral aparece precozmente pos trauma durante un período hipermetabólico denominado hiperglicolisis. Este desequilibrio entre perfusión y requerimientos metabólicos aumenta el riesgo de daño isquémico. (10).

En la respuesta fisiológica al traumatismo y el sangrado están involucradas respuestas celulares y moleculares muy complejas. Macrófagos, leucocitos, polimorfonucleares llegan al lugar afectado y liberan mediadores de la inflamación, que producen isquemia a nivel capilar, al adherirse a las células endoteliales.

Están relacionadas también hormonas como catecolaminas, cortisol, glucagón, e interleukinas (IL-6, IL-8, IL-10), reactantes de fase aguda, radicales libres, factores de crecimiento, etc.

Conocemos así mismo que la hipovolemia y la hipoperfusión producen una inmunosupresión postraumática y ésta a su vez está relacionada con un aumento de casos de SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo), FMO (fracaso multiorgánico), sépsis.(11).

La lesión cerebral traumática es la causa más frecuente de muerte y discapacidad adquirida en la infancia. La tasa de sobrevivientes está aumentando debido a la mejoría en el tratamiento del neurotrauma en la etapa aguda. (12).

Las soluciones hipertónicas recientemente han aumentado la atención como agente hiperosmolar y existe incremento en su uso terapéutico en la modalidad de edema cerebral en una variedad de paradigmas de lesión cerebral la cual se usa inicialmente así como en la fase intra y posoperatoria.

Las soluciones hipertónicas evidentemente es el agente osmótico más favorable para el tratamiento del edema cerebral. Además es el agente mas recomendado por ser menos toxico y para mantener el estado de euvolemia- hiperosmolar comparado con otros agentes osmóticos convencionales. (13).

Weed y Mc Kibben reportaron por primera vez el uso de soluciones hipertónicas en pacientes con trauma de cráneo en 1919. (14). Los mecanismos por el cual actúan las soluciones hipertónicas aun son motivo de controversia.

La teoría tradicional y aun aceptada desde 1919 postula que las soluciones hipertónicas producen un gradiente osmótico entre los compartimientos cerebrales e intravascular y el parénquima cerebral, resultando en deshidratación y encogimiento de las células y tejido cerebral. (15).

Se describe el uso clínico del suero hipertónico en 1926, cuando Silver lo utiliza al 5% para el tratamiento de enfermedad de Burger. No aparecieron hasta los años 80's que en Brasil se demostró con un estudio realizado en perros, que volúmenes relativamente pequeños (4 mL/Kg), de suero hipertónico al 7,5%, (2400 mOsm/L) producían la recuperación inmediata y duradera (6 horas) de la presión arterial, gasto cardiaco y vasodilatación periférica, y se apreció sólo una hipernatremia moderada como efecto secundario. (11).

Posteriormente se realizó un estudio donde se usaron pequeños bolos de solución en pacientes de experimentación en el choque hemorrágico.

Este estudio demostró que la administración prehospitalaria del volumen intravascular disminuyó la tasa de morbilidad, mortalidad y parámetros fisiológicos como presión sanguínea sistémica, índice cardiaco y perfusión cerebral en estos pacientes. (16).

Los mecanismos de acción de las soluciones salinas hipertónicas consisten en la expansión de volumen transitoria más potente y rápida que los demás sueros empleados con anterioridad.

Este aumento de volumen viene aportado desde el espacio extravascular por la diferencia de las concentraciones de osmolaridad que se forman al introducir el suero hipertónico en el torrente circulatorio.

Un reflejo simpático-parasimpático a nivel pulmonar que produciría una vasoconstricción venosa y una vasodilatación precapilar actuando directamente sobre el músculo liso.

Algunos investigadores han sugerido la existencia de efectos a nivel central. Este volumen también viene donado por el espacio intracelular, que evita así el edema celular, ya que restaura la bomba de Na/K, y con ello el pH, Ca, y niveles de ATP. Las células que más contribuyen a esto son las endoteliales y los glóbulos rojos. Cuando administramos soluciones hipertónicas, el agua es movilizada primero de las células endoteliales y de los glóbulos rojos de los tejidos ya edematizados, con lo que mejora la perfusión del territorio capilar.

Se postula que las soluciones hipertónicas producen efectos diuréticos con estimulación del Peptido Atrial Natriuretico, incrementando la diuresis osmótica que cuenta con la propiedad para aumentar el volumen intravascular y la función cardíaca, evitando la hipotensión e hipovolemia.

Mejora el flujo sanguíneo cerebral y la entrega de oxígeno con aumento de la deshidratación de las células endoteliales cerebrovasculares, incremento del diámetro de los vasos y mejorando el moldeamiento de las células sanguíneas rojas.

En el trauma de cráneo, las soluciones hipertónicas mejoran la función celular restableciendo los gradientes electroquímicos, restaura a la normalidad el potencial de membrana, interrumpe la hiperestimulación celular y subsecuente muerte celular. (11,17). El uso de soluciones hipertónicas en pacientes con deshidratación preexistente está contraindicado. Aun que la evidencia sugiere que igual que en pacientes deshidratados los beneficios ganados con las soluciones hipertónicas es mayor que el riesgo potencial. (18).

Peterson et al. Administro infusiones de soluciones hipertónicas al 13% a 68 niños con trauma de cráneo que no respondían a estándares de tratamiento. Ellos encontraron concentraciones séricas de 150-170 mEq/L y sodio osmolar de 300-330 mOsm/L correlacionando un mejor pronostico. (19).

En individuos saludables y con normotermia y en la población pediátrica la hipernatremia sostenida e hiperosmolaridad es generalmente bien tolerada sin otra condición presente. (20). Las soluciones hipertónicas tienen claras ventajas sobre el manitol en pacientes con hipocloremia e hipotensión. (21,22).

Qureshi et al. Analizo diferentes concentraciones de soluciones hipertónicas (23.4%- 3%) contra manitol después de encontrar una hemorragia intracerebral en modelo experimental con perros. Los autores concluyeron que este resultado es debido a la permeabilidad de la Barrera Hematoencefalica.

Los mejores resultados del contenido de agua fueron vistos después de la administración de soluciones hipertónicas. La solución al 23% se usa solamente como medida de salvataje en pacientes con hipertensión intracraneal muy grave.

El uso más frecuente de las soluciones hipertónicas es a una concentración de 3% administrada en bolo o en infusión a dosis entre 0.1 y 1 ml/kg/hora. Uno de los objetivos es alcanzar cifras de natremia (p.e. 160 - 170 mEq/L) y osmolalidad plasmática (p.e. 360 mOsm/L) consiguiendo un mejor y más prolongado efecto. (23,24,10).

Efectos colaterales de las soluciones hipertónicas a nivel sistémico esta la hiperosmolaridad, hipernatremia, insuficiencia cardiaca congestiva, hipokalemia, acidosis hiperclorémica, coagulopatía, fiebre y falla renal.

La disminución del estado de conciencia, convulsiones, mielínolisis pontina central, hemorragia central e intraparenquimatosa y edema de rebote. (7).

La lectura de la tomografía axial computarizada cerebral tras un traumatismo craneoencefálico se realiza con una perspectiva no solamente quirúrgica, si no fisiopatológica e incluso pronóstica.

En el estudio multicéntrico del Banco de Datos de Trauma (Traumatic Coma Data Bank) se concluía que "aquellos pacientes con un traumatismo craneoencefálico severo cuyo tomografía axial computarizada inicial no muestre lesiones masa, desplazamiento de línea media, o cisternas anormales, tiene entre un 10 y un 15 % de posibilidades de desarrollar hipertensión endocraneal". (25).

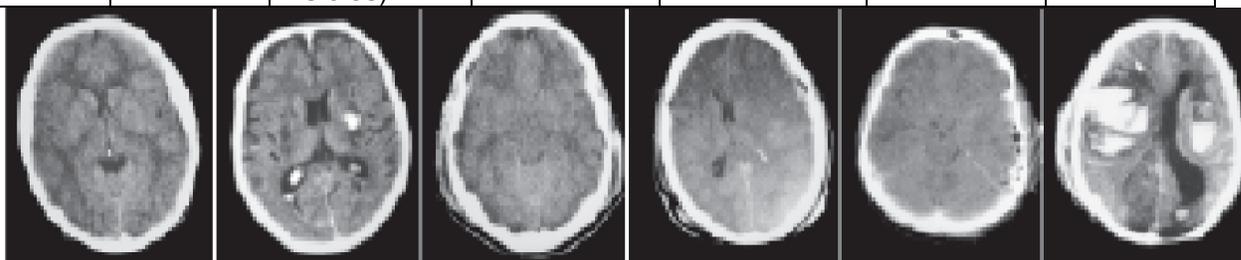
La mayoría de los cambios relevantes en la Tomografía de Cráneo en las primeras 48 horas después de una lesión es muy importante para la clasificación temprana, el control tomográfico en el traumatismo craneoencefálico parece ser más útil con propósitos de pronóstico. El cuadro 3 Y 4 muestra la clasificación de Marshall para Trauma Craneoencefálico.

<i>Categoría</i>	<i>Definición</i>
I. Lesión difusa I (sin alteración visible)	Sin alteraciones intracraneales visibles en la tomografía axial computarizada.
II. Lesión difusa II	Cisternas mesencefálicas presentes, línea media central o desviada menor de 5 mm, lesiones focales menor de 25 cm cúbicos que incluyen fragmentos óseos o cuerpos extraños.
III. Lesión difusa III (Swlling)	Compresión de cisternas o ausencia, con desviación de la línea media 0-5 mm. Lesión densa o focales no >25 cm cúbicos.
IV. Lesión difusa IV	Desviación de la línea media >5 mm, sin lesiones focales >25 cm cúbicos.
a. Lesiones en masa drenada	Lesiones drenadas quirúrgicamente
b. Lesiones en masa no drenada	Lesiones hiperdensa o mixta > 25 cm cúbicos no drenadas quirúrgicamente

**Tabla 3.** Clasificación de comas de origen traumático basada en los hallazgos de la primera tomografía. Clasificación de Marshall.

Cuadro 4. Clasificación de Marshall en trauma de cráneo severo,  
Fotografías ejemplares:

Tipo de Lesión	L. Difusa tipo I	L. Difusa tipo II	L. Difusa tipo III	L. Difusa tipo IV	Masa Evacuada	Masa no Evacuada
<b>Características radiológicas</b>	<b>TAC normal</b>	<b>Pequeñas lesiones</b>  (Línea media centrada y cisternas visibles)	<b>Swelling bilateral</b>  (Ausencia de cisternas de la base)	<b>Swelling unilateral</b>  (Línea media desviada 20 mm)	<b>Cualquier lesión evacuada</b>	<b>Lesión &gt; 25cc no evacuada</b>



La clasificación de las lesiones agudas de cráneo es la base de la tomografía encontrando ser una prueba de utilidad para identificar lesiones en los pacientes con riesgo de desarrollar aumento de la presión intracraneal y posterior deterioro neurológico. (26).

Los efectos favorables en el contenido de agua cerebral después de la administración de soluciones hipertónicas es una importante reducción en el desplazamiento lateral del cerebro en tomografías de cráneo seriadas en pacientes con lesión cerebral. (27).

Debido a que el traumatismo de cráneo severo representa un problema de salud pública y la incidencia en el Hospital Pediátrico Legarúa es alta, por ello se realiza el presente estudio a fin de encontrar beneficios para los pacientes y disminuir la morbi-mortalidad.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la evolución clínico tomográfica en pacientes con trauma de cráneo severo con el uso de soluciones hipertónica?

## **III. JUSTIFICACIÓN**

El traumatismo craneoencefálico es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial. México no es la excepción. El trauma de cráneo es la principal causa de ingreso al Hospital Pediátrico Legaría que en ocasiones, dependiendo de su gravedad amerita hospitalización en la unidad de terapia intensiva.

En las estadísticas registradas del 2007 y 2008 se cuenta con un total de 164 ingresos a la unidad de terapia intensiva, de los cuales 122 (74.3%) son trauma de cráneo severo que requirió únicamente manejo médico, del total de estos pacientes 42 (25.6%) requirió manejo quirúrgico. El reporte de las defunciones fue en total de 32 casos que representa el 19.5% del total de ingresos quirúrgicos y no quirúrgicos.

Una de las propuestas es dar a conocer la experiencia de los pacientes con trauma de cráneo severo y el uso de soluciones hipertónicas, con la finalidad de correlacionar resultados clínicos y de gabinete ya que el uso de la tomografía computada, la metodología y la exploración neurológica del paciente afectado en el sistema nervioso se ha modificado notablemente así como las alternativas de tratamiento. Además se pretende coadyuvar en el diagnóstico y tratamiento temprano del paciente que ha sufrido traumatismo craneoencefálico severo con vista a disminuir la morbilidad y mortalidad.

#### **IV. OBJETIVO GENERAL**

Conocer la evolución clínica tomográfica en los niños con trauma de cráneo severo con el manejo de soluciones hipertónicas, admitidos en la unidad de terapia intensiva durante el periodo de 01 de marzo 2007 al 31 de marzo del 2009.

#### **V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar edad y sexo.
2. Clasificar a los pacientes con traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la escala de Coma de Glasgow.
3. Identificar los hallazgos clínico tomográficos de estos pacientes antes y después del uso de las soluciones hipertónicas.
4. Determinar el tiempo de inicio y duración del tratamiento con soluciones hipertónicas.
5. Conocer la morbimortalidad de estos pacientes.

#### **VI. HIPÓTESIS**

El uso de soluciones hipertónicas mejora la evolución clínico tomográfica de los pacientes de trauma de cráneo severo.

## **VII. MATERIAL Y METODOS**

Se revisaron expedientes de los pacientes que a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos se diagnosticaron con trauma de cráneo severo; se valoro el Glasgow a su ingreso al servicio de urgencias y a su alta de la unidad, la etiología del trauma, la evolución clínica durante su estancia y con el uso de soluciones hipertónicas; se hizo revisión de estudios paraclínicos (electrolitos séricos). También se valoro la primera tomografía de cráneo y un control a las 72 hrs con base en la escala del Banco de Datos de Trauma de Marshall.

## **VIII. METODOLOGIA**

Para este estudio se incluyeron expedientes clínicos de pacientes de ambos sexos, con edades del mes de vida a los 18 años, que hayan ingresado a la unidad de terapia intensiva y que tengan control de neuroimagen a su ingreso y durante las primeras 72 hrs de estancia, así mismo que hayan sido tratados con soluciones hipertónicas del 1º de marzo del 2007 al 31 de marzo del 2009.

Como criterios de exclusión se tomo en cuenta a los pacientes que fallecieron antes de su siguiente control tomográfico, no contaban con control tomográfico a su ingreso o que fueron dados de alta voluntaria a otra unidad.

## **IX. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se realizo un estudio clínico – epidemiológico, observacional, transversal, retrospectivo y comparativo. El lugar fue el Hospital Pediátrico Legaría, Unidad de Terapia Intensiva.

## X. ANALISIS ESTADISTICO

TABLA 5 CUADRO DE OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Tipo	Definición Operacional	Escala de Medición	Calificación	Análisis Control
Edad	De control	Años cumplidos	Cuantitativa continua	Años	MTC, MD
Sexo	De control	Género del paciente	Cuantitativa Continua	1.-Hombre 2.-Mujer	Porcentaje
Etiología del trauma	De control	Causas por las que ocurrió el trauma	Cualitativa nominal	1.-Accidente automovilístico 2.-caídas 3.-maltrato 4.-accidentes deportivos 5.-otros	Porcentaje
Evolución Clínica	Dependiente	Se utiliza la escala de Coma de Glasgow	Cualitativa ordinal  Cuantitativa discontinua	Leve Moderada Severa  3 A 15 PUNTOS	Porcentaje  MTC,MD
Evolución Tomográfica	Dependiente	Se evalúan los estudios tomográficos de acuerdo a la escala de Banco de Datos de Trauma de	Cualitativa ordinal	TIPO I TIPO II TIPO III TIPO IV TIPO IV A TIPO IV B	Porcentaje
Soluciones Hipertónicas	Independiente	Marshall Se usan las soluciones hipertónicas alcanzando cifras de natremia de 150	Cualitativa nominal	INFUSION	Porcentaje

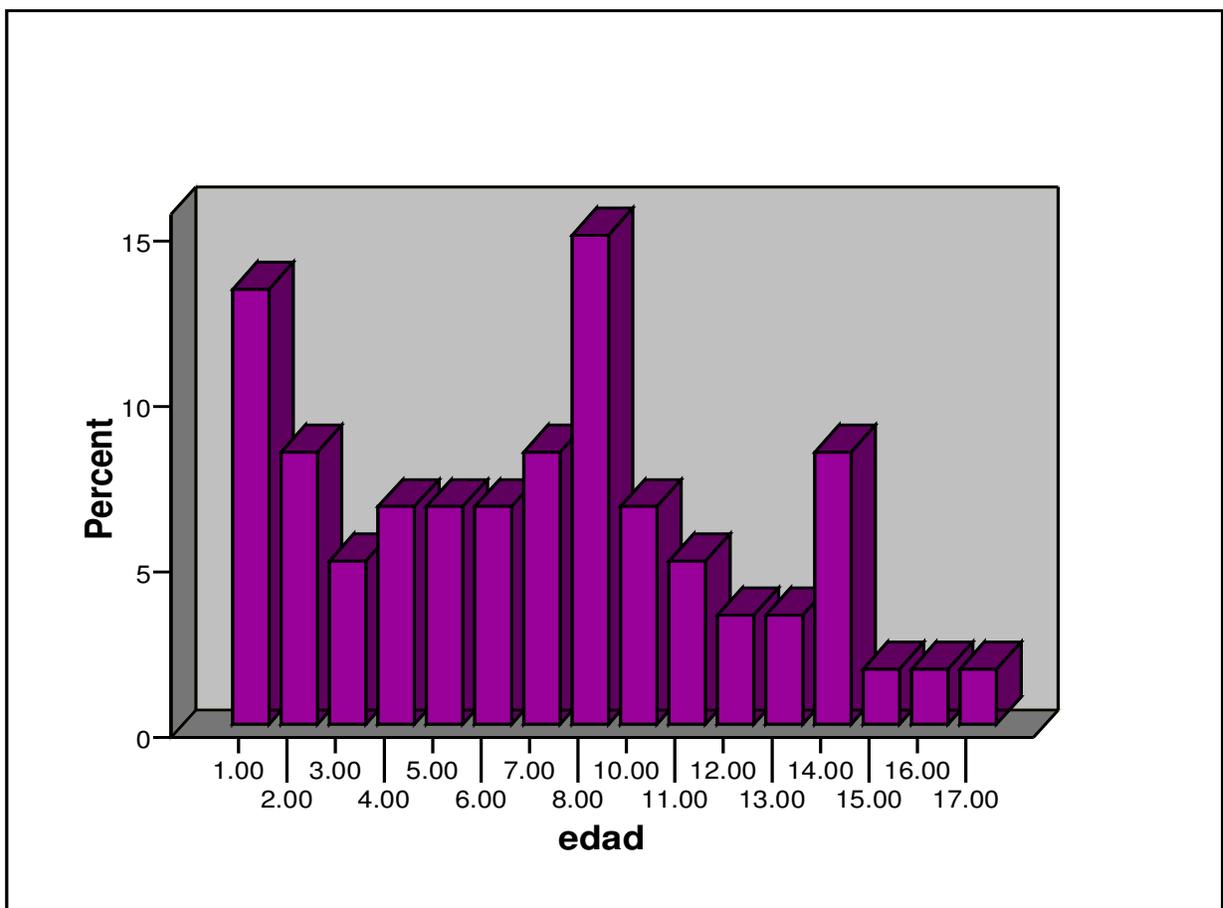
a 170 mEq/L.

Durante este estudio se utilizó el programa EPI- INFO.6 para obtener la prueba de hipótesis Chi Cuadrada y el SPSS versión 12 (paquete estadístico de ciencias sociales) para el análisis de las variables cualitativas y cuantitativas.

## XI. RESULTADOS

Se estudiaron 61 expedientes de pacientes entre 1 mes a 18 años de edad, media de 7 años, mediana de 8, moda 8 años, edad con un mínimo de 1 año y un máximo de 17 años. La Figura 1 muestra la tendencia en porcentaje de acuerdo a la edad.

**edad**

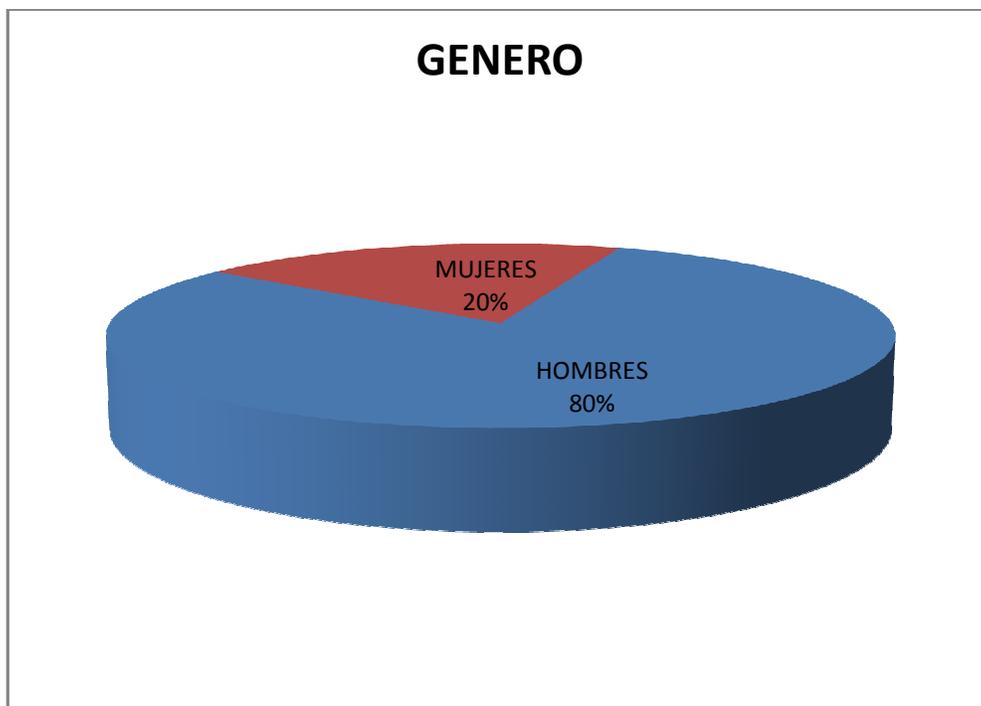


**Figura 1. Tendencia de acuerdo a la edad.**

De los 61 pacientes estudiados 20% (n=12) eran del sexo femenino y 80% (n=49) eran del sexo masculino. (Cuadro I, Figura 2)

<b>SEXO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>POR CIENTO</b>
FEMENINO	12	20%
MASCULINO	49	80%
TOTAL	61	100%

**Cuadro I. Incidencia de género.**



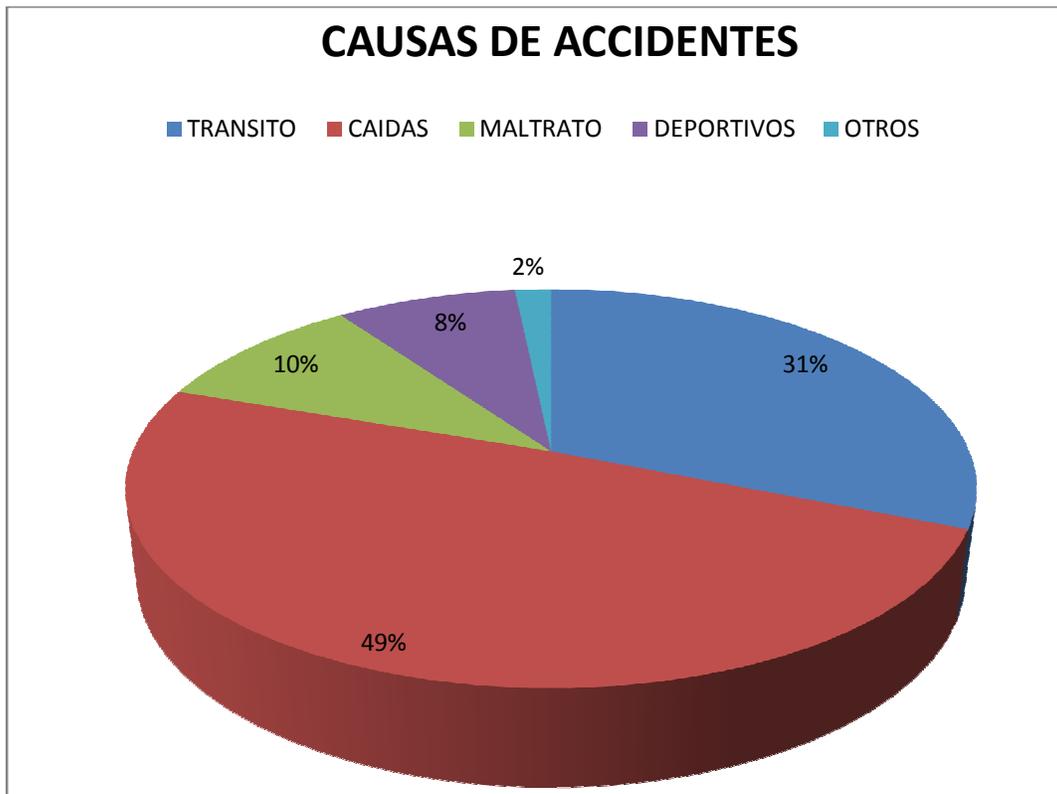
**Figura 2 Porcentaje de acuerdo al género.**

<b>.Edad en meses</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
1	1	2%
4	1	2%
6	1	2%
7	1	2%
10	1	2%
12	6	10%
24	5	8%
36	3	5%
48	3	5%
60	4	6%
72	3	5%
84	4	6%
96	9	14%
120	3	5%
132	3	5%
144	3	5%
156	2	3%
168	5	8%
180	1	2%
192	1	2%
204	1	2%
<b>TOTAL</b>	<b>61</b>	<b>100%</b>

**Cuadro II. Población estudiada por meses de edad**

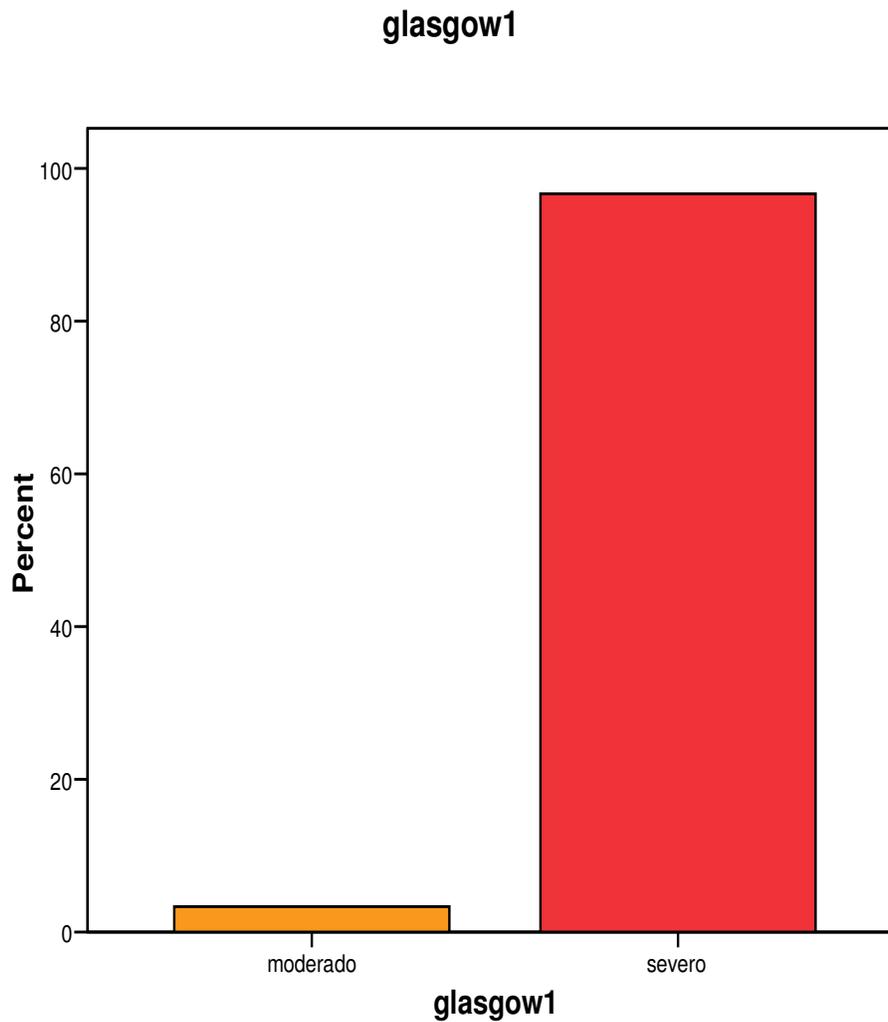
En el cuadro se muestra la frecuencia de edad en meses y el porcentaje de los pacientes estudiados, con un promedio de 80 meses de edad (7 años).

En la Figura 3 representa la incidencia por porcentajes de la etiología del trauma. De estos pacientes el 49% fue por caídas sucedieron en casa, el 31% en accidentes de tránsito, el 10% por maltrato infantil, el 8% por accidentes deportivos y el 2% está representado por otro tipo de mecanismos de lesión.



**Figura 3. Etiología del trauma.**

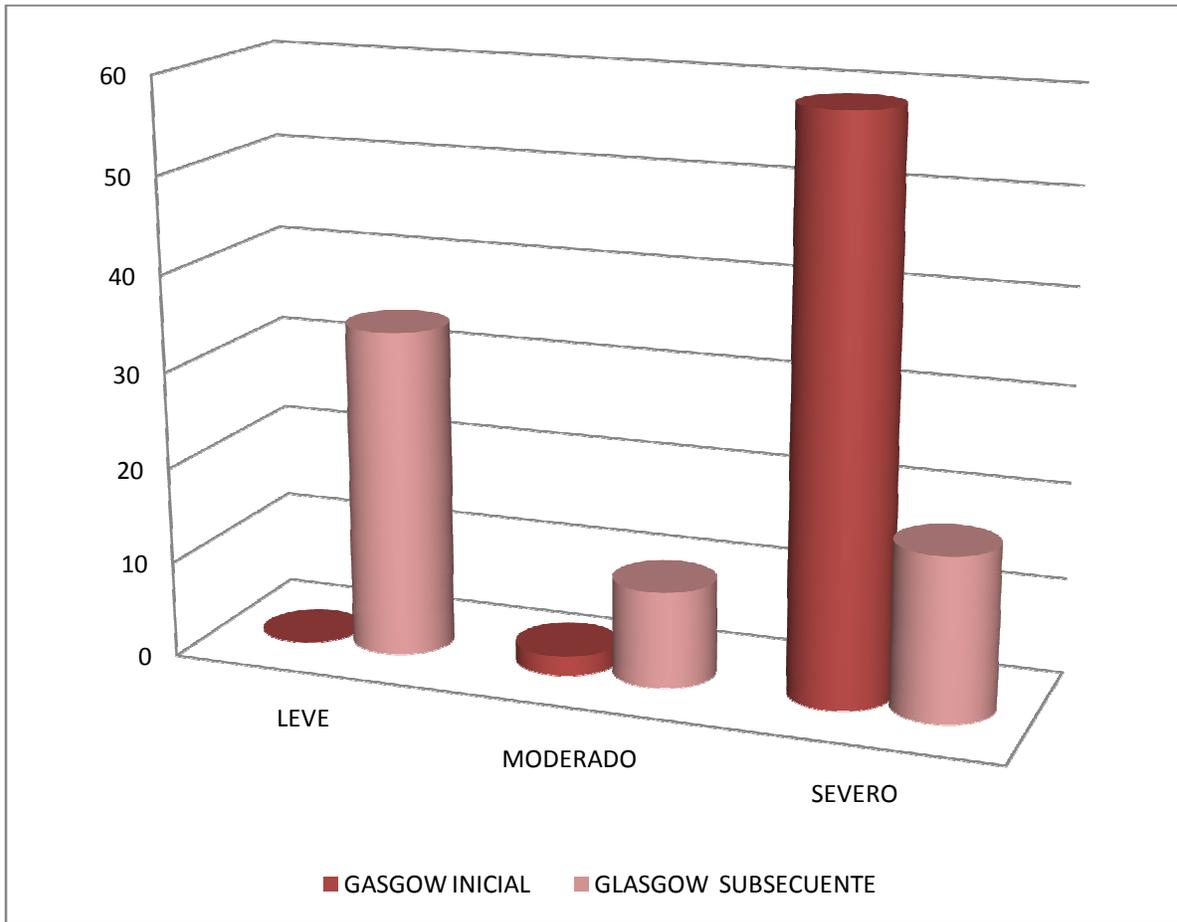
Durante su ingreso al servicio de urgencias se realizó la valoración neurológica para la clasificación de la gravedad del trauma encontrando que la gran mayoría de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos tenían una puntuación de 8 o menor, los resultados se representan en la Figura 4.



**Figura 4. Valoración del Glasgow inicial.**

La Figura 4 muestra en porcentaje el Glasgow inicial del cual el 3.3% fue moderado que evoluciono en las siguientes horas a menor puntuación por lo que se agrega al estudio y el 96.7% severo.

**Figura 5 Comparación de la Escala de Glasgow inicial y al egreso.**

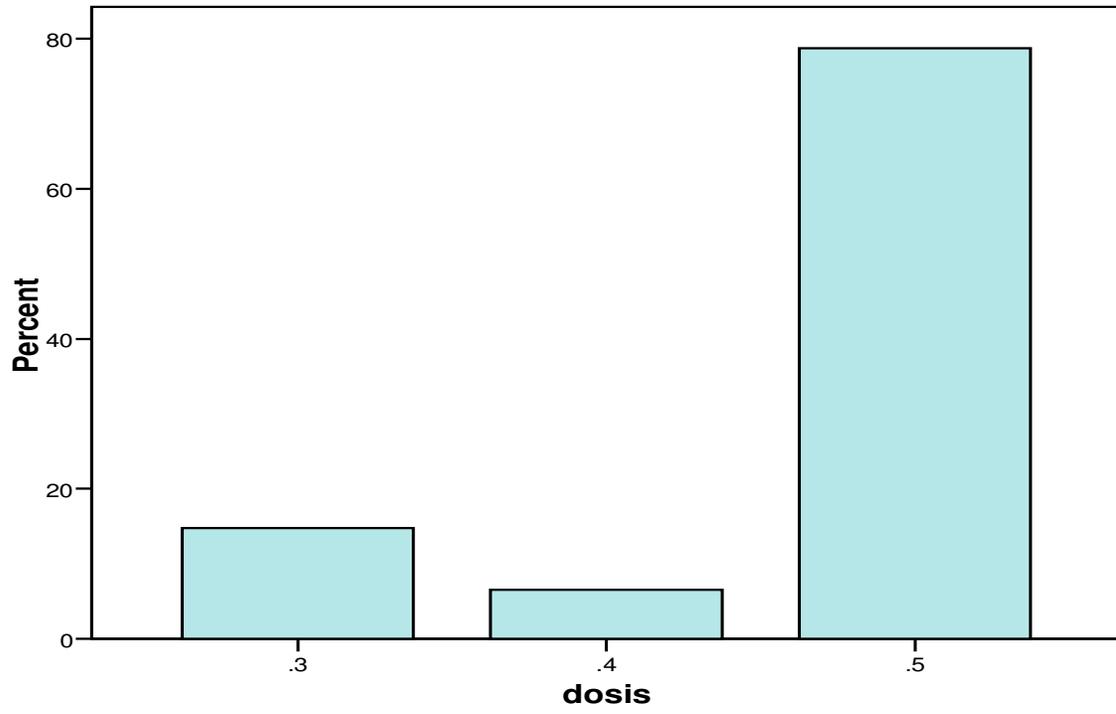


Se realiza una figura comparativa de la valoración de la escala de Glasgow al ingreso al servicio de urgencias y al egreso de la unidad de cuidados intensivos en la que podemos ver que comparado con el Glasgow inicial hay una tendencia al menor nivel de clasificación. Figura 5.

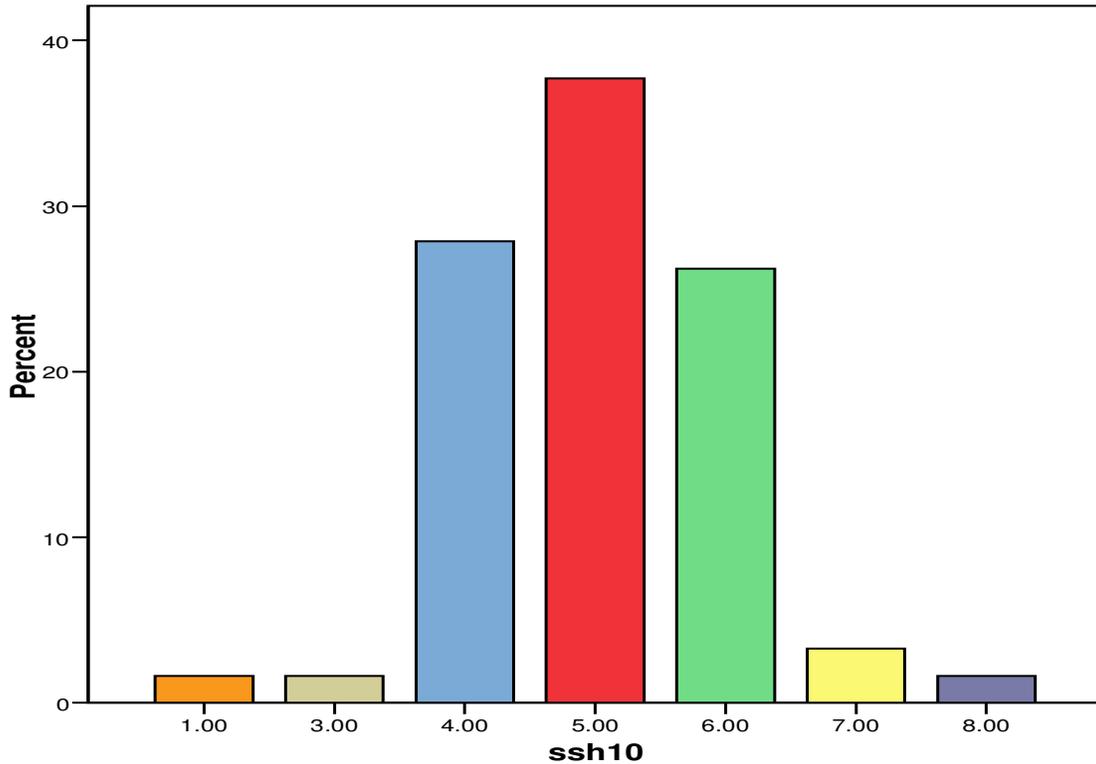
De estos pacientes estudiados fueron tratados con soluciones hipertónicas el 14.5% con soluciones calculadas a 0.3 mililitros por kilo por hora, 6.5% a 0.4 mililitros por kilo por hora y 77.4 % con soluciones a 0.5 mililitros por kilo por hora en infusión continua, dosis determinadas al azar.

Figura 6. Dosis de solución hipertónica utilizada en el estudio.

### dosis



**Figura 7. Días de tratamiento con soluciones hipertónicas.**



Estas soluciones se utilizaron durante 5 días en promedio y en algunos casos hasta 8 días disminuyendo la infusión de forma paulatina al cumplir estos días de tratamiento.

Se realizó valoración del control tomográfico a su ingreso a la unidad y a las 72 horas de tratamiento con soluciones hipertónicas utilizando la escala del Banco de Datos de Estados Unidos de Marshall la cual se utiliza para clasificar el trauma grave a través de tomografía encontrando lo siguiente:

**Evolución clínica de acuerdo a la escala de Coma de Glasgow**  
**CUADRO III. CLASIFICACION DE MARSHALL. BANCO DE DATOS DE TRAUMA**  
 Número de casos.

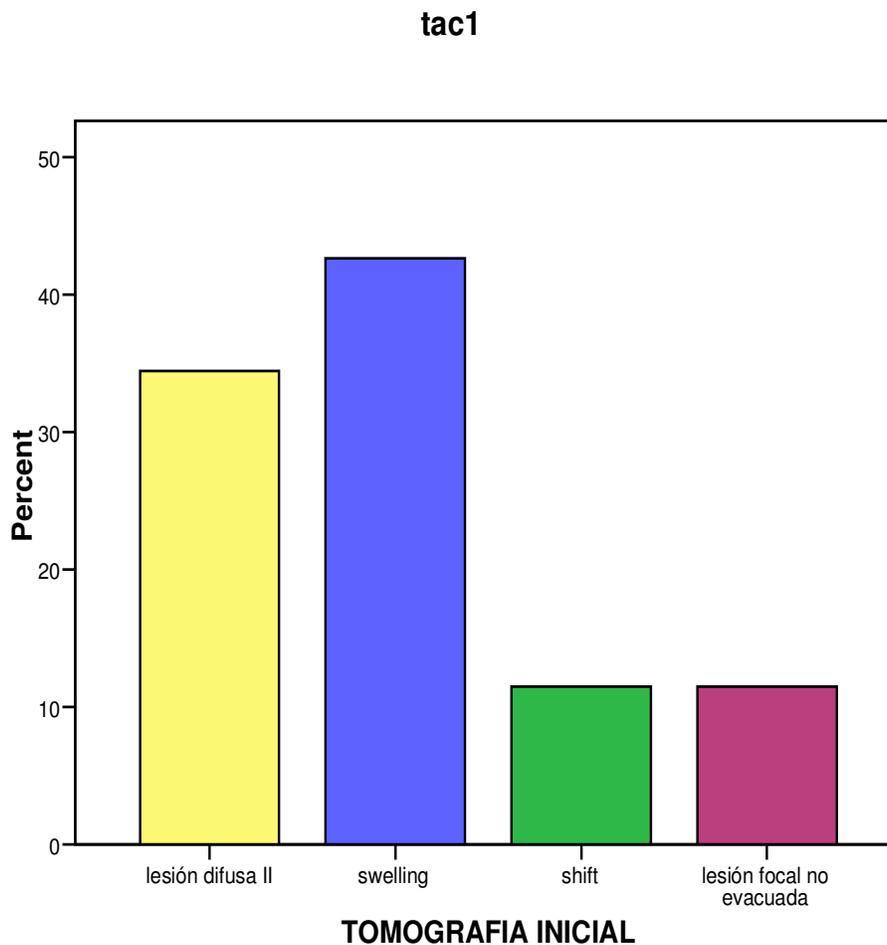
<b>CATEGORIA</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>INICIO</b>	<b>CONTROL TOMOGRAFICO</b>	
I. Lesión difusa I (sin alteración visible)	Sin alteraciones intracraneales visibles en la tomografía axial computarizada.	<b>0</b>	Tipo I TIPO II Tipo III Tipo IV A. 0 B. 0	0 0 0 0
II. Lesión difusa II	Cisternas mesencefalicas presentes, línea media central o desviada menor de 5 mm, lesiones focales menor de 25 cm cúbicos que incluyen fragmentos óseos o cuerpos extraños.	<b>21</b>	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV A. 0 B. 0	21 0 0 0
III. Lesión difusa III (Swelling)	Compresión de cisternas o ausencia, con desviación de la línea media 0-5 mm. Lesión densa o focales no >25 cm cúbicos.	<b>26</b>	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV A. 0 B. 0	0 16 10 0
IV. Lesión difusa IV	Desviación de la línea media >5 mm, sin lesiones focales >25 cm cúbicos.	<b>7</b>	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV A. 0 B. 0	0 2 4 1
a. Lesiones en masa drenada	Lesiones drenadas quirúrgicamente		Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV A. 0 B. 0	0 0 0 0
b. Lesiones en masa no drenada	Lesiones hiperdensa o mixta > 25 cm cúbicos no drenadas quirúrgicamente	<b>7</b>	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV A. 5 B. 1	0 0 1 0

De acuerdo a la clasificación de Marsall de la Lesión tipo I no encontramos algún caso. En la lesión tipo II encontramos 21 casos clasificados en la tomografía inicial, se tomo un nuevo control tomográfico con el uso de soluciones hipertónicas a las 72 horas en el que encontramos que todos evolucionaron al tipo I.

A si mismo se valoro la tipo III en la que encontramos el mayor porcentaje de casos representado por 26 de los cuales 16 evolucionaron a tipo II y 10 no se movieron de la clasificación.

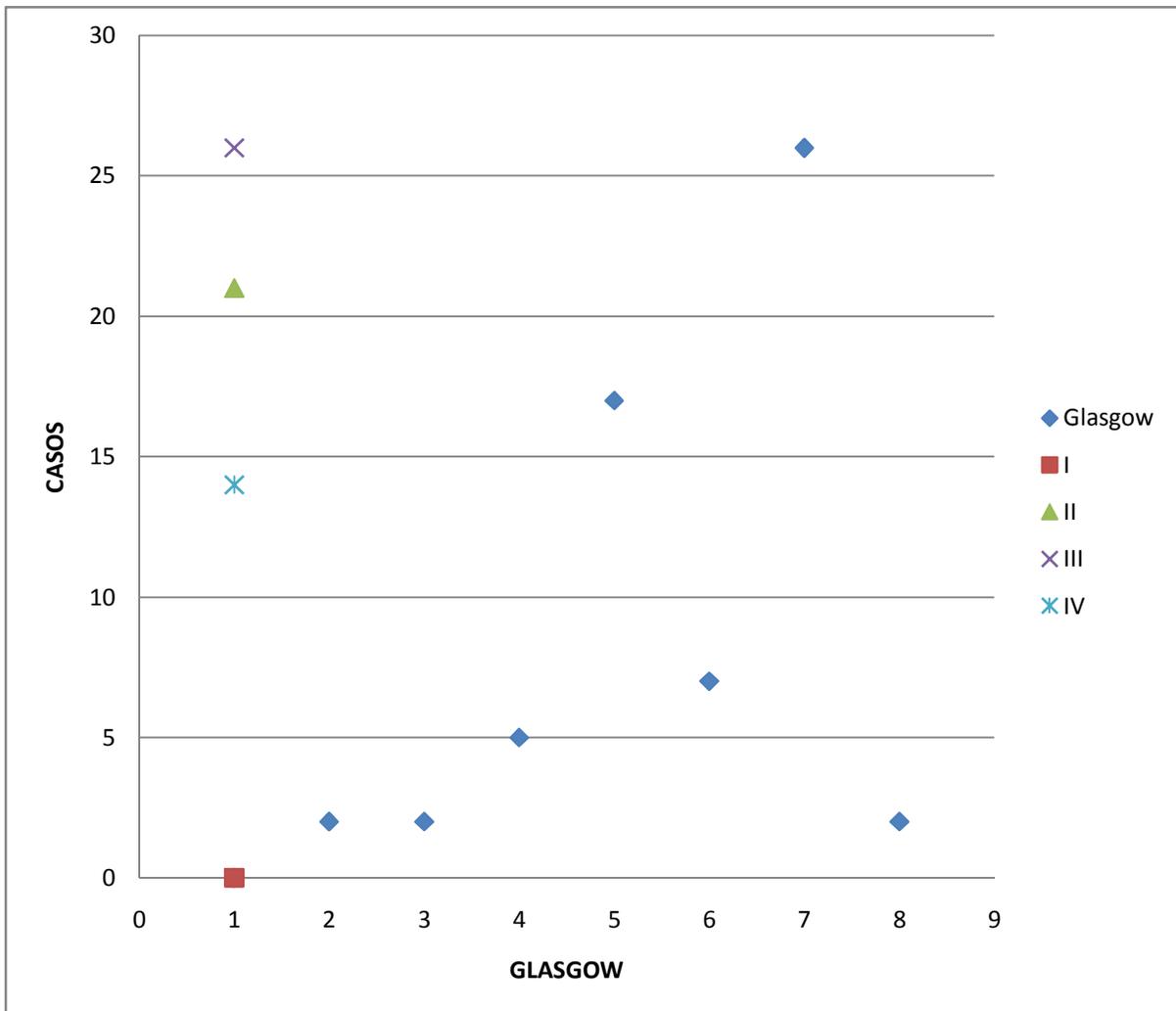
La lesión tipo IV arroja 7 casos de estos 2 evolucionaron a tipo II, 4 a tipo III y 1 permaneció sin cambios. En la subclasificación del tipo IV no tenemos casos en la IV - A pero encontramos casos tipo IV B de estos 1 evoluciona a tipo III, 5 a tipo IV-A y 1 permanece sin cambios. Cuadro III.

**Figura 8 Valoración de Tomografía inicial con la Escala de Marshall.**



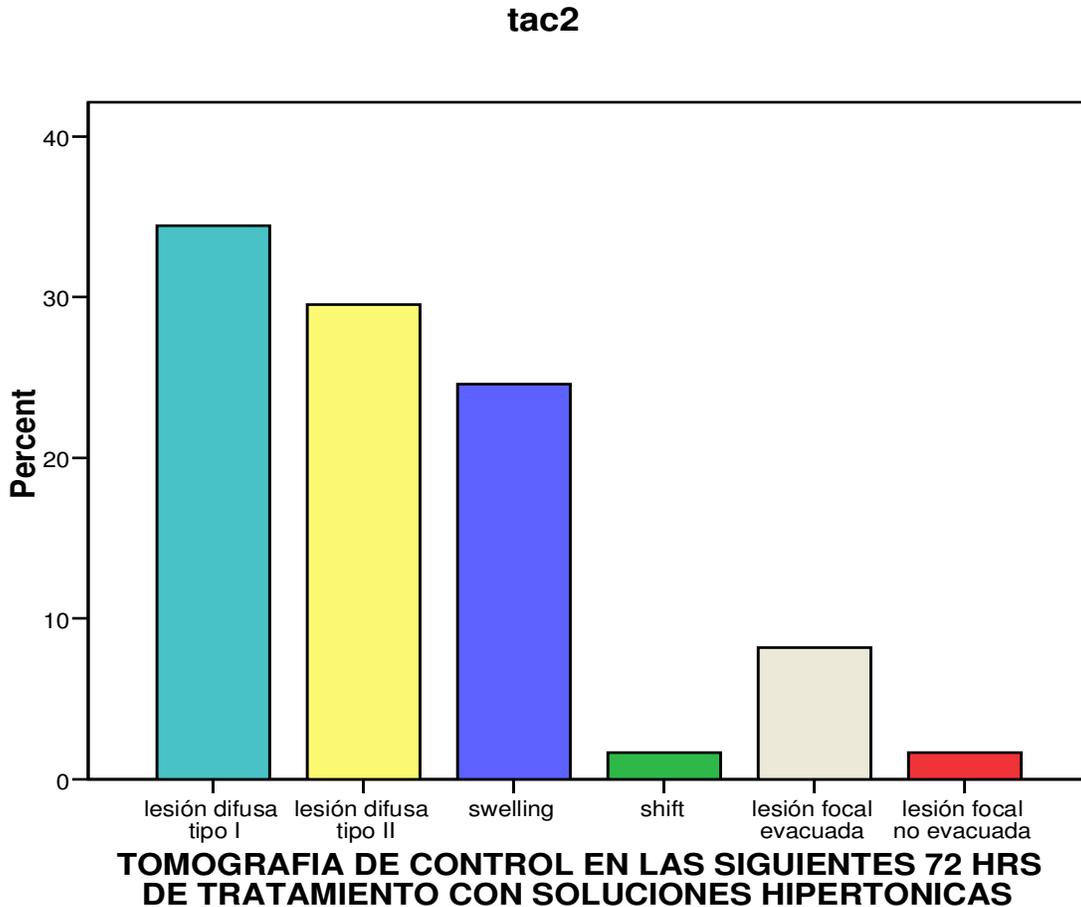
La figura 8 muestra el tipo de lesión encontrada durante la valoración inicial de la tomografía de cráneo en la que podemos ver una mayor incidencia en la lesión tipo III con el 42%, seguida de la tipo II con el 34%. En menor proporción la tipo IV representada con el 12% y tipo IV B con el 12% respectivamente.

**Figura 9. Representa la relación entre la Escala de Glasgow inicial y el control tomografico inicial de acuerdo a la Escala de Marshall.**

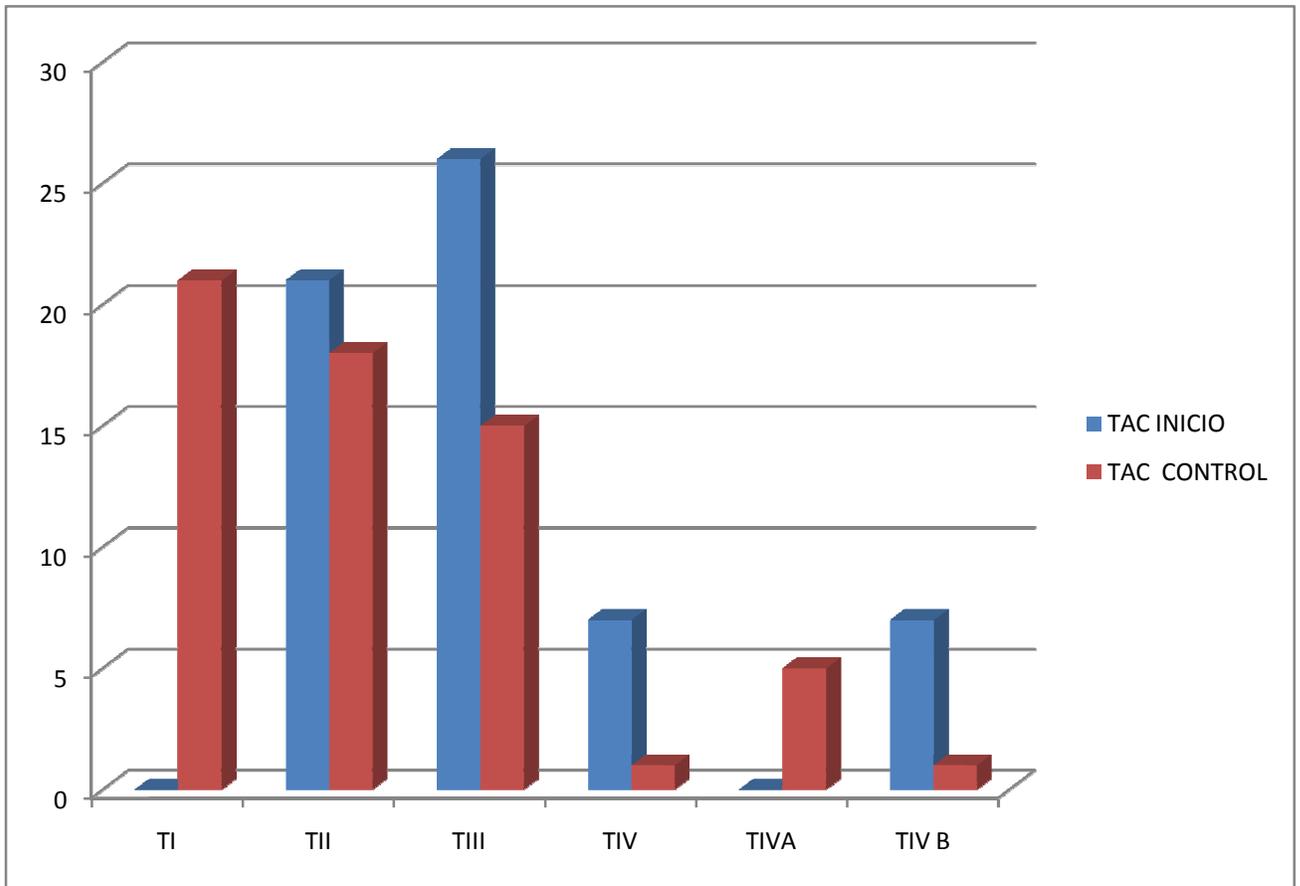


Podemos observar una relación directa en la clínica y tomográfica ya que estos pacientes presentan el mayor porcentaje Glasgow menor de 8 y se relaciona con el tipo de lesión la cual la más frecuente es la Swelling (tipo III).

**Figura 10. Valoración de Tomografía de control a las 72 hrs de tratamiento con soluciones hipertónicas con la Escala de Marshall.**

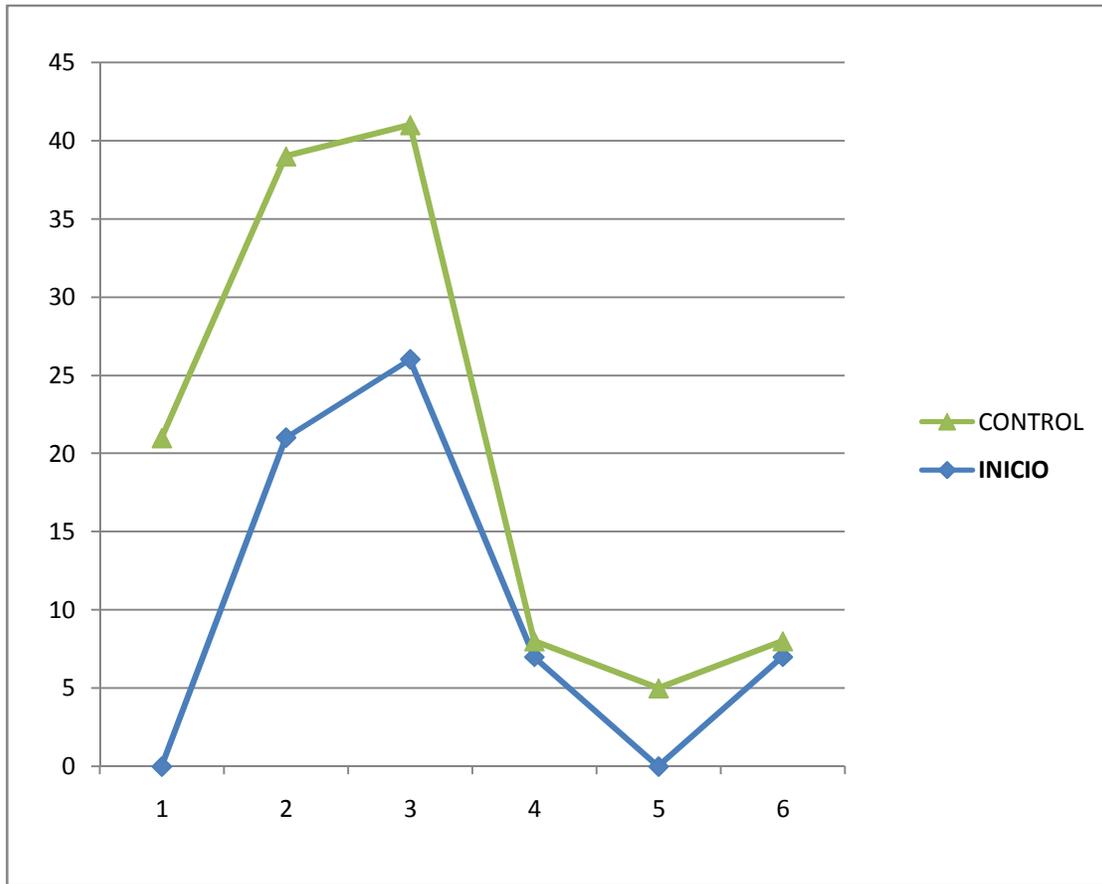


En esta figura 10 podemos valorar el cambio tomográfico registrado a las 72 hrs de tratamiento con soluciones hipertónicas siendo que el 34% está representado por la lesión difusa tipo I, 29% lesión difusa tipo II, 25% lesión tipo III (Swelling), 2% tipo IV (Shift), 8% tipo IV A y 2% tipo IV B. Resultados con tendencia a disminuir el tipo de lesión.



**Figura 11. Comparación del tipo de lesión tomográfica al inicio y a las 72 horas con tratamiento de soluciones hipertónicas.**

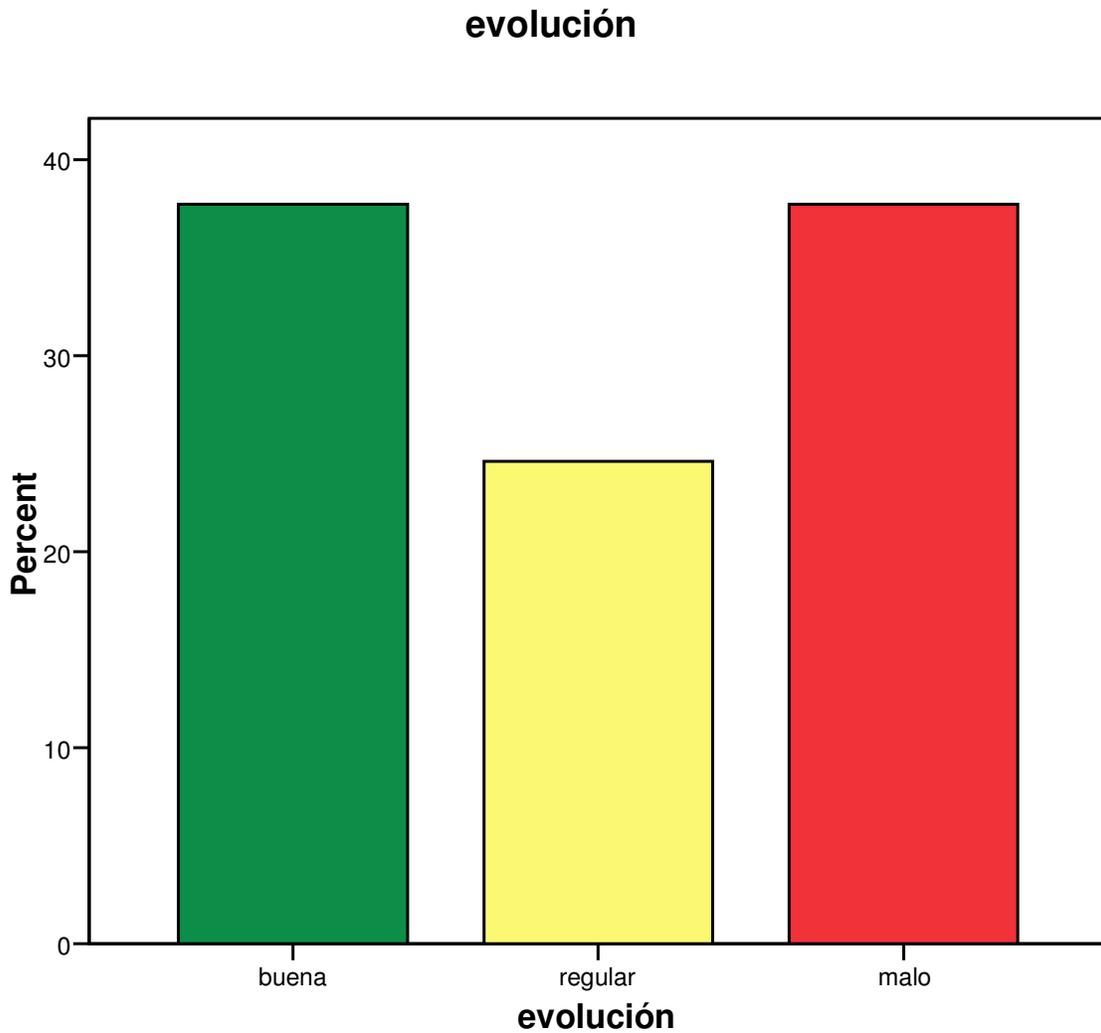
En la figura 11 se realiza un comparativo en la lesión tomográfica inicial y la lesión a las 72 horas de tratamiento con soluciones hipertónicas en la que observamos tendencia hacia la lesión tipo I que termina siendo la más frecuente al alta del paciente de la unidad de cuidados intensivos.



**Figura 12. Comparación de Tomográfica inicial y de control de acuerdo a la escala de Marshall.**

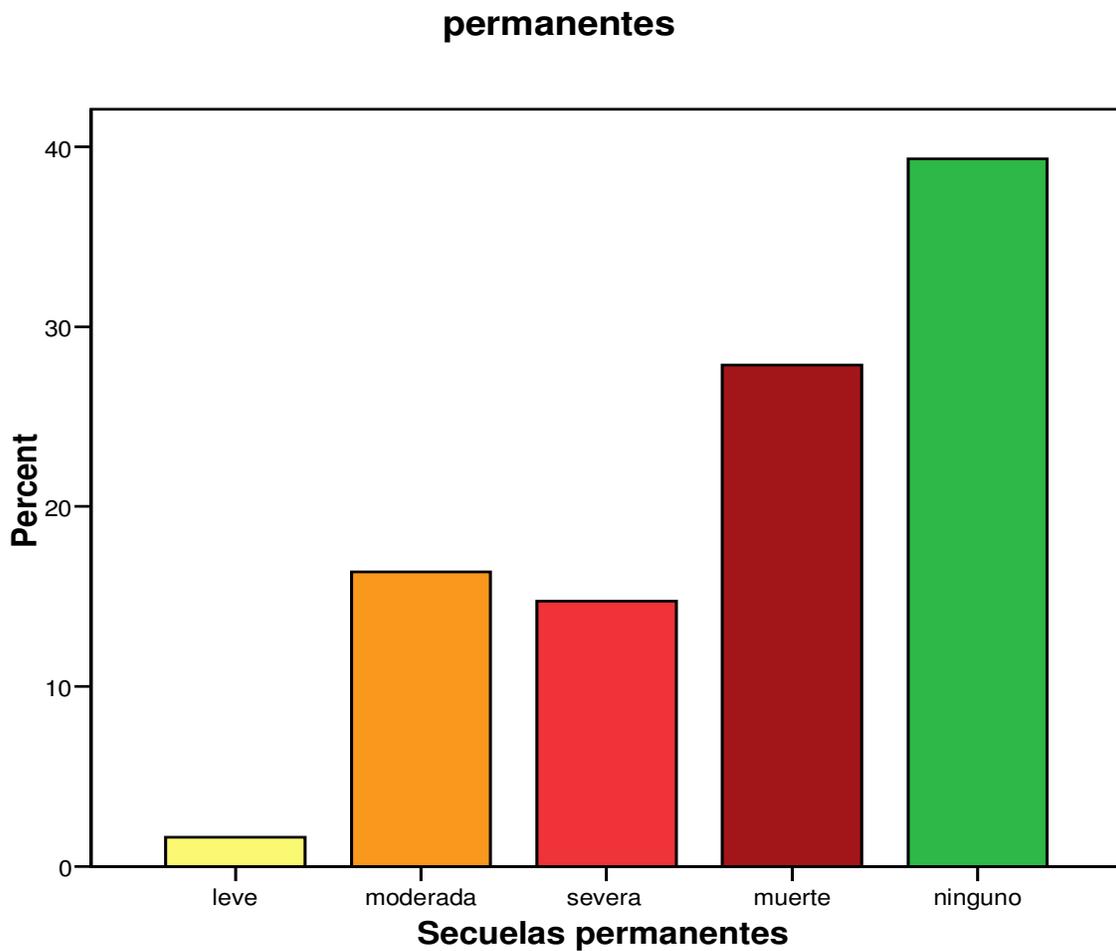
La figura anterior se representa la relación que existe entre el control tomográfico inicial de acuerdo a la escala de Marshall y la puntuación de la escala de Glasgow Inicial.

La siguiente figura muestra la evolución clínica de los pacientes estudiados, los cuales el 37% curso con evolución buena, el 25% con regular y el 38% con Mala.



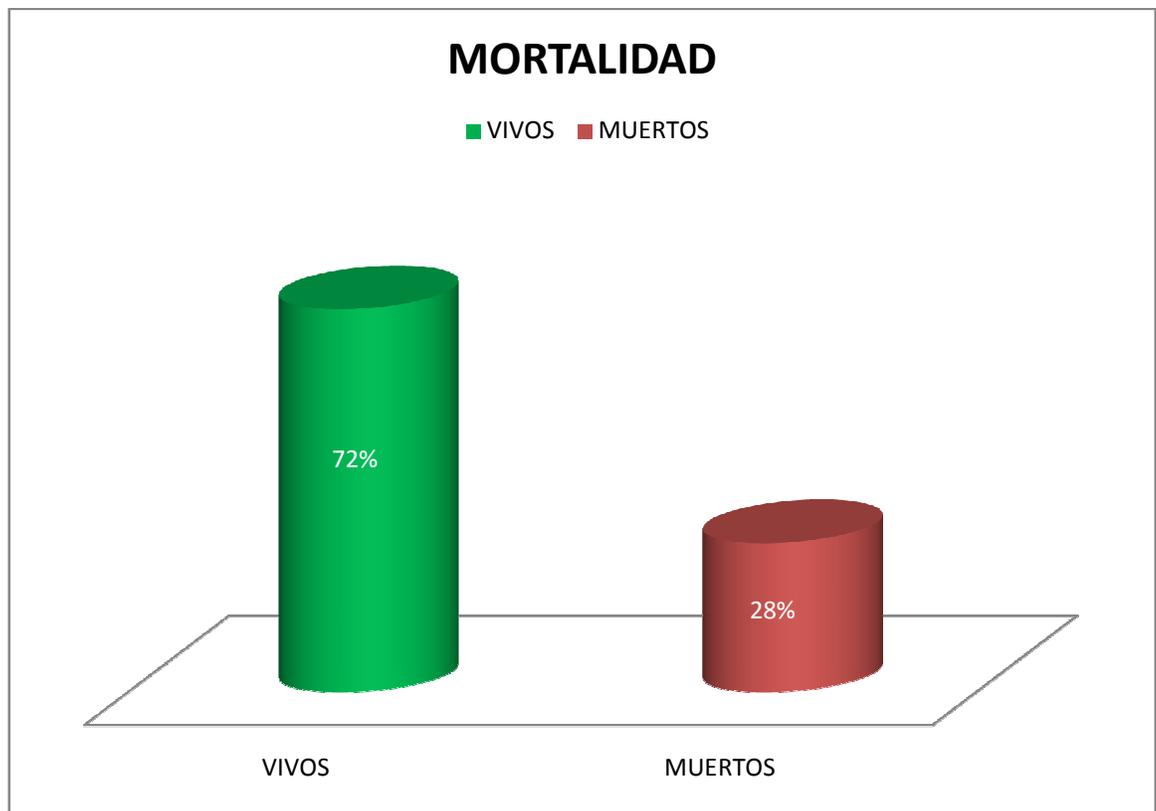
**Figura 13. Representa la evolución clínica de los pacientes en estudio.**

De los pacientes estudiados se valoro a su alta de la unidad de terapia intensiva la condición neurológica en base al Glasgow de repercusión en la que podemos observar en la siguiente figura que el 2% presentan secuelas leves, el 16% moderadas, el 15% severas, el 28% muerte y el 39% evolucionaron hacia una recuperación completa si presentar algún tipo de secuela neurológica.



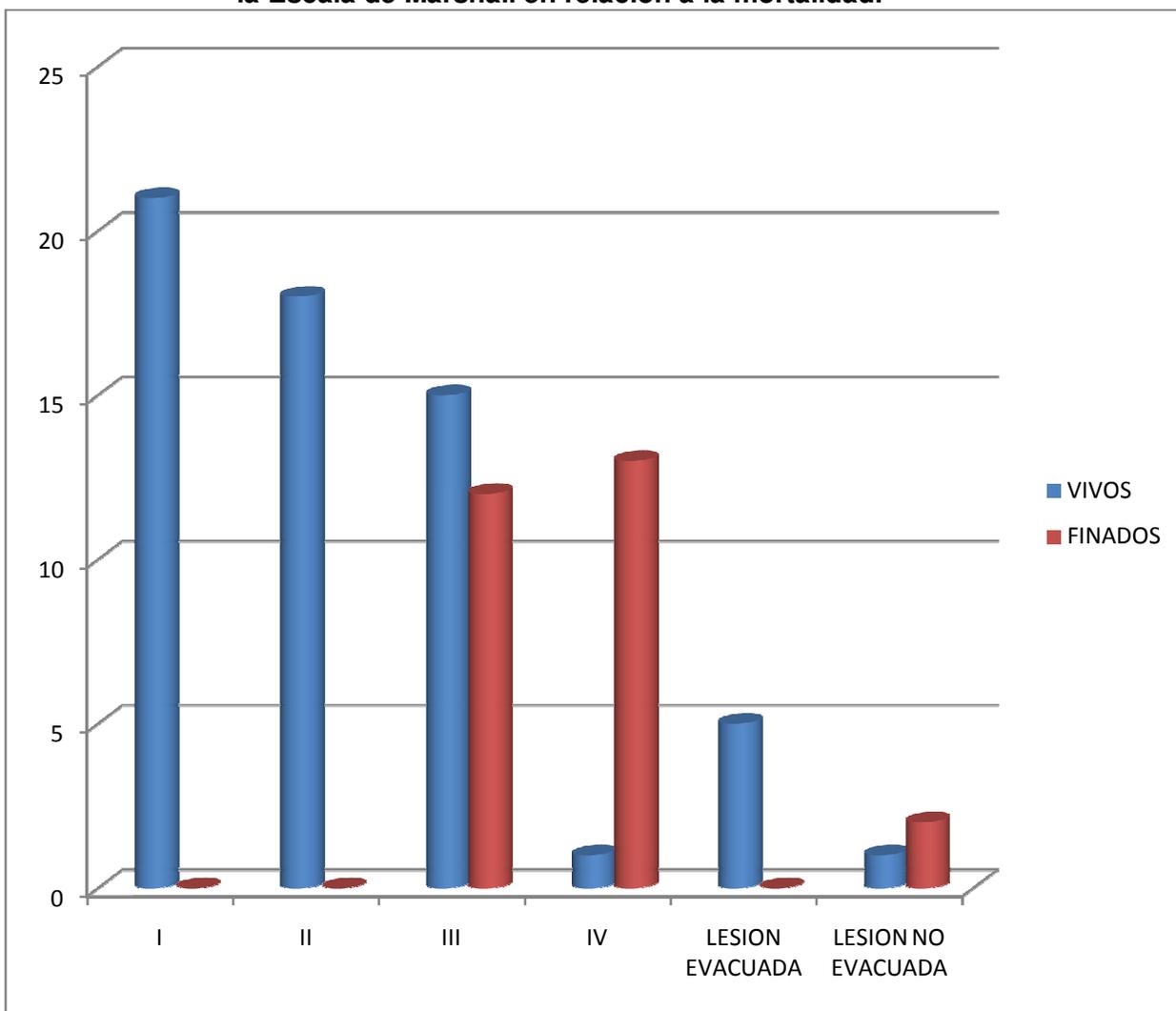
**Figura14. Evolución clínica al egreso de la unidad de cuidados intensivos**

De los pacientes estudiados encontramos una mortalidad del 28 %, con una sobrevivencia del 72%. Figura 15.



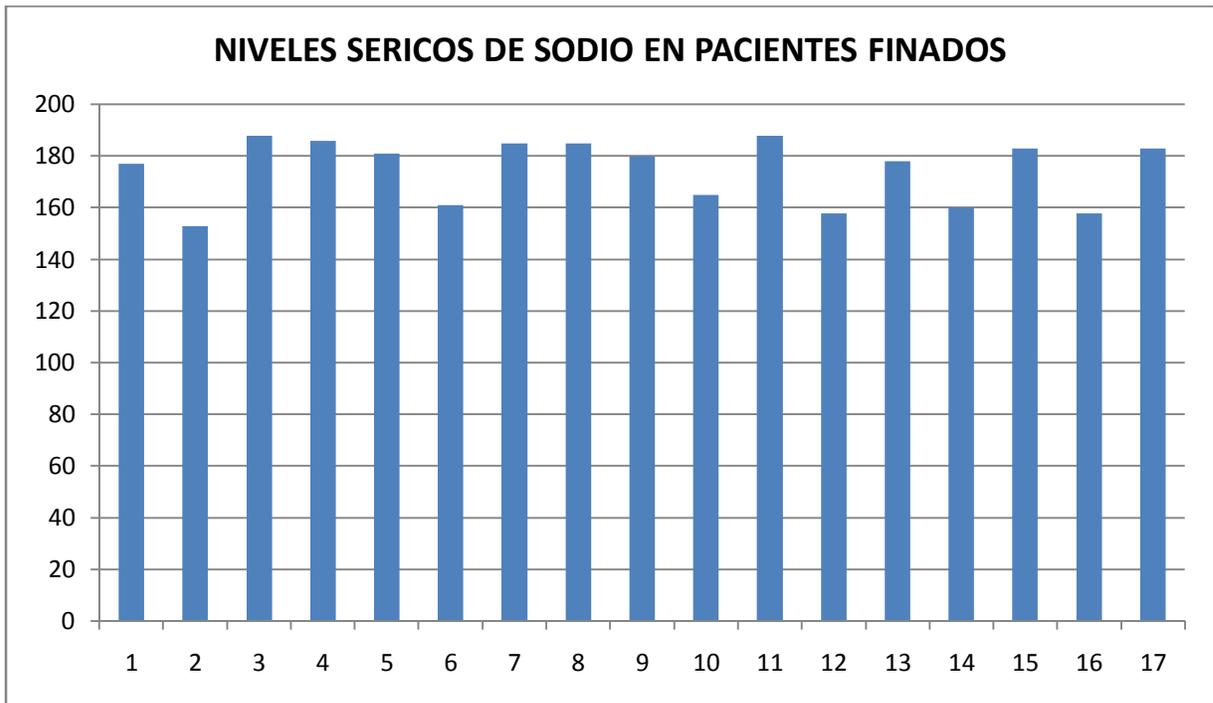
**Figura 15. Porcentaje de mortalidad**

**Figura 16. Comparación del control tomográfico de acuerdo a la Escala de Marshall en relación a la mortalidad.**



En la figura encontramos que la mayor mortalidad se encontró en los pacientes con lesión tipo III (Swelling) y tipo IV (Shift).

La figura 17 muestra el número de pacientes finados en relación a los niveles de sodio sérico, de los cuales podemos apreciar que más del 50% tienen niveles mayores al esperado de 170 mEq/L.



**Figura 17. Representa los niveles de sodio sérico alcanzados en los pacientes finados.**

**Cuadro V. Análisis Inferencial de las Variables Cualitativas.  
Uso de Soluciones Hipertónicas**

<b>VARIABLES</b>	<b>PRUEBA CHI CUADRADA</b>	<b>Sig. p</b>
MEJORIA EN LA EVOLUCION CLINICA	62.54	0.01
MEJORIA EN LA EVOLUCION TOMOGRAFICA	30.02	0.01

En este cuadro se muestra el resultado final del estudio, en el que se utilizó la Chi cuadrada como Prueba de Hipótesis para la valoración de la evolución clínica encontrando un valor de 62.54 con una significancia estadística de 0.01. Se valora con Chi cuadrada para determinar la evolución tomográfica con una puntuación de 30.02 y una significancia estadística de 0.01.

#### **Cuadro IV. Resumen de resultados del estudio.**

<b>CARACTERISTICAS</b>	<b>HALLAZGOS</b>
EDAD	7 +/- 1
NUMERO DE PACIENTES ESTUDIADOS	61
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	8
MUERTES	17
DOSIS DE SOLUCION HIPERTONICA PROMEDIO	0.5
SODIO SERICO INICIAL	134
SODIO SERICO MAXIMO	177
MARSHALL INICIAL PROMEDIO	3
MARSHALL A LAS 72 HRS PROMEDIO	2.5

## **XII DISCUSIÓN**

En el Hospital Pediátrico Legarúa el traumatismo craneoencefálico es la principal causa de consulta en el servicio de urgencias reflejado por el número de ingresos. Pese a los adelantos científicos y tecnológicos, especialización neurointensiva y fármacos neuroprotectores, el trauma de cráneo severo continua presentando el mayor numero potencial de morbilidad y mortalidad.

La Escala de Coma de Glasgow es una herramienta útil para planear el tratamiento. En este estudio encontramos que un porcentaje importante de casos que se clasifican como trauma de cráneo severo, ameritaron intubación endotraqueal y apoyo con aminas presoras, debido a que durante su ingreso presentan deterioro neurológico y riesgo neurológico elevado.

Hay artículos que afirman que la tomografía de cráneo es patológica en el 100% de los casos con trauma de cráneo severo, lo que es similar a lo observado en este estudio. Se destaca la necesidad de contar con criterios similares a la hora de informar los estudios tomográficos.

En la presente investigación se utilizaron dosis de soluciones hipertónicas del 0.3 a 0.5 mililitros por kilo por hora a una concentración del 3%; en la mayoría de los artículos revisados los autores sugieren dosis que van de 0.1 a 1 mililitro por kilo

por hora al 3% en infusión continua, nosotros utilizamos estas dosis al azar sin intentar realizar algún comparativo entre las mismas.

En cuanto a la tomografía se realizó la valoración con la Escala de Marshall para trauma de cráneo severo, en la cual se confirma la presencia de lesión en todos los casos. La más grave y frecuente en nuestros pacientes fue la tipo III (Swelling). Sin embargo, mejoró su evolución con el uso de las soluciones hipertónicas, ya que un porcentaje importante mejoró su resultado a las 72 hrs de tratamiento.

Cabe señalar que estos resultados se pueden ver afectados por factores como el tiempo de inicio del tratamiento, debido a que algunos de los pacientes fueron tratados inicialmente en otra unidad y llegaron al servicio de atención aproximadamente después de 12 hrs del evento traumático; de acuerdo a Cooper y colegas en un estudio realizado se apoya el uso de soluciones hipertónicas extrahospitalaria durante la reanimación inicial del trauma encontrando mejor respuesta y evolución del edema cerebral.

Las lesiones documentadas en la tomografía inicial evolucionaron hacia la mejoría con respecto del estudio de control tomado a las 72 hrs de tratamiento con soluciones hipertónicas.

De estos pacientes algunos no evolucionaron de forma favorable ya que presentaban otros factores como infartos cerebrales u otras lesiones que los condujo a muerte cerebral. No obstante cabe mencionar que estos pacientes fueron tratados durante mayor tiempo con las soluciones hipertónicas y se pudo observar que a mayor tiempo de tratamiento se logra una importante disminución del edema. Así mismo, los niveles elevados de sodio sérico por arriba de 180 meq incrementan la mortalidad, con resultados similares a lo publicado en la literatura revisada.

Se acepta la hipótesis de investigación, el uso de soluciones hipertónicas permiten la mejoría en la evolución clínica y tomográfica de los pacientes.

### **XIII CONCLUSIONES.**

El uso de soluciones hipertónicas es efectivo en los pacientes con trauma de cráneo severo, ya que se reportan variaciones importantes en la evolución clínica y tomográfica, con un análisis estadístico y prueba de hipótesis que apoya el resultado.

En investigación, se sugiere realizar un estudio comparativo en los pacientes con y sin soluciones hipertónicas.

Así mismo, en la clínica se sugiere el uso de soluciones hipertónicas en infusión ya que existe la experiencia en este modo de tratamiento, el cual resultó efectivo.

También se sugiere el uso de las soluciones durante un promedio de 8 días ya que se observa que a mayor tiempo de tratamiento es mayor la disminución del edema cerebral.

Por lo anterior, se concluye que el uso de las soluciones hipertónicas es seguro y eficaz en los pacientes pediátricos con trauma de cráneo severo por lo que se recomienda ampliamente.

#### XIV BIBLIOGRAFIA.

(1)\* Dra. María Celeste Uscanga Carmona, et al. Hallazgos por tomográfica computada en pacientes con trauma craneoencefalico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. **Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría.** 2005; 38(1): Enero-Marzo: 11-19.

(2)\* Robert T. Mansfield, MD. Severe traumatic Brain Injures in Children. **Clinical Pediatric Emergency Medicine.** 2007; 8:156-164.

(3) \* Dra. Janett Caro Lozano, et al. Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma de cráneo encefálico en México. **Sistema de Vigilancia Epidemiológica. Epidemiologia.** 2008; 25 (26):1-3.

(4)\* Lizbeth Bejarano Mondragon. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. **Revista de especialidades Médico-quirúrgicas.** 2008; 13: (2): 60-68.

(5)\* Martínez TY, Bonifaz Ol. Traumatismo Craneoencefalico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica el Hospital Universitario de Puebla. **Trauma.** 2008; 3(11): Septiembre- Diciembre: 73-85.

(6)\* José J. Jaramillo- Magaña, et al. Fisiopatología del edema cerebral y manejo de líquidos en el paciente neuroquirúrgico. **Libro 1. Anestesia en Cirugía Neurológica.** 2003.1200-1203.

(7)\* Susan Soto Pernudi, et al. Hipertensión endocraneana secundaria a edema cerebral y la utilización de soluciones Salinas hipertónicas y manitol en su tratamiento. **Neuroeje.** 2006; 1 (20):3-7.

(8)\* Galmal Hamdan Suleiman MD. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. **MEDICRITIC. Revista de Medicina Interna y Medicina Critica.** 2005; 2 (7): 107-148.

(9)\* Vicent Degos, et al. Computed Tomography- Estimated Specific Gravity of Noncontused Brain Areas as a Marker of Severity in Human Traumatic Brain Injury. **Anesth Analg.** 2006; 103: 1229-36.

(10)\* Dr. Santiago Campos Miño. Avances en el tratamiento del Trauma de Cráneo Severo en Pediatría. **Revista Ecuatoriana de Pediatría.**2006; Septiembre: 19-22.

(11)\* M. Bernabe, M.Montañez. Revisión bibliográfica sobre el empleo de suero salino hipertónico. **Emergencias.** 2006; 18 : 72-78.

- (12)\* Dr. Walter Perez, et al. Traumatismo de Cráneo Grave en Niños. Seguimiento Interdisciplinario. **Revista Médica de Uruguay**. 2004; 20: 44-60.
- (13)\*Thomas J.K Toung, MD; Chin-Hung Chen,MD. Osmotherapy with hypertonic saline attenuates water content in brain and extracerebral organs. **Crit Care Med**. 2007; 35:526-531.
- (14)\* H. White, et al. The role of hypertonic saline in neurotrauma. **European Journal of Anaesthesiology**.2008;25 (42): 104-109.
- (15)\* Stefan Schwarz et al. Effects of Hypertonic Saline Hydroxyethyl Starch Solution and Mannitol in Patients With Increased Intracranial Pressure After Stroke. **Stroke**. 1998; 29:1550- 1555.
- (16)\* Ahmed Raslan, et al. Medical Management of Cerebral Edema. **Neurosurg Focus**. 2007; 22 (5): E 12.
- (17)\* Wendy C. Ziai, et al. Hypertonic Saline: First- line therapy for cerebral edema?. **Journal of the Neurological Sciences**. 2007; 261: 157- 166.
- (18)\* Andrea L. Johnson, Laura M. Criddle. Indications for and implications of using hypertonic saline. **Critical Care Nurse**. 2004; 24: 36-48.
- (19)\* Yildizdas D. ET AL. Hypertonic saline treatment in children with cerebral edema. **Indian Pediatrics**. 2005; 43: 771- 779.
- (20)\* Susan L. Bratton, Randall M. Chestnut. Hyperosmolar Therapy. **Journal of neurotrauma**. 2007; 24 (supplement 1): S 4-S-20.
- (21)\* Stefan Schwarz, et al. Effects of hypertonic (10%) Saline in Patients With Raised Intracranial Pressure After Stroke. **American Heart Association, Inc**. 2002;33: 136- 140.
- (22)\* Leonardo Rangel- Castillo, et al. Management of Intracranial Hypertension. **Neurologic Clinics**. 2008; 26: 521- 541.
- (23)\* Lilit Harutjunyan, Carsten Holz, Andreas Rieguer, Matthias Menzel, Stefan Grond and Jens Soukup. Efficiency of 7.2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/ 0.5 versus mannitol 15% in the treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients –a randomized clinical trial. **Critical Care**. 2005;9: R 530- R 540.
- (24)\* Dr. Jonh Ulatowsky, et al. Resucitación con Soluciones Salinas Hipertónicas en la Unidad de Cuidados Intensivos. **Medwave**. 2003; 4( 3):1-5.
- (25)\* Domínguez Roldan J.M, et al. Técnicas de neurodiagnóstico en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivo. **Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos**.2006. 1-7.

(26)\* R.D. Lobato, et al. Sequential Computerized Tomography Changes and Related Final Outcome in Severe Head Injury Patients. **Acta Neurochirurgica**. 1997;139: 385- 391.

(27)\* A, Helmy et al. Traumatic brain injury: intensive care management. **British Journal of Anaesthesia**. 2007; 99 (1): 32- 42.

## ANEXOS

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

#### DATOS GENERALES:

Nombre: \_\_\_\_\_ Exp: \_\_\_\_\_ Sexo: M ( ) F ( )

Edad: \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_

PROCEDENCIA \_\_\_\_\_

FECHA DEL TRAUMA Y HORA: \_\_\_\_\_

Etiología del TCE:

Accidente automovilístico ( )

Caídas en casa ( ) Altura \_\_\_\_\_

Maltrato infantil ( )

Accidentes deportivos ( )

#### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

GRADO	INICIO	CONTROL
LEVE(14-15)		
MODERADO(9-13)		
SEVERO (MENOR 8)		

Traumatic Coma Data Banc: Marshall.

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin alteraciones intracraneales visibles en la tomografía axial computarizada.
II	Lesión difusa II	Cisternas mesencefálicas presentes, línea media central o desviada menor de 5 mm, lesiones focales menor de 25 cm cúbicos que incluyen fragmentos óseos o cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Compresión de cisternas o ausencia, con desviación de la línea media 0-5 mm. Lesión densa o focales no >25 cm cúbicos.
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desviación de la línea media >5 mm, sin lesiones focales >25 cm cúbicos.
IV A	Lesión focal evacuada	Lesión drenada quirúrgicamente.
IV B	Lesión focal no evacuada	Lesiones hiperdensa o mixta > 25 cm cúbicos no drenadas quirúrgicamente

TAC DE CONTROL (fecha y lesión):

---

Manejo médico con salino hipertónico.

FECHA DE INICIO: \_\_\_\_\_

DIAS DE TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

CONTROL DE NA+ SERICO:

	DIA 0	1ER DIA	2DO DIA	3ER DIA	4TO DIA	5TO DIA	6TO DIA
NA+SERICO							
DOSIS							

DIAS DE SEDACION ( ) TIPO: \_\_\_\_\_

Evolución clínica del TCE: Buena ( ) Regular ( ) Mala ( )

Condiciones de egreso:

Sin secuelas permanentes ( )

Con secuelas permanentes

Leves ( )

Moderadas ( )

Severas ( )

Fallecidos ( )

Tiempo transcurrido previo al estudio de neuroimagen:

<12 horas ( )

24-72 horas ( )

>de 3 días ( )