

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
HOSPITAL DE PEDIATRÍA



TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS PEDIÁTRICAS

“DESCRIPCIÓN DEL DÉFICIT DE BASE, LACTATO Y GLUCOSA EN
LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE “

TESISTA:

Dra. Liuba María Pimentel Roiz

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Angélica Barros Hernández

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Juan Carlos Barrera de León

Guadalajara, Jalisco, Marzo 2020



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.

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
EN SALUD**

AUTORIZACIÓN

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA EN INVESTIGACION EN SALUD

R-2020-1302-016

**En virtud de haber terminado de manera satisfactoria su tesis y contar con el aval de su
director de tesis para obtener el grado de especialista en:**

URGENCIAS PEDIATRICAS

SE AUTORIZA LA IMPRESIÓN DE TESIS DEL ALUMNO.

DRA. LIUBA MARIA PIMENTEL ROIZ

**"DESCRIPCION DEL DEFICIT DE BASE, LACTATO Y GLUCOSA EN LOS PACIENTES CON
LESION CEREBRAL TRAUMATICA GRAVE"**

DIRECTOR DE TESIS

DR. ANGÉLICA BARROS HERNANDEZ

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. JUAN CARLOS BARRERA DE LEÓN



**UMAE HOSPITAL DE
PEDIATRIA C.M.N.O.
DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION EN SALUD
GUADALAJARA, Jalisco**

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES:

TESISTA

Dra. Liuba María Pimentel Roiz

Médico Residente de Urgencias Pediátricas.
UMAE Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez #735 Col. Independencia.
CP 44340. Guadalajara, Jalisco; México.
Matrícula: 991443496
Teléfono: 4433018552.
Correo electrónico: liuba_pr2@hotmail.com

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Angélica Barros Hernández

MNF Urgenciólogo Pediatra
UMAE, Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez #735 Col. Independencia.
CP 44340. Guadalajara, Jalisco; México.
Matrícula: 991436160
Teléfono: 5566305222.
Correo electrónico: angeebarros21@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Juan Carlos Barrera de León

Doctor en Ciencias, Director de Educación e investigación en Salud, UMAE.
UMAE, Hospital de Pediatría, CMNO
Av. Belisario Domínguez #735 Col. Independencia.
CP 44340. Guadalajara, Jalisco; México.
Matrícula: 10147039
Teléfono: 3331378280.
Correo electrónico: jcbarrer@hotmail.com

Dedico esta tesis a mis hijas, Sofía y Nathalia, quienes siempre estuvieron conmigo, dándome la fuerza para lograr todos mis sueños profesionales. A mi familia, quienes soportaron una silla vacía en tantos festejos. A mi esposo Valentín, quien me acompañó en este largo camino y a mi hija Isabella, quien llegó a concluir este proyecto de vida. Los amo.

ABREVIATURAS

LCT (Lesión Cerebral Traumática)

ATLS (Advanced Trauma Life Support)

LCR (Líquido Cefalorraquídeo)

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

Na (Sodio)

Ca (Calcio)

ADN (Ácido Desoxirribonucleico)

ROS (Especies Reactivas del Oxígeno)

RNS (Especies Reactivas del Nitrógeno)

CMRO2 (tasa metabólica de oxígeno cerebral)

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)

PaCO2 (Presión parcial de Dióxido de carbono)

GCS (Escala de coma de Glasgow)

TCE (Traumatismo Craneoencefálico)

LAD (Lesión Axonal Difusa)

SECIP (Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos)

PaO2 (Presión parcial de Oxígeno)

SatO2 (Saturación de oxígeno)

kPa (Kilo Pascales)

INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía)

UTIP (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica)

ÍNDICE

I	Resumen	7
II	Marco Teórico	8
III	Planteamiento del Problema	22
	a) Pregunta de investigación	22
IV	Justificación	23
V	Objetivos	26
VI	Hipótesis	26
VII	Material y Métodos	27
	a) Tipo de estudio	27
	b) Universo de estudio	27
	c) Población de estudio	27
	d) Cálculo de la muestra	27
	e) Criterios de selección	28
	f) Variables de estudio: Definición de variables	28
	g) Operacionalización de variables	29
	h) Desarrollo del estudio	30
	i) Procesamiento de datos y aspectos estadísticos	31
VIII	Aspectos éticos	32
IX	Recursos y financiamiento	34
X	Resultados	35
XI	Discusión	60
XII	Conclusiones	66
XIII	Limitaciones	68
XIV	Recomendaciones	69
XV	Conflicto de intereses	69
XVI	Referencias Bibliográficas	70
XVII	Anexos:	75
	1. Cronograma	75
	2. Hoja de recolección de datos	76
	3. Consentimiento informado	77
	4. Carta de confidencialidad	81

I. RESUMEN

Descripción del déficit de base, lactato y glucosa en los pacientes con lesión cerebral traumática grave.

Pimentel-Roiz LM, Barros-Hernández A, Barrera-De León JC.

Introducción: La lesión cerebral traumática (LCT) 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. Cuando nos enfrentamos a un niño con lesión cerebral, los resultados neurológicos favorables dependen de la identificación y el tratamiento oportuno. Existen parámetros bioquímicos accesibles tales como el lactato sérico, el déficit de base y la glucosa, que nos permiten identificar a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad, así como aquellos con largas estancias hospitalarias y días de ventilación mecánica y así intervenir de manera temprana.

Objetivo: Describir el déficit de base, lactato y glucosa en los pacientes con lesión cerebral traumática grave.

Métodos

Previa autorización de la Institución y firma de consentimiento informado, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes de 1 a 16 años de edad, espontáneos y referidos de otros niveles de atención médica al servicio de urgencias en la UMAE Hospital de Pediatría CMNO con diagnóstico de LCT grave, en un periodo comprendido entre el 01 de Septiembre 2018 al 31 de Agosto 2019. Se analizaron sus características sociodemográficas y su evolución durante su estancia en Urgencias y UTIP. Se revisaron los expedientes obteniendo los valores de lactato, glucosa y déficit de base a su ingreso tanto en pacientes que sobrevivieron como en los que no sobrevivieron, así como en aquellos que presentaron Politraumatismo. Los resultados se presentaron en frecuencias y porcentajes, medianas y rangos. Se consideró una significancia estadística un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 92 pacientes: 84 sobrevivientes y 8 no sobrevivientes, con un 8.7% de mortalidad. La relación Masculino Femenino 3:1. Una mediana de edad de 7 años. El 76.1% procedían de alguna clínica periférica del IMSS y el 79.6% ingresaron intubados a Urgencias. El principal mecanismo de lesión fueron las caídas en un 50%, el 33.7% presentó Politraumatismo. La principal lesión intracraneal fue el Hematoma epidural en el 33.7%, el 54.3% requirieron aminas y el 46.7% Neurocirugía. Se encontró una mediana de estancia en UTIP de 7 días con un rango de 3 a 18 días. La mediana de ventilación mecánica fue de 5 días, con un rango de 2 a 15 días. En el grupo de Politraumatismo predominó el género masculino en un 58% ($p=0.004$), la Contusión pulmonar en un 80% ($p=0.000$), el 80% ingresaron intubados ($p=0.000$) y las caídas un 38% ($p=0.014$), la mortalidad de este grupo fue de 13%. Los niveles de glucosa y déficit de base fueron mayores en los pacientes con Politraumatismo, 147 mg/dL y -6.1 mmOl/L, con respecto al grupo sin Politraumatismo donde fueron de 112 mg/dL y -2.8 mmOl/L, respectivamente. Los pacientes que no sobrevivieron presentaron Politraumatismo en el 50% ($p=0.08$), mediana de edad 9.5 años (rango 2 a 15 años), más del 50% presentó Hematoma Epidural, requirió Neurocirugía y Aminas durante su estancia, el 100% ingresaron intubados ($p=0.013$). La mediana del nivel de lactato en pacientes que no sobrevivieron fue de 6.4 mmOl/L, de glucosa fue 186 mg/dL y del déficit de base fue -15.9, a diferencia de los valores en pacientes que sobrevivieron, 1.7mmOl/L, 113 mg/dL y -3,7 mmOl/L respectivamente.

Conclusiones

Los niveles de lactato sérico, glucosa y déficit de base al ingreso fueron significativamente mayores en pacientes que no sobrevivieron, por lo que podemos considerar como predictores de mortalidad un nivel de lactato superior a 2 mmOl/L, glucosa 140mg/dL y déficit de base menor de 5 mOl/L.

II. MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática (LCT) 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 significativamente las tasas de mortalidad y el riesgo de secuelas neurológicas, por lo que establecer metas terapéuticas claras es de vital importancia. ¹

Se han identificado factores predictores asociados a mayor mortalidad en pacientes con LCT grave, tales como: hipertermia, hipocapnia, hiperglucemia, sin embargo, no se han establecido claramente los rangos sugeridos como metas en el manejo, las cuales sean identificadas como predictores independientes de mortalidad, así como de mayor tiempo de estancia en los servicios de terapia intensiva pediátrica. ²

Por otro lado, los estudios del paciente neurocrítico con LCT grave establecen la monitorización invasiva obligatoria, 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. ³

EPIDEMIOLOGÍA

La LCT 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 LCT en pediatría varía ampliamente según el país, y la mayoría informan un rango entre 47 y 280 por cada 100.000 niños. ⁴

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. ^{3,4}

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

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. ^{1,4}

Las LCTs 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. ⁶

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 prehospitalarios, que prioriza el tratamiento de las lesiones con mayor compromiso vital en la escena del accidente y al Advanced Trauma Life Support (ATLS). ⁷

DEFINICIÓN

La LCT 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. ⁸

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El cuero cabelludo está conformado por una gran red de tejido vascularizado, cuando se lesiona provoca sangrados abundantes con mayor capacidad de 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. ⁹

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.^{8,9}

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.⁹

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).⁹

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 vestibulo-coclear (VIII). 8,⁹

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.¹⁰

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.¹¹

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.^{10,11}

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.¹²

Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a 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 13sodio 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.^{10,12}

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.¹²

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.¹¹

Necrosis versus apoptosis

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en la LCT. 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.¹⁰⁻¹²

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 (ROS) y especies reactivas del nitrógeno (RNS). Después de una lesión cerebral, los niveles de

producción de ROS abruma a los sistemas de eliminación y provocan daños oxidativos.¹⁰⁻¹²

HEMODINAMIA CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral (CMRO₂), 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.^{8,10,12}

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 50 mmHg condiciona a 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.^{9,12}

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 CMRO₂ 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.¹³

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.^{8,13}

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 PaCO₂, lo que podría ser eficaz para tratar la inflamación del cerebro.¹⁴

CLASIFICACIONES DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Actualmente, la gravedad de la LCT se categoriza según la Escala de coma de Glasgow (GCS) y el puntaje general resultante clasifica su lesión como leve (puntaje: 13-15), moderada (puntaje: 9-12) o severo (puntaje: ≤ 8).¹⁵

Los síntomas de una LCT 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 (Lye y Shores, 2000), la encefalopatía traumática crónica (McKee et al., 2009).) y la enfermedad de Parkinson (Hutson et al., 2011).^{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 LCT e implica la neuroinflamación, y la fase tardía se asocia con las convulsiones y la epileptogénesis que surge días a semanas después.^{12,15}

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).¹⁶

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.¹⁷

La oleada de catecolaminas inducida por el trauma afecta los órganos sistémicos y contribuye al daño orgánico. La atención neurocrítica después de una LCT 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.^{14,17}

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.¹⁸

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.^{6,19}

Existen guías terapéuticas que intentan protocolizar el actuar médico frente a la LCT 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.¹⁹

Desde 2012, La Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) publica su protocolo para el tratamiento del Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, considerando que los pacientes con LCT grave deben ser inmediatamente intubados y ventilados; surge de esto la monitorización estrecha de la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría y la PaCO₂ transcutánea o espirada por capnografía procurando mantener una PaO₂ mayor a 100 mmHg o una SatO₂ ≥95% y una PaCO₂ 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 LCT 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 pO₂) y/o hipotensión al ingreso.^{13,19}

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 LCT grave, tales como: hipertermia, hipocapnia, hiperglucemia, sin embargo no establece claramente los rangos sugeridos como metas en el manejo.²⁰

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 LCT grave en pacientes pediátricos, puntualizando la prevención de la hiperglucemia sin definir los rangos asociados a mortalidad así como evitar la hiperventilación (<35 mmHg PaCO₂)¹⁶. 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 pCO₂ entre 4.5 y 5 kPa (33.7-37.5 mmHg), normoxemia: mayor a 11 kPa (82.5 mmHg), evitar hipotensión, hiperglucemia, hipotermia.²¹

Las limitaciones en la neuromonitorización del pacientes con LCT 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.²²

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 LCT 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.²³

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 LCT grave.²⁴ Shu-Ling Chong y colaboradores en 2015, estudiaron la asociación entre la hiperglucemia y los resultados en niños con LCT 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.²⁵

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 LCT 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.

26

Investigaciones anteriores han demostrado que un puntaje bajo inicial de la GCS, 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 LCT grave, sin embargo, la utilidad de las alteraciones metabólicas en el pronóstico de la LCT en pediatría no está bien descrita.¹³⁻²⁶

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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. La unidad de Urgencias Pediátricas de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO, IMSS 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 LCT grave 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.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el déficit de base, lactato y glucosa en los pacientes con lesión cerebral traumática grave?

IV. JUSTIFICACIÓN

La LCT 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 hiperperfusión 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 LCT 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 LCT 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 6 estados de la república, con una afluencia mensual de 1000 a 1200 pacientes que reciben atención médica. En el año 2018 se dio atención a 98 pacientes con traumatismo intracraneal grave. Nuestro servicio de Urgencias Pediátricas y UTIP trabaja en conjunto para brindar la correcta atención al paciente con LCT 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 LCT grave, así como las secuelas a mediano y corto plazo, el identificar la relación del déficit de base, nivel de lactato y la hiperglucemia con el pronóstico del paciente pediátrico con LCT grave, nos proporcionaría una monitorización no invasiva del paciente crítico en el área de urgencias y/o UTIP, intentando 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 centro 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 la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente cuenta con una afluencia de pacientes de al menos 6 estados de la república, con una afluencia anual de 98 pacientes con 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, así como un sistema electrónico que nos facilita la revisión de dichos expedientes, de igual manera los biomarcadores estudiados son análisis de rutina en el paciente neurocrítico por lo que su totalidad deberían contar con resultados en el expediente clínico. Por lo cual se cuenta con todos los elementos tanto materiales, de recursos humanos e infraestructura para poder realizar el estudio.

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir el déficit de base, lactato y glucosa en los pacientes con lesión cerebral traumática grave.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características clínicas y sociodemográficas de pacientes con LCT grave.
2. Identificar el nivel de déficit de base, lactato y glucemia capilar en pacientes con LCT grave describiendo la frecuencia de mortalidad.
3. Establecer la tasa de mortalidad por LCT grave aislada y con otra lesión en pacientes con politraumatismo.

VI. HIPÓTESIS

Se encuentra un nivel mayor de déficit de base, hiperlactatemia e hiperglucemia en los pacientes con lesión cerebral traumática grave que cursan con una mala evolución.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

a) Tipo de estudio:

Descriptivo retrospectivo

b) Universo de estudio:

Pacientes espontáneos y referidos de otros niveles de atención médica al servicio de urgencias en la UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

c) Población de estudio: todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de LCT grave durante el periodo de estudio, del 1ro de Septiembre de 2018 al 31 de Agosto de 2019.

d) Cálculo de la muestra

Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó la fórmula para una proporción, considerando el porcentaje de presencia de hiperglucemia en pacientes con LCT grave reportado en el artículo del Dr. Chong²⁵ quien consideró una proporción del 47%. Se tomó un valor Z de 1.96.

$$N = \frac{(2\alpha)^2 (p) (q)}{(\delta)^2}$$

$$N = \frac{(1.96)^2 (0.47) (0.53)}{(0.10)^2}$$

$$N = \frac{(3.84) (0.24)}{(0.01)}$$

$$N = \frac{0.92}{0.01} = 92 \text{ pacientes}$$

e) Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 1 a 16 años de edad.
- Con diagnóstico de LCT grave (GCS menor de 8 puntos).
- Que ingresaron en las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.
- Que cuenten con medición de lactato, glucemia capilar y gasometría arterial a su ingreso a urgencias registradas en el expediente clínico.
- Pacientes que cuenten con autorización por sus padres o tutores, con firma de consentimiento informado.

Criterios de NO inclusión:

- 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.

f) Variables de estudio:

Variables dependientes: Niveles de glucemia capilar, Lactato arterial y déficit de base. Estancia en Urgencias/UTIP, tiempo de ventilación mecánica, evolución y desenlace del paciente, Politraumatismo.

Variables de independientes: Lesión cerebral traumática grave.

Variables intervinientes: Edad y género.

Definición de variables:

Edad: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.

Género: Características biológicas que definen a un individuo como hombre o mujer.

Nivel sérico de lactato arterial: Nivel reportado de lactato arterial por laboratorio de la unidad.

Nivel de glucosa capilar: Nivel reportado de glucosa capilar por glucometría.

Nivel sérico del déficit de base: Nivel reportado déficit de base por el laboratorio de la unidad.

Estancia en urgencias/UTIP: Cantidad de días que permaneció en esta área de hospitalización.

Tiempo de ventilación mecánica: Cantidad de días que se requirió.

Evolución y desenlace del paciente: Resolución del estado mórbido del paciente a su egreso de UTIP/Urgencias.

Politraumatismo: Pacientes que presenten contusión pulmonar o neumotórax, trauma de abdomen o fractura de fémur además de LCT.

g) Cuadro de operacionalización de las variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	DEFINICION OPERACIONAL	PRUEBA ESTADÍSTICA
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Media y DE
Género	Cualitativa	Nominal	Femenino/ Masculino	Características biológicas que definen a un individuo como hombre o mujer	Frecuencias y %
Nivel sérico de lactato arterial	Cuantitativa	Continua	mmOl/L	Nivel reportado de lactato arterial	Media y DE,

				por laboratorio de la unidad.	
Nivel de glucosa capilar	Cuantitativo	Continuo	mg/dl	Nivel reportado de glucosa capilar por glucometría.	Media y DE,
Nivel sérico del déficit de base	Cuantitativo	Continuo	mmOl/L	Nivel reportado déficit de base por el laboratorio de la unidad	Media y DE,
Estancia en urgencias/UTIP	Cuantitativa	Continua	Días	Cantidad de días que permaneció en esta área de hospitalización.	Media y DE,
Tiempo de ventilación mecánica	Cuantitativa	Continua	Días	Cantidad de días que se requirió	Media y DE,
Evolución y desenlace del paciente	Cualitativa	Nominal	1.-Muerte 2.-Alta por mejoría de UTIP 3.-Buena: Extubación exitosa antes de las 72 horas de estancia.	Resolución del estado mórbido del paciente a su egreso de UTIP/Urgencias	Frecuencias y %
Politraumatismo	Cualitativa	Nominal	1.-Con politraumatismo 2.-Sin politraumatismo	Pacientes que presenten contusión pulmonar o neumotórax, trauma de abdomen o fractura de fémur además de LCT	Frecuencias y %

h) 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 LCT grave que

ingresaron al servicio de Urgencias Pediátricas de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO 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.
- Se tomó registro de los resultados de la primera gasometría arterial, niveles de lactato y glucemia realizados a su ingreso al servicio de Urgencias.
- Además se registró si el paciente presentó Politraumatismo asociado a la LCT grave, así como su evolución clínica.

i) 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.

VIII. ASPECTOS ÉTICOS

El protocolo fué registrado y aprobado por el Comité de Investigación en Salud y el Comité de Ética en Investigación en Salud 1302 del Hospital de Pediatría CMNO, apegado el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Nuevo Reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987, última reforma publicada DOF 02-04-2014, Título II, Capítulo I, en conformidad con los artículos 13, 14, 16, 17, 20, 21 y 22.

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.

Una vez contando con el dictamen favorable de los dos Comités y la autorización del titular de la institución de atención a la salud, se inició la recolección de datos de los expedientes.

Se elaboraron los informes preliminares necesarios para que los comités verificaran el proceso de recolección de datos, conservando toda la información bajo resguardo por cinco años. 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 por 5 años más 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.

Se elaboró y anexó una carta de consentimiento informado a pesar de tratarse de un estudio sin riesgo por petición del Comité de Ética, firmada de autorización por ambos padres o su representante legal, a quienes se hizo de su total conocimiento la naturaleza del estudio, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna. Se explicó de manera clara y completa la justificación y los objetivos de la investigación, los procedimientos que se realizaron y su propósito, así como los riesgos esperados, pero también los beneficios que podían obtenerse. Se otorgó la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación, y proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad para continuar participando, así como la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios. Se aseguró la seguridad de que no se identificaba 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.

El consentimiento informado lo elaboró por escrito el investigador principal y proporcionó todos los aspectos previamente explicados; fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la institución; se indicaron los nombres de dos testigos y la relación que éstos tenían con el paciente, fué firmado por ambos padres o representante legal; se extendió por duplicado, quedando un ejemplar en poder del padre/madre o de su representante legal.

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.

IX. RECURSOS Y FINANCIAMIENTO

RECURSOS HUMANOS

Incluyen al tesista quien es residente de segundo año de la Subespecialidad de Urgencias Pediátricas, el director de tesis de formación Urgenciólogo Pediatra con amplio conocimiento del tema e investigación; el asesor metodológico, es Jefe de la División de Investigación, Investigador Titular A por el IMSS e Investigador Nacional; 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.

FINANCIAMIENTO O RECURSOS FINANCIEROS

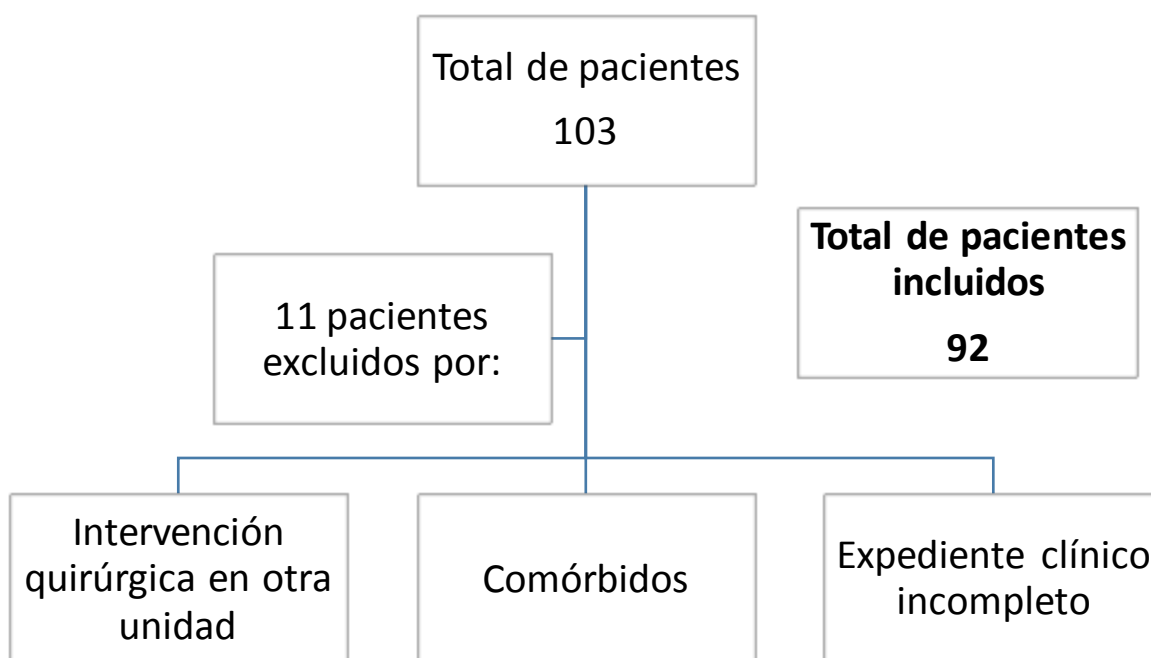
No se requirió financiamiento externo, todo el material requerido fue proporcionado por los investigadores participantes.

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 y un Software donde se mantiene el expediente electrónico.

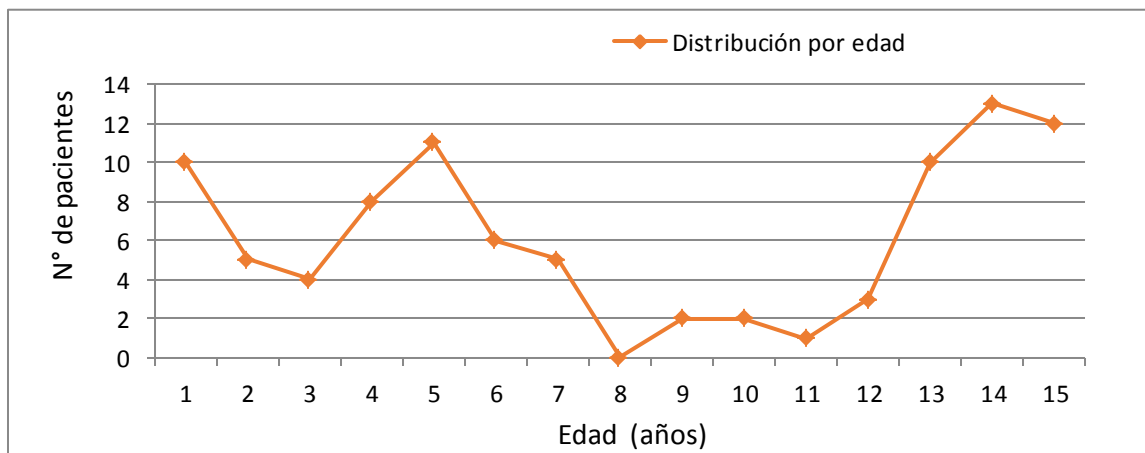
X. RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo descriptivo en pacientes pediátricos de 1 a 16 años con diagnóstico de LCT grave, en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente; en un periodo comprendido entre el 01 de Septiembre 2018 al 31 de Agosto 2019. Se obtuvo registro de 103 pacientes con diagnóstico de LCT grave, sin embargo, fueron excluidos 11 pacientes por haber sido sometidos a intervención quirúrgica en otra unidad (5), presentar comórbidos (2) y no contar con expediente clínico completo (4), por lo que se incluyeron en el estudio 92 pacientes con diagnóstico de LCT grave que cumplían con los criterios de selección.



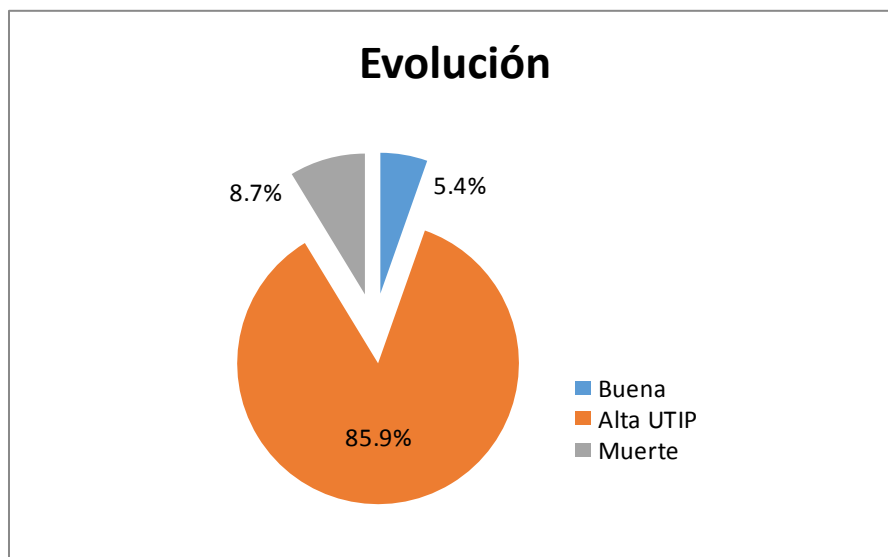
Se analizaron los aspectos sociodemográficos de los pacientes, con una distribución por sexo con predominio del género masculino en un 76.1%, con una relación Hombre:Mujer de 3:1. El grupo etario más frecuentemente afectado fueron adolescentes de 14 años, con una media y mediana de 8 y 7 años, respectivamente (Figura 1).

Figura 1. Distribución por edad de los pacientes con LCT grave



En la evolución, el 85.9% de los pacientes fueron egresados de la UTIP y solo se registró un 8.7% de defunciones (Figura 2). El 76.1% de los pacientes procedían de alguna clínica periférica del IMSS y 79.6% ingresaron a urgencias intubados.

Figura 2. Evolución de los pacientes con LCT grave



El principal mecanismo de lesión fueron las caídas en un 50% de los casos (Figura 3). Solo el 33.7% de los pacientes presentó politraumatismo (Figura 4).
Tabla 1

Figura 3. Mecanismo de lesión en los pacientes en los pacientes con LCT grave

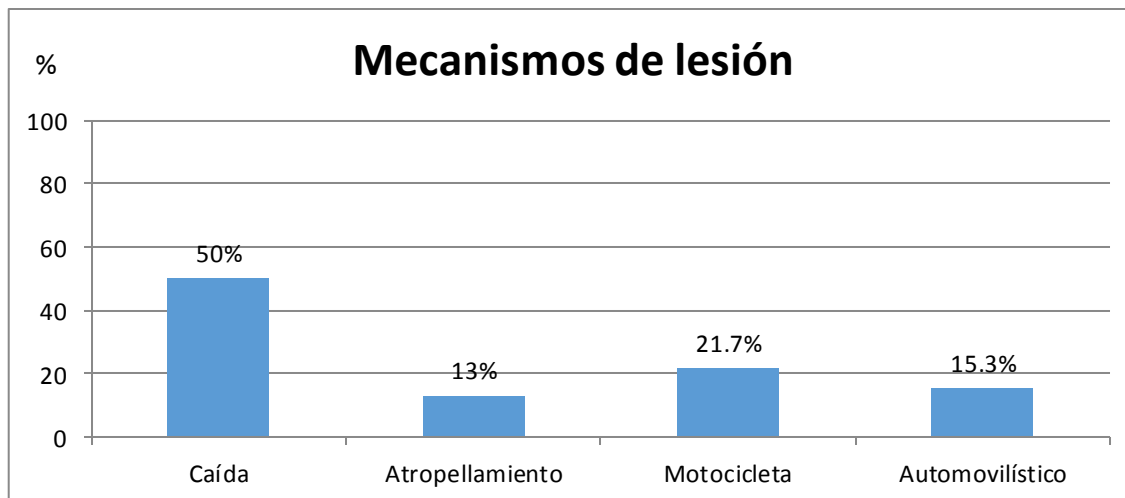


Figura 4. Presencia de politraumatismo en los pacientes con LCT grave

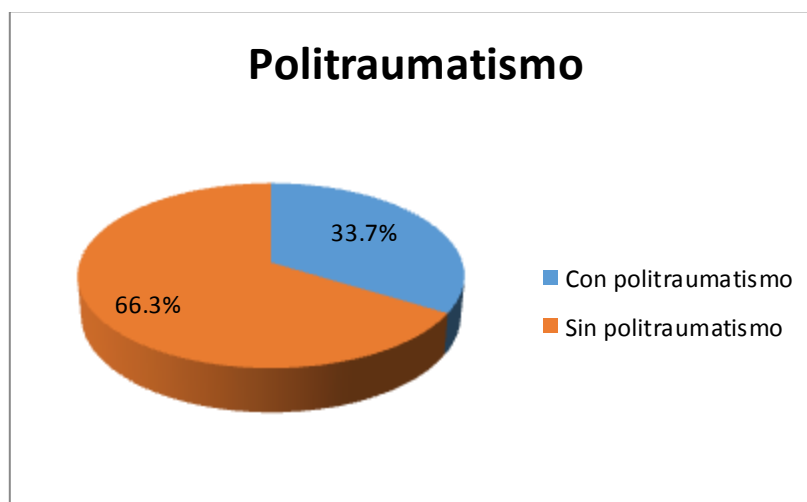


Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con LCT grave

	LCT GRAVE n=92
Sexo	
Masculino, n (%)	70 (76.1)
Femenino, n (%)	22 (23.9)
Edad años, med (rango)	7 (1-15)
Mecanismo de lesión	
Caída, n (%)	46 (50)
Atropellamiento, n (%)	12 (13)
Motocicleta, n (%)	20 (21.7)
Automovilístico, n (%)	14 (15.3)
Procedencia	
IMSS, n (%)	70 (76.1)
OTRO, n (%)	22 (23.9)
Ingreso intubado	
SI, n (%)	73 (79.3)
NO, n (%)	19 (20.7)
Politraumatismo	
SI presentan, n (%)	31 (33.7)
NO presentan, n (%)	61 (66.3)
Evolución	
Buena, n (%)	5 (5.4)
Alta de UTIP, n (%)	79 (85.9)
Muerte, n (%)	8 (8.7)

n: número, %: porcentaje. med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática.
UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Con respecto a las características clínicas de los pacientes, la principal lesión intracraneal que presentaron fue Hematoma epidural en el 33.7% (Figura 5). El 54.3% de los pacientes requirieron el uso de Aminas durante su estancia en Urgencias y/o UTIP, y el 46.7% requirió Neurocirugía (Figura 6).

Figura 5. Tipo de lesión intracraneal encontrada en pacientes con LCT grave.

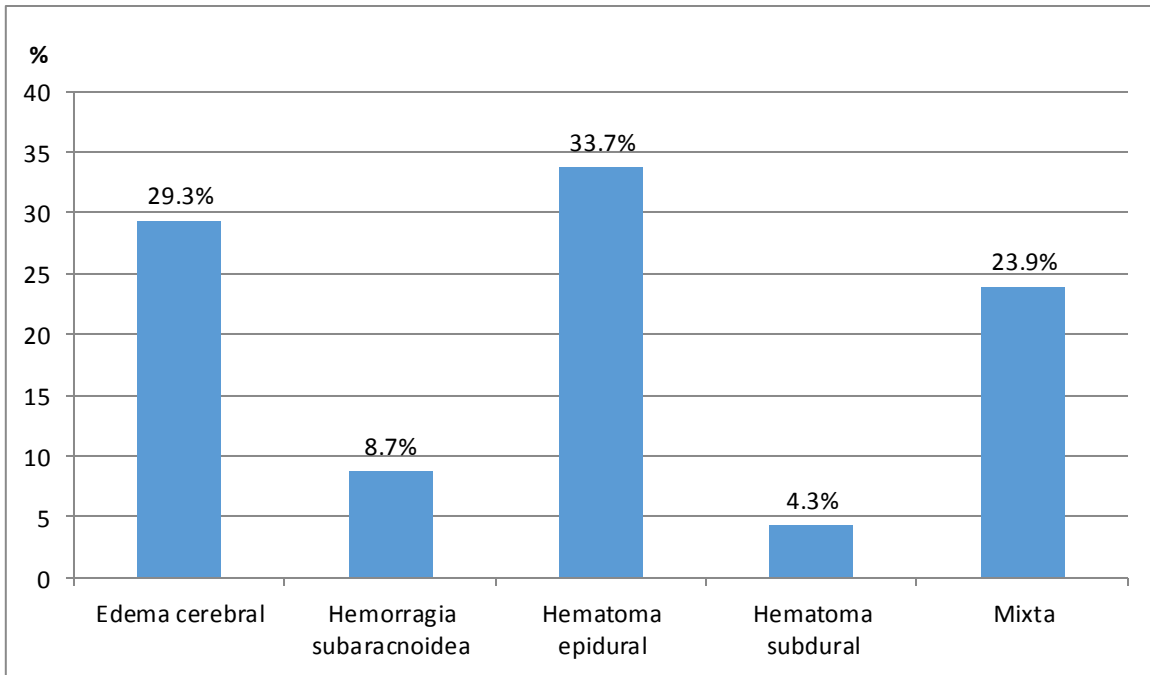
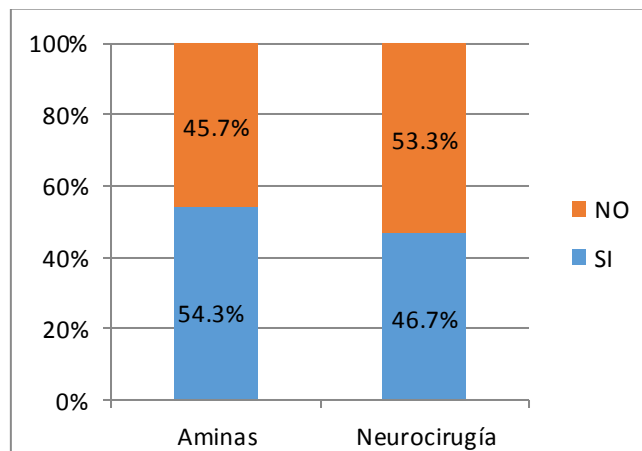
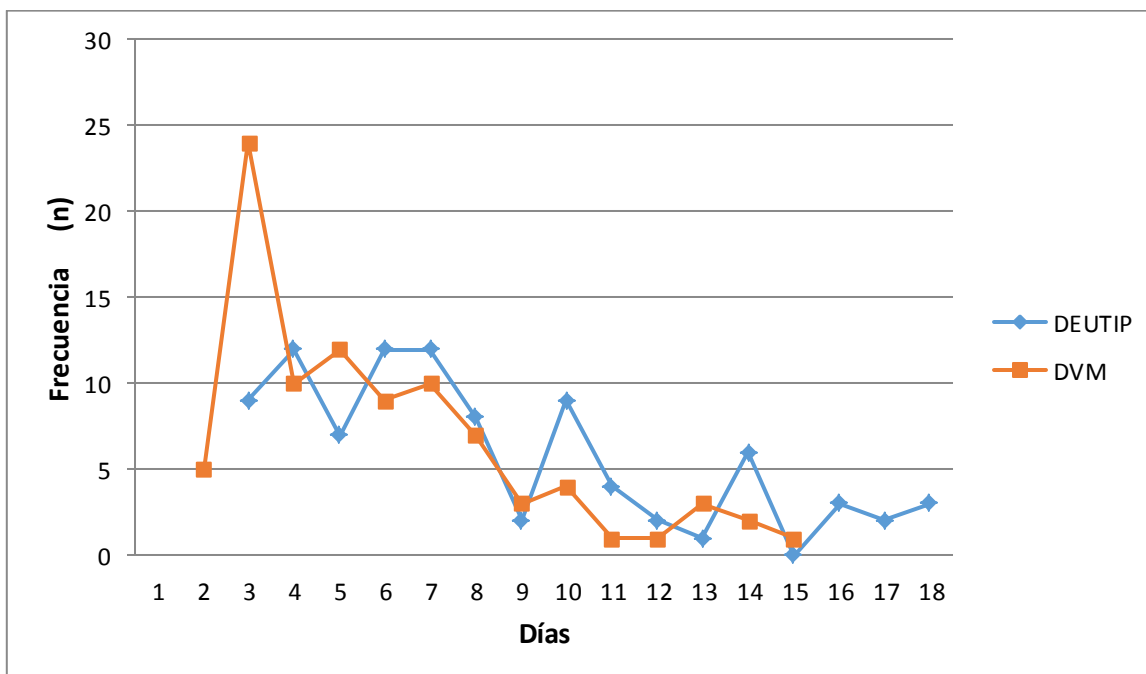


Figura 6. Porcentaje de pacientes que requirieron tratamiento neuroquirúrgico y uso de aminas.



En cuanto a los días de estancia en Urgencias y/o en UTIP se encontró una media y mediana de 7 días, con un intervalo de 3 a 18 días. Los días de ventilación mecánica con media y mediana de 5 días, y un intervalo de 2 a 15 días (Figura 7). Tabla 2

Figura 7. Días de estancia en UTIP y Días de ventilación mecánica en pacientes con LCT grave



DEUTIP: Días de Estancia en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica
DVM: Días de Ventilación Mecánica

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con LCT grave

	LCT GRAVE n=92
Lesión intracraneal	
Edema cerebral, n (%)	27 (29.3)
Hemorragia subaracnoidea, n (%)	8 (8.7)
Hematoma epidural, n (%)	31 (33.7)
Hematoma subdural, n (%)	4 (4.3)
Mixta, n (%)	22 (23.9)
Tratamiento neuroquirúrgico	
SI, n (%)	43 (46.7)
NO, n (%)	49 (53.3)
Uso de Aminas	
SI, n (%)	50 (54.3)
NO, n (%)	42 (45.7)
Estancia en Urgencias/UTIP (días), med (rango)	8 (3-18)
Ventilación mecánica (días), med (rango)	6 (2-15)

n: número, %: porcentaje. med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática. UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

En el grupo de pacientes con Politraumatismo predominó el género masculino en un 58%, mostrando significancia estadística con una $p=0.004$ (IC 95%) (Figura 8). La lesión asociada con mayor frecuencia en este grupo fue la Contusión pulmonar en un 80% con valor de $p=0.000$ (IC 95%). El 80% de los pacientes con Politraumatismo ingresó intubado a Urgencias, con un valor de $p=0.000$ (IC 95%) (Figura 9).

Figura 8. Distribución del género en pacientes con LCT grave y politraumatismo

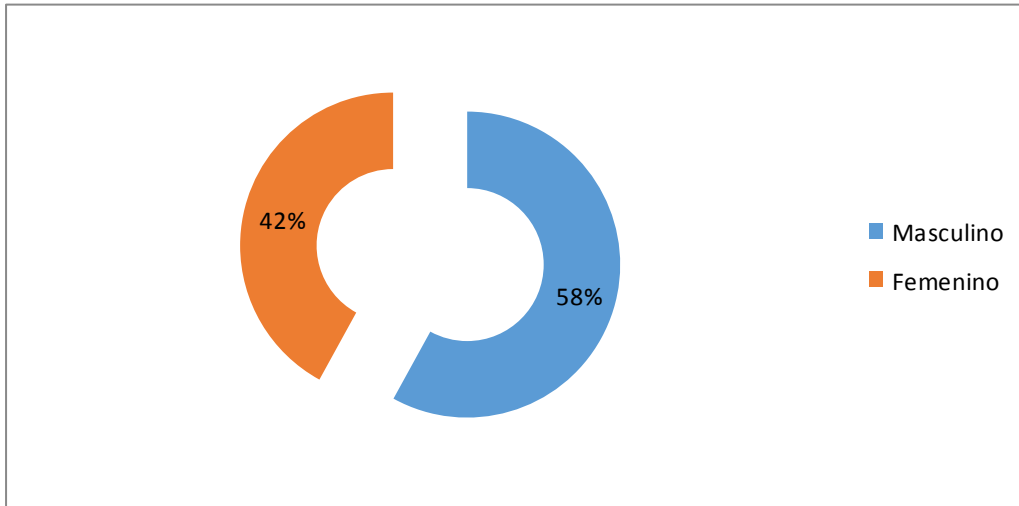
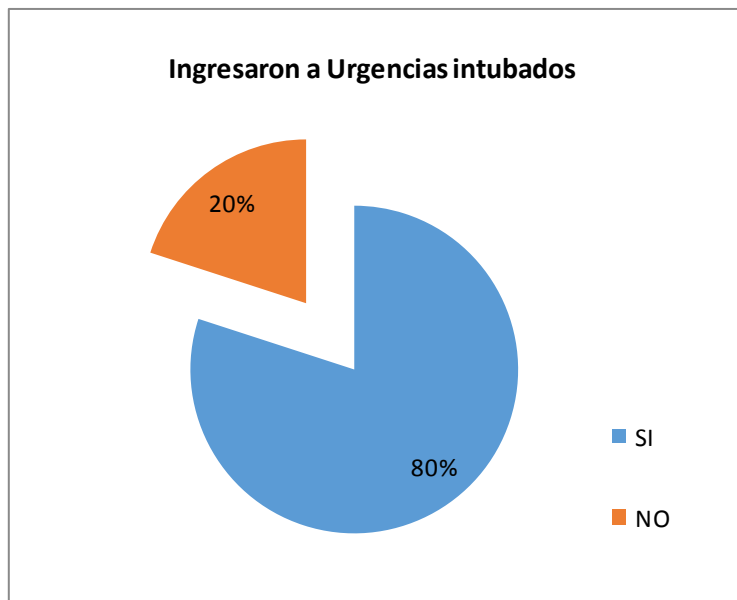
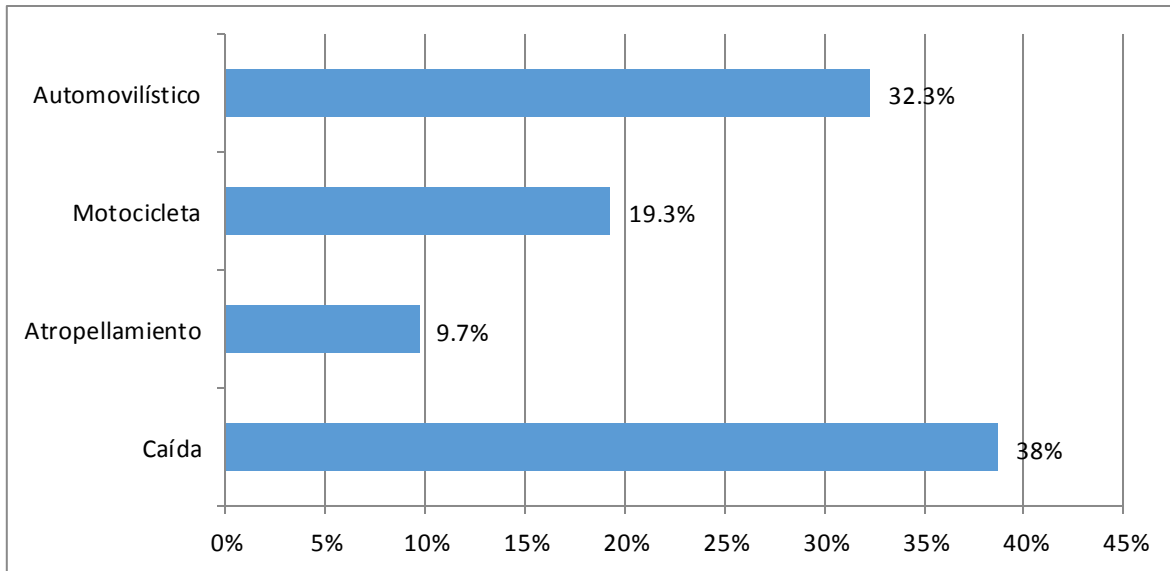


Figura 9. Frecuencia de pacientes con LCT grave y Politraumatismo que ingresaron intubados a Urgencias



El Hematoma epidural y las lesiones Mixtas representaron el 58% de las lesiones intracraneales en este grupo, aunque no presentó significancia. El principal mecanismo de lesión fueron las caídas en un 38%, con una $p=0.014$ (Figura 10).

Figura 10. Mecanismos de lesión en pacientes con LCT grave y Politraumatismo.



El 87% de este grupo de pacientes fueron egresados de la UTIP, aunque no mostró significancia, fue notorio que ninguno cursó con Buena evolución y el 13% fueron defunciones (Figura 11). Tabla 3

Figura 11. Evolución de los pacientes con LCT grave y Politraumatismo

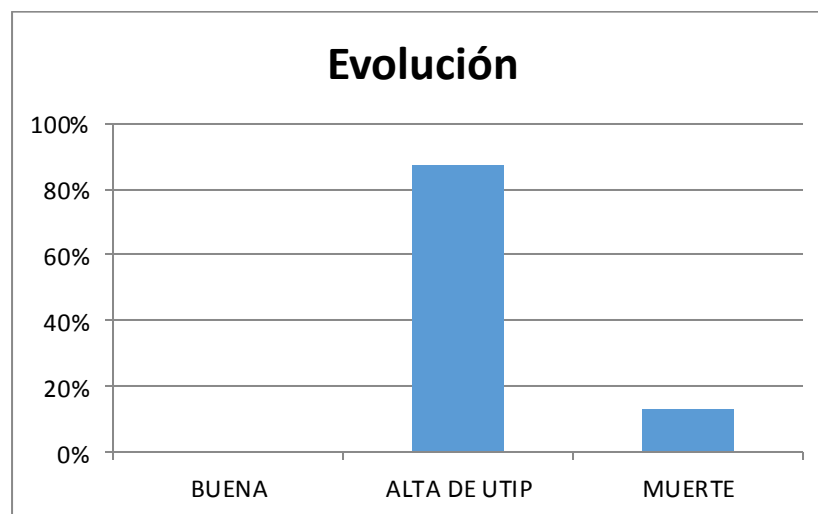


Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con LCT grave con Politraumatismo

	LCT GRAVE CON POLITRAUMATISMO n=31	Valor p
Género:		0.004
Masculino n (%)	18 (58)	
Femenino n (%)	13 (42)	
Edad, med (rango)	7 (1-15)	
Intubado al ingreso n (%)	25 (80)	0.000
Lesiones asociadas:		0.000
Contusión pulmonar, n (%)	25 (80.6)	
Neumotórax, n (%)	5 (16.1)	
Trauma de abdomen, n (%)	8 (25.8)	
Fractura de fémur, n (%)	5 (16.1)	
Lesión intracraneal:		0.71
Edema cerebral, n (%)	8 (25.8)	
Hemorragia subaracnoidea, n (%)	4 (12.9)	
Hematoma epidural, n (%)	9 (29)	
Hematoma subdural, n (%)	1 (3.2)	
Mixta, n (%)	9 (29)	
Mecanismo de lesión:		0.014
Caída, n (%)	12 (38.7)	
Atropellamiento, n (%)	3 (9.7)	
Motocicleta, n (%)	6 (19.3)	
Automovilístico, n (%)	10 (32.3)	
Evolución:		0.08
Buena n (%)	0 (0)	
Alta de UTIP n (%)	27 (87)	
Muerte n (%)	4 (13)	

n: número, %: porcentaje. med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática.
UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Los niveles de lactato fueron mayores al ingreso en ambos grupos, reportándose un Lactato inicial en 1.6 en pacientes sin Politraumatismo y de 2.0 en pacientes con Politraumatismo, sin mostrar diferencia significativa, sin embargo, los rangos fueron mayores en pacientes con Politraumatismo (*Figura 12*). Los niveles de glucosa sérica fueron significativamente mayores al ingreso en los pacientes con Politraumatismo,

sin embargo, el rango de hiperglucemia fue mayor en pacientes sin politraumatismo en las 3 tomas (Figura 13). Los niveles de déficit de base fueron muy superiores al ingreso en pacientes con Politraumatismo con mediana de -6.8 (rango -21.7 a 1,7) con respecto al grupo sin Politraumatismo con déficit de base de -2.8 (rango -12.9 a 2.7), sin mostrar diferencias significativas en el resto de las tomas (Figura 14).

Tabla 4

Figura 12. Distribución de la Mediana de niveles de lactato sérico en pacientes con LCT grave Con y Sin Politraumatismo, medidos al ingreso (Lactato 1), a las 24 horas (Lactato 2) y a las 48 horas (Lactato 3)

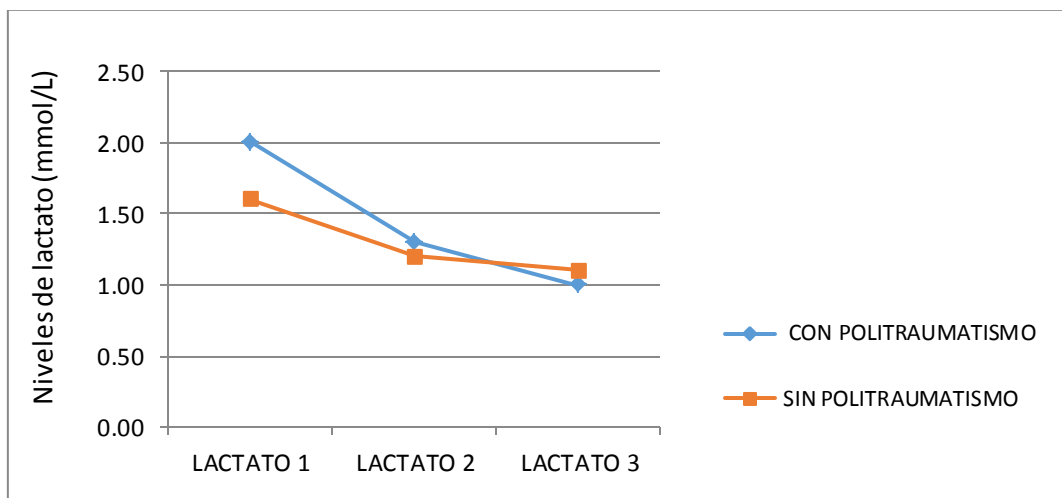


Figura 13. Distribución de la Mediana de niveles de glucosa sérica en pacientes con LCT grave Con y Sin Politraumatismo, medidos al ingreso (Glucosa 1), a las 24 horas (Glucosa 2) y a las 48 horas (Glucosa 3)

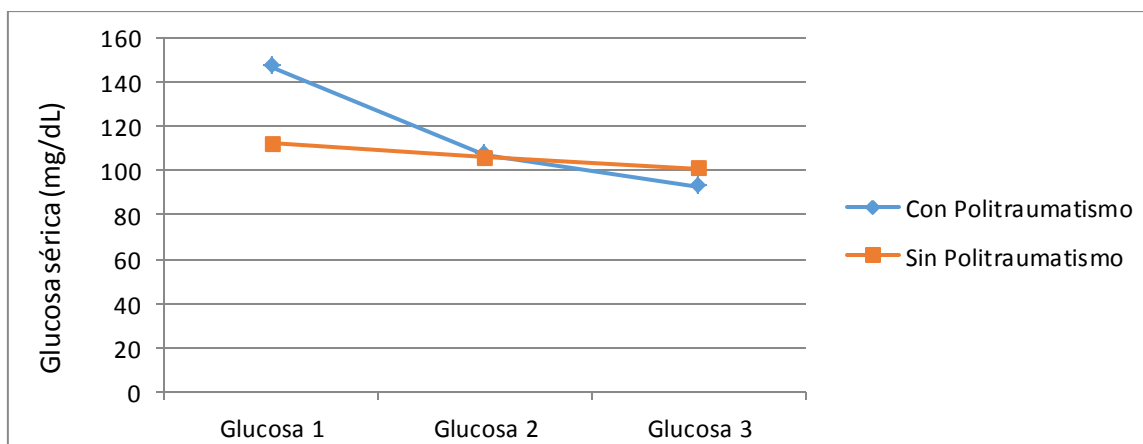
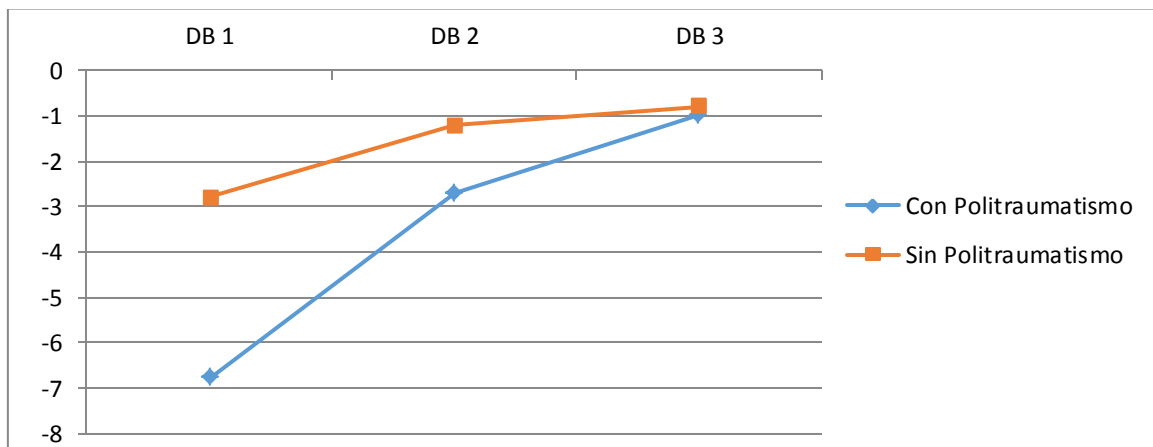


Figura 14. Distribución de la Mediana de niveles de déficit de base en pacientes con LCT grave Con y Sin Politraumatismo, medidos al ingreso (DB 1), a las 24 horas (DB 2) y a las 48 horas (DB 3)



DB. Déficit de Base.

Tabla 4. Niveles séricos de lactato, glucosa y déficit de base en los pacientes con LCT grave, con Politraumatismo y sin Politraumatismo

	LCT GRAVE n= 92	LCT GRAVE SIN POLITRAUMATISMO n= 61	LCT GRAVE CON POLITRAUMATISMO n= 31
Lactato 1 (mmOl/L) med (rango)	1.7 (0.4-17.1)	1.6 (0.4-8-6)	2.0 (0.5-17.1)
Lactato 2 (mmOl/L) med (rango)	1.2 (0.6-9.2)	1.2 (0.6-5.4)	1.3 (0.6-9.2)
Lactato 3 (mmOl/L) med (rango)	1.1 (0.5-9.7)	1.1 (0.5-5.7)	1.0 (0.5-9.7)
Glucosa 1 (mg/dL) med (rango)	121 (49-390)	112 (68-378)	147 (49-390)
Glucosa 2 (mg/dL) med (rango)	106 (34-375)	106 (34-375)	107 (58-178)
Glucosa 3 (mg/dL) med (rango)	99 (51-244)	101 (51-244)	93 (55-138)
Déficit de base 1 (mmOl/L) med (rango)	-3.8 (-21.7- 2.7)	-2.8 (-12.9- 2.7)	-6.1 (-21.7- 1.7)
Déficit de base 2 (mmOl/L) med (rango)	-1.8 (-17.3- 3.4)	-1.2 (-17.2- 3.4)	-2.7 (-17.3- 2.3)
Déficit de base 3 (mmOl/L) med (rango)	-1.0 (-16.4- 2.1)	-0.8 (-12.5- 2.1)	-1.0 (-16.4- 1.2)

med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática.

No se encontró diferencia significativa en el grupo etario, los días de estancia hospitalaria y de ventilación mecánica entre el grupo de pacientes con Politraumatismo y sin Politraumatismo. Tabla 5

Tabla 5. Edad, días de estancia hospitalaria y ventilación mecánica en pacientes con LCT grave con Politraumatismo y sin Politraumatismo.

	LCT GRAVE SIN POLITRAUMATISMO n= 61	LCT GRAVE CON POLITRAUMATISMO n= 31
Edad (años) med (rango)	7 (1-15)	6 (1-15)
Estancia en UTIP (días) med (rango)	7 (3-17)	7 (3-18)
Ventilación mecánica (días) med (rango)	5 (2-13)	6 (3-15)

med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática.
UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Se analizaron las características clínicas de los pacientes con LCT grave y su relación con la Evolución (*Figura 15*), encontrando un predominio del género masculino en los tres grupos. Ninguno de los pacientes con Buena evolución presentó Politraumatismo, la principal lesión intracraneal fue el Edema cerebral en el 60% de los casos, requiriendo Neurocirugía el 60%, con un mecanismo de lesión por Caída y sin requerir Aminas durante su estancia en el 100% de los casos (*Figura 16* y *Figura 17*). En contraste, los pacientes que No sobrevivieron presentaron Politraumatismo el 50%, a pesar de un valor de $p=0.08$ no significativo; con una mediana de edad de 9.5 años (rango 2 a 15 años), más del 50% presentó Hematoma Epidural, requirió manejo Neuroquirúrgico y Aminas durante su estancia, sin mostrar diferencias entre los mecanismos de lesión, y el 100% ingresaron intubados al servicio de Urgencias, con una significancia con valor de $p=0.013$. Tabla 6

Los pacientes que no fueron intervenidos por Neurocirugía no contaban con criterio quirúrgico a decir del neurocirujano, ya que dos presentaban Lesión mixta (Edema cerebral y hemorragia subaracnoidea) y uno Edema cerebral único.

Tabla 6. Características clínicas y sociodemográficas y su relación con la Evolución en los pacientes con LCT grave

	BUENA n= 5	ALTA DE UTIP n= 79	MUERTE n= 8	Valor p
Edad (años) med (rango)	5 (4-12)	7 (1-15)	9.5 (2-15)	
Género:				0.52
Masculino n (%)	3 (60)	60 (76)	7 (87.5)	
Femenino n (%)	2 (40)	19 (24)	1 (12.5)	
Politraumatismo:				0.08
SI n (%)	0 (0)	27 (34.2)	4 (50)	
Intubado al ingreso n (%)	2 (40)	63 (79.7)	8 (100)	0.013
Lesión intracraneal:				0.23
Edema cerebral n (%)	3 (60)	22 (27.8)	2 (25)	
HS n (%)		8 (9)		
HE n (%)	2 (40)	25 (31.6)	4 (50)	
HSD n (%)		4 (3.8)		
Mixta n (%)		22 (27.8)	2 (25)	
Mecanismo de lesión:				0.032
Caída n (%)	5 (100)	39 (49.3)	2 (25)	
Atropellamiento n (%)	0 (0)	10 (12.6)	2 (25)	
Motocicleta n (%)	0 (0)	18 (22.7)	2 (25)	
Automóvil n (%)	0 (0)	12 (15.1)	2 (25)	
Aminas				0.015
SI n (%)	0 (0)	46 (58.2)	4 (50)	
NO n (%)	5 (100)	33 (41.8)	4 (50)	
Neurocirugía				0.37
SI n (%)	2 (40)	36 (45.5)	5 (62.5)	
NO n (%)	3 (60)	3 (54.5)	3 (37.5)	

n: número, %: porcentaje. LCT: Lesión Cerebral Traumática. HS: Hemorragia Subaracnoidea; HE: Hematoma Epidural; HSD: Hematoma Subdural.

Figura 15. Características clínicas y sociodemográficas y su relación con la Evolución en los pacientes con LCT grave

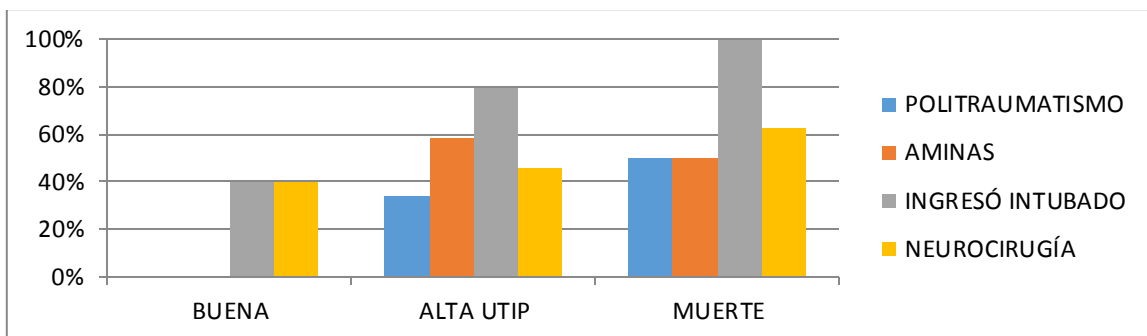


Figura 16. Mecanismos de lesión en pacientes con LCT grave y su evolución

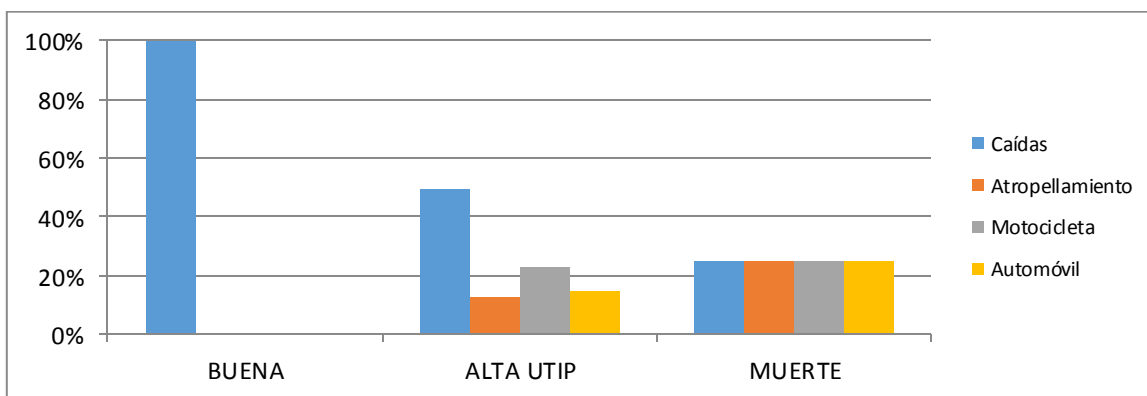
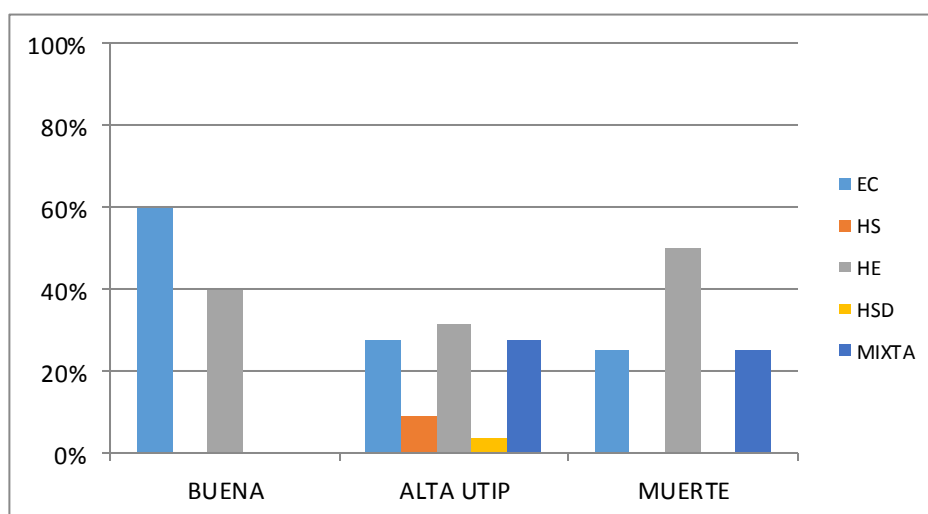


Figura 17. Lesión intracraneal en pacientes con LCT grave y su evolución.



EC: Edema Cerebral; HS: Hemorragia Subaracnoidea; HE: Hematoma Epidural; HSD: Hematoma Subdural.

Los niveles de lactato en las tres muestras fueron significativamente mayores en los pacientes que No sobrevivieron con una mediana de 6.4, 3.9 y 2.9 respectivamente, a diferencia del grupo que presentó Buena evolución y Alta de UTIP en los cuales la mediana del valor de lactato en las tres tomas fue menor de 2.0 (Figura 18). Los niveles de glucosa en las tres muestras fueron superiores en el grupo de pacientes que No sobrevivieron, y se reportaron con una mediana mayor de 140 mg/dL (Figura 19). De igual manera el nivel de déficit de base fue mayor de -5.0 en las tres muestras en el grupo de pacientes que No sobrevivieron (Figura 20). Los pacientes con Buena evolución permanecieron de 3 a 4 días en UTIP, los que fueron Egresados de UTIP de 3 a 18 días y los que No sobrevivieron de 3 a 7 días, sin mostrar relevancia en los días de ventilación mecánica. Tabla 7

Figura 18. Distribución de la Mediana de niveles de lactato sérico en pacientes con LCT grave medidos al ingreso (Lactato 1), a las 24 horas (Lactato 2) y a las 48 horas (Lactato 3) y su relación con la evolución.

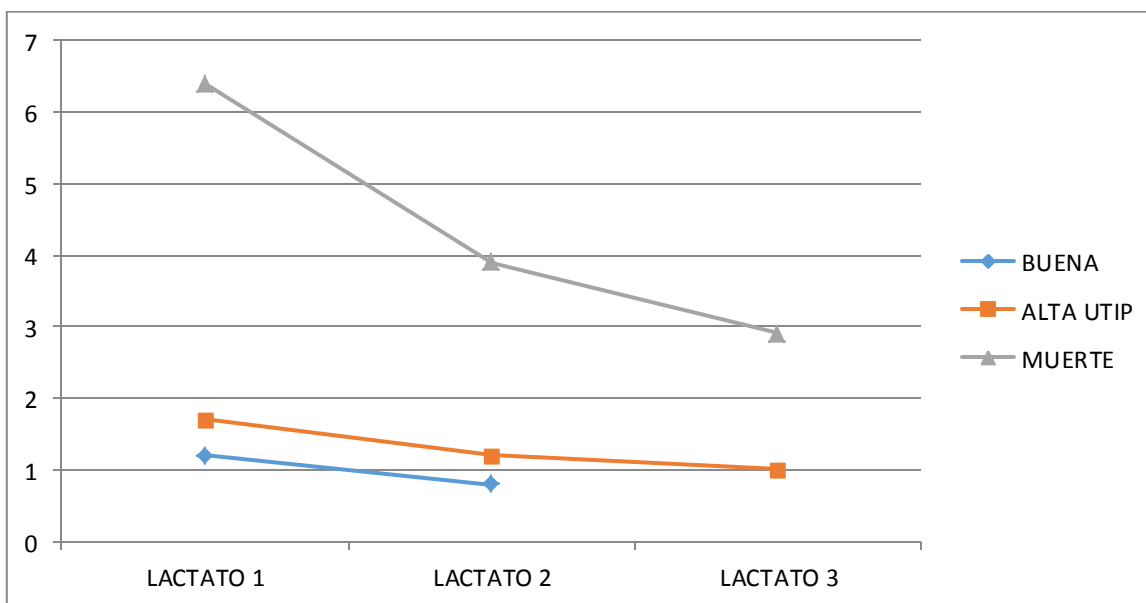


Figura 19. Distribución de la Mediana de niveles de glucosa sérica en pacientes con LCT grave y su relación con la evolución, medidos al ingreso (Glucosa 1), a las 24 horas (Glucosa 2) y a las 48 horas (Glucosa 3)

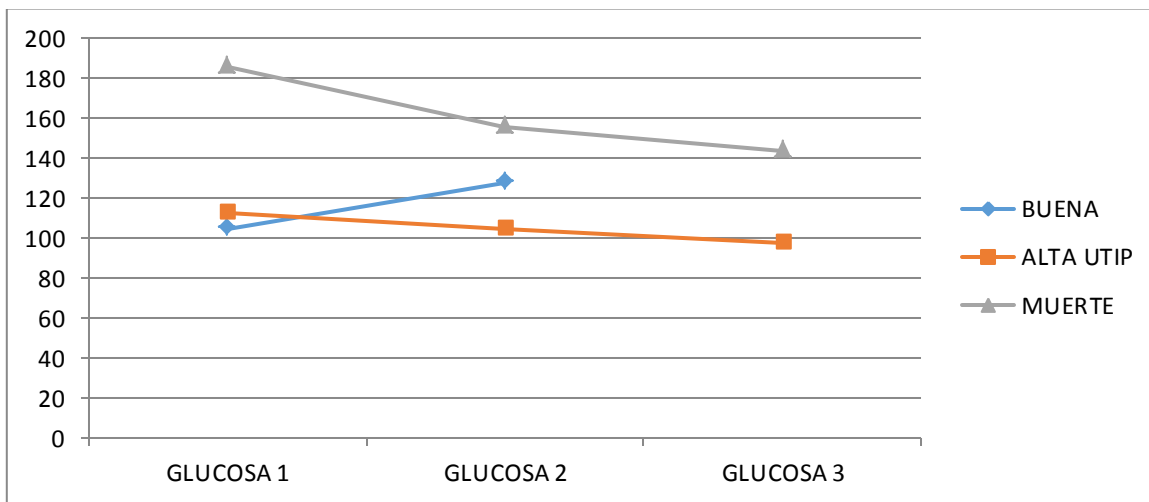
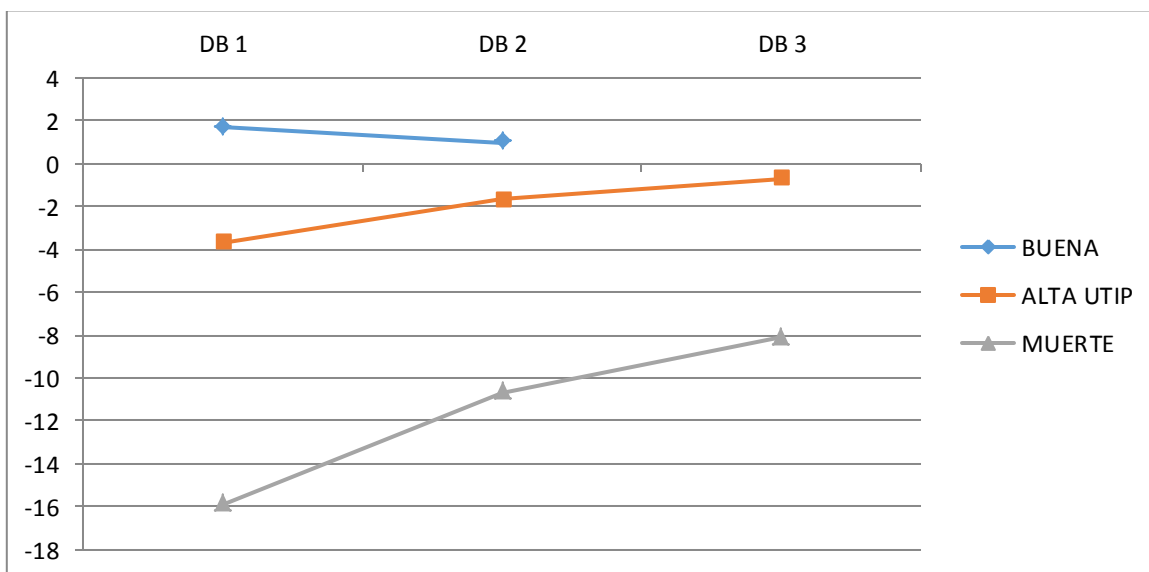


Figura 20. Distribución de la Mediana de niveles de déficit de base en pacientes con LCT grave y su relación con la evolución, medidos al ingreso (DB 1), a las 24 horas (DB 2) y a las 48 horas (DB 3)



DB. Déficit de Base.

El 43% de los pacientes estudiados presentó una estancia en UTIP mayor a 8 días (rango 8-18 días), con una tiempo de ventilación mecánica de 5 a 15 días, el 42.5% de éstos presentaron al ingreso niveles de lactato mayores a 2mmO/L, glucosa sérica superior a 140 mg/dL en un 32.5% y déficit de base mayor a -5mmO/L en el 55% de los casos.

Tabla 7. Relación de los niveles de lactato, glucosa sérica, déficit de base, días de ventilación mecánica y hospitalaria con la Evolución de los pacientes con LCT grave.

	BUENA n= 5	ALTA DE UTIP n= 79	MUERTE n= 8
Lactato 1 (mmO/L) med (rango)	1.2 (0.6-2.2)	1.7 (0.5-6)	6.4 (1.5-17.1)
Lactato 2 (mmO/L) med (rango)	0.8 (0.6-2.2)	1.2 (0.6-3.4)	3.9 (1.1-9.2)
Lactato 3 (mmO/L) med (rango)	---	1.0 (0.5-5.7)	2.9 (2.1-9.7)
Glucosa 1 (mg/dL) med (rango)	105 (86-141)	113 (49-390)	186 (127-378)
Glucosa 2 (mg/dL) med (rango)	128 (81-236)	105 (34-204)	156 (99-375)
Glucosa 3 (mg/dL) med (rango)	---	98 (51-197)	144 (55-244)
Déficit de base 1 (mmO/L) med (rango)	1.7 (-5.4- 2.1)	-3.7 (-14- 2.7)	-15.9 (-21.7- -2.3)
Déficit de base 2 (mmO/L) med (rango)	1.0 (-3.8- 2.1)	-1.7 (-9.8- 3.4)	-10.7 (-17.3- -0.5)
Déficit de base 3 (mmO/L) med (rango)	---	-0.7 (-9.8- 2.1)	-8.1 (-16.4- -2.1)
Ventilación mecánica, días med (rango)	2 (2-2)	5 (3-15)	3 (3-6)
Estancia en UTIP días med (rango)	3 (3-4)	8 (3-18)	3 (3-7)

med: mediana. LCT: Lesión Cerebral Traumática.

UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

En el grupo que No sobrevivieron se encontró que el 87.5% de los pacientes ingresaron con una glucosa sérica superior a 140 mg/dL, persistiendo éste nivel en las siguientes dos tomas en el 50% de los pacientes; en los pacientes que se dieron de Alta de UTIP solo el 35.4% presentaron glucosas superiores a 140mg/dL a su ingreso, y solo el 13.4% y el 5.1% persistió en la segunda y tercera toma, respectivamente. El 62.5% murieron al tercer día de estancia en la UTIP con un rango de 3 a 7 días. Tabla 8

Cabe mencionar que todos los niveles más altos de las 3 muestras tomadas de lactato, glucosa y déficit de base pertenecían a pacientes que No sobrevivieron, con excepción del nivel de Glucosa 1, el cual se trató de un paciente que sobrevivió pero presentaba Politraumatismo con Contusión pulmonar. Los niveles más elevados de Lactato 1, 2 y 3, así como el nivel mas alto de Déficit de base 1, fueron del mismo paciente el cual No sobrevivió y presentaba Politraumatismo con presencia de Contusión pulmonar con lesión asociada. Los niveles de glucosa 2 y 3 mas elevados fueron del mismo paciente, quien no sobrevivió y presentaba politraumatismo con Contusión pulmonar. Los niveles de Déficit de base 2 y 3 fueron del mismo paciente quien No sobrevivió y presentaba Politraumatismo con Contusión pulmonar.

Tabla 8. Edad, niveles de lactato, glucosa sérica, déficit de base, días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria en UTIP en pacientes que No sobrevivieron.

Nº	Edad (años)	EIH (días)	VM (días)	Lactato 1 (mmol/L) med (0.4-17.1)	Lactato 2 (mmol/L) med (0.6-9.2)	Lactato 3 (mmol/L) med (0.5-9.7)	Glucosa 1 (mg/dL) med (49-390)	Glucosa 2 (mg/dL) med (34-375)	Glucosa 3 (mg/dL) med (51-244)	Déficit base 1 (mmol/L) med (-21.7-2.7)	Déficit base 2 (mmol/L) med (-17.3-3.4)	Déficit base 3 (mmol/L) med (-16.4-2.1)
1	2	3	3	8.6	5.4	3.2	378	311	167	-12.4	-9.6	-5.5
2	2	6	5	2.8	3.8	5.2	194	185	188	-8.4	-9.8	-12.5
3	2	3	3	6.7	3.6	2.7	159	375	244	-12.9	-17.2	-9
4	7	3	3	17.1	9.2	9.7	316	178	122	-21.7	-14.3	-10.1
5	12	3	3	6.2	4.1	2.3	188	134	112	-18.2	-11.7	-7.3
6	14	7	6	5.2	1.5	2.3	184	127	126	-19.2	-8.3	-7.1
7	15	3	3	8.1	8.4	7.9	149	99	55	-19.9	-17.3	-16.4
8	15	6	6	1.5	1.1	2.1	127	115	163	-2.3	-0.5	-2.1

med: mediana. VM: Ventilación mecánica. UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica; EIH: Estancia intrahospitalaria;

Se compararon las características clínicas y sociodemográficas en pacientes con LCT grave y el mecanismo de lesión, encontrando una predominancia del género masculino más del 50%. En los pacientes que sufrieron Caída la principal lesión intracraneal fue el Edema cerebral en un 37%, en Atropellamiento la Lesión Mixta en el 41.6%, en Motocicleta y Automóvil predominó el Hematoma epidural en el 40% y 50% respectivamente. El uso de aminas fue mayor al 50% excepto en el grupo que sufrió accidente en Motocicleta; el tratamiento Neuroquirúrgico y el Politraumatismo ($p=0.011$) fue más frecuente en pacientes que sufrieron accidente Automovilístico, en un 71% (*Figura 21*). La contusión pulmonar fue la lesión asociada más frecuente en los 4 grupos con significancia con un valor de $p 0.005$ (*Figura 22*).

La mortalidad en relación al mecanismo de lesión fue significativa, con un valor de $p=0.032$, encontrando una mayor mortalidad en los accidentes por atropellamiento hasta un 16.7% de los casos, seguida de accidente en Automóvil en un 14.3%. Es de importancia recalcar que ninguno de los pacientes que sufrieron accidente relacionado con vehículo automotor tuvo buena evolución (*Figura 23*). Tabla 9

Tabla 9. Características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con LCT grave y su relación con el Mecanismo de lesión

	CAIDA N=46	ATROPELA- MIENTO n= 12	MOTO n= 20	AUTOMOVIL n=14	Valor p
Género:					0.06
Masculino n (%)	31 (67.3)	9 (75)	19 (95)	11 (78.5)	
Femenino n (%)	15 (32.7)	3 (25)	1 (5)	3 (21.4)	
Politraumatismo n (%)	12 (26)	3 (25)	6 (30)	10 (71)	0.011
Lesión intracraneal:					0.17
EC n (%)	17 (37)	4 (33.3)	5 (25)	1 (7.1)	
HS n (%)	4 (8.7)	0 (0)	2 (10)	2 (14.3)	
HE n (%)	14 (30.4)	2 (16.6)	8 (40)	7 (50)	
HSD n (%)	2 (4.4)	1 (8.3)	0 (0)	1 (7.1)	
Mixta n (%)	9 (19.5)	5 (41.6)	5 (25)	3 (21.4)	
Aminas n (%)	26 (56.5)	8 (66.6)	9 (45)	7 (50)	0.46
Neurocirugía n (%)	17 (37)	7 (58.3)	9 (45)	10 (71.4)	0.46
Lesiones asociadas:					
Contusión pulmonar n(%)	11 (24)	1 (8.3)	4 (20)	9 (64.3)	0.005
Neumotórax n(%)	2 (4.4)	0 (0)	1 (5)	2 (14.3)	0.25
Trauma de abdomen n(%)	3 (6.5)	1 (8.3)	1 (5)	3 (21.4)	0.22
Fractura de fémur n(%)	1 (2.2)	1 (8.3)	3 (15)	0 (0)	0.13
Evolución					0.032
Buena, n (%)	5 (10.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Alta de UTIP, n (%)	39 (84.8)	10 (83.3)	18 (90)	12 (85.7)	
Muerte, n (%)	2 (4.4)	2 (16.7)	2 (10)	2 (14.3)	

n: número, %: porcentaje. LCT: Lesión Cerebral Traumática. Ec: Edema Cerebral; HS: Hemorragia Subaracnoidea; HE: Hematoma Epidural; HSD: Hematoma Subdural. UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Figura 21. Porcentaje de politraumatismo en pacientes con LCT grave según el mecanismo de lesión.

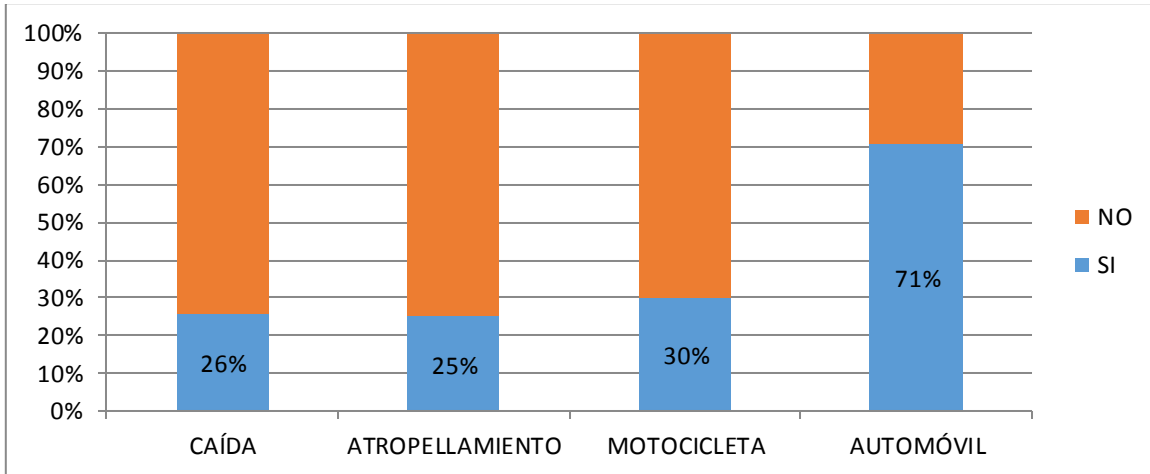


Figura 22. Porcentaje de Lesiones asociadas en pacientes con LCT grave en relación al mecanismo de lesión.

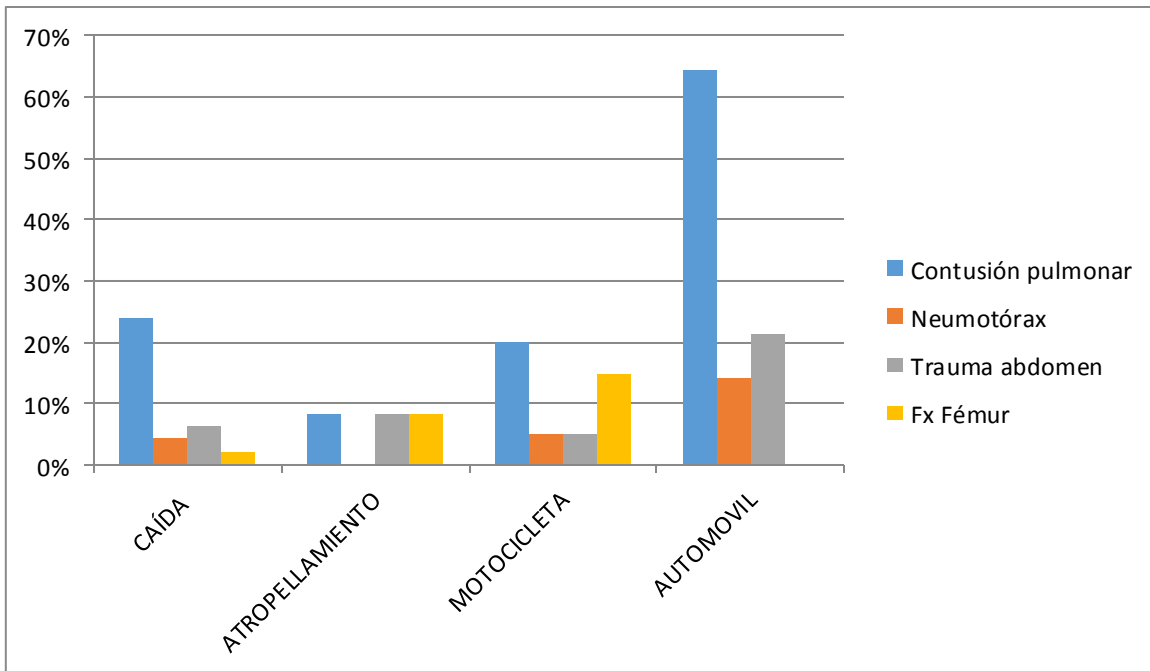
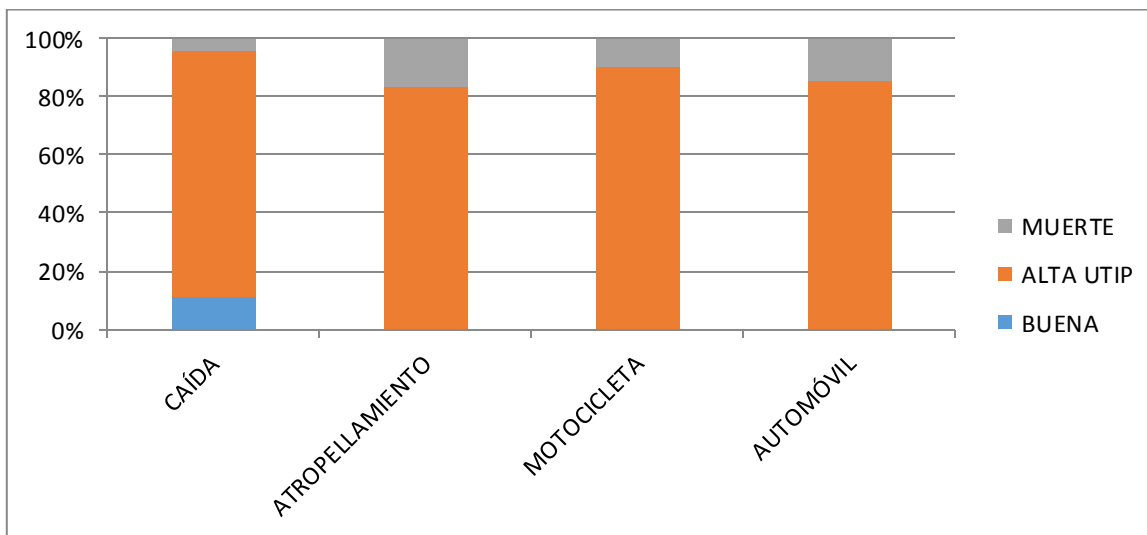


Figura 23. Evolución en pacientes con LCT grave según su mecanismo de lesión.



XI. DISCUSIÓN

Se realizó este estudio con la finalidad de describir de manera retrospectiva las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de Lesión cerebral traumática grave que ingresan al servicio de Urgencias de nuestro hospital, ya sea referidos de otra unidad hospitalaria del IMSS o trasladados por los Servicio de Atención Médica de Urgencia (SAMU).

En la búsqueda por determinar los factores predictores de mortalidad en el paciente con LCT grave, se han publicado estudios como el de Chong y cols en 2015, quienes encontraron una mortalidad general del 20.5%, siendo significativa la asociación de la mortalidad con la edad (mediana de 8.6 años/ $p=0.037$), mecanismo de lesión (accidentes de tránsito/ $p=0.48$), y los niveles de glucosa sérica al ingreso mayores a 200 mg/dL encontrados en el 43% de los pacientes y de éstos el 78% no sobrevivieron ($p=0.027$). Solo el 15% de los pacientes que No sobrevivieron presentaban normoglucemia al ingreso (≤ 140 mg/dL) ($p=0.077$). El género masculino predominó 64% y 71% requirió Neurocirugía, el 56% del grupo de los no sobrevivientes. El edema cerebral fue la lesión intracraneal más reportada (45.5%), el 31.8% recibieron soporte con aminas, el rango de mortalidad fue entre el 3ro y 7mo día de estancia, el valor de lactato al ingreso fue de 2.6 mmol/L (IQR 1.7-4.8mmol/L). La mediana de estancia en UTIP de pacientes con hiperglucemia fue de 7 días (0-12 días) y 5 días (2-10 días) con normoglucemia ($p=0.815$) y los días de ventilación mecánica en el grupo con hiperglucemia fue de 7 días (2-10 días) y 8 días (0-13 días) con normoglucemia ($p=0.889$), sin encontrar significancia estadística en ninguna de las pruebas de asociación²⁵.

En 2019, Olsen y cols publicaron un estudio sobre la incidencia y mortalidad en niños con LCT grave en un Hospital de Noruega, reportando una mortalidad del 14%, con una mediana de edad de 9.6 años, siendo el género masculino el más afectado en un 72%, y las caídas como el principal mecanismo de lesión en el 41%²⁷.

Egbohoun y cols en 2019 en Togo, África, refieren en su estudio una mortalidad muy elevada del 31.9%, mayor afección del sexo masculino 67%, con una mediana de edad de 7.7 años, siendo el principal mecanismo de lesión los accidentes de tránsito 79.1%, la principal lesión intracraneal fue el edema cerebral 72.9%, con 2.1 +/- 2.9 días de ventilación y 4.9 +/- 4.4 días de estancia en UTIP. Revisaron la asociación con la mortalidad de la edad, género y mecanismo de lesión, únicamente con significancia estadística el mecanismo de lesión, con valor de $p=0.03$.²⁸

Smith y cols en 2013 revisaron la asociación de la hiperglucemia con la evolución en pacientes pediátricos con LCT grave, encontrando una mayor afección en pacientes < 6 años, género masculino 62%, con 22.5 +/- 1.8 días de estancia en UTIP y una mortalidad de 8.6%. De los pacientes que no sobrevivieron, el 80 % presentó glucosa sérica mayor de 140 mg/dL al ingreso y el 60% persistió 48 y 72 hrs posteriores. Los niveles de glucosa sérica fueron similares entre los pacientes que sobrevivieron y los que no (133.5 y 135.7 mg/dL respectivamente, $p=0.072$), sin embargo, en las tomas a las 48 hrs, se observó asociación entre los niveles de glucosa y la mortalidad (133.5 vs 115.4 mg/dL, $p=0.02$).²⁹

Tude Melo y cols, en 2010, identificaron la hiperglucemia ($>200\text{mg/dL}$) como factor independiente de incremento en la mortalidad en pacientes con LCT grave (odds ratio=6.14; IC 2.25-16.73; $p=0.0003$), incrementando hasta 5 veces el riesgo de muerte, con una mediana de edad de 7 ± 4 años, con mayor mortalidad en el grupo de 0-2 años (42%); el 80% presentaron politraumatismo, de los cuales el 33% no sobrevivieron. El 70% de los pacientes con glucosa sérica inicial $>200\text{mg/dL}$ no sobrevivieron ($p=<10^{-5}$) y el 47% de los que persistieron con ésta a las 48 hrs ($p=10^{-4}$).³⁰

En 2015, Shallwani y cols publicaron un estudio en adultos donde encontraron asociación significativa entre el déficit de base ≤ 5.69 mmol/L con la mortalidad ($p=0.001$), pero no con los días de estancia en UTIP ni los días de ventilación mecánica ($p=>0.05$ en ambos)³¹. Fue hasta 2016 que Ziaee y Mirafzal realizaron el mismo estudio en población pediátrica con LCT grave y politraumatismo, con una mediana de edad 9.8 años, predominio del género masculino 70%, y el 86%

relacionadas a accidentes con vehículo automotor. El 88.3% ingresó intubado al servicio de Urgencias, el 48 % solo presentó LCT grave, la principal lesión asociada fue la fractura de fémur 55.8%, con una mediana de estancia en UTIP de 3 días (1-26 días) y una mortalidad del 8.8%. No se mostró significancia entre los niveles de déficit de base ($\leq -8.4\text{mmol/L}$) y la mortalidad ($p=0.08$), sin embargo, el área bajo la curva fue de 0.871 haciendo el déficit de base altamente predictivo de mortalidad, un punto de corte de -7.15 mmol/L se encontró que la curva se inclina bruscamente.³²

Grandjean-Blanchet y cols, presentaron en 2017 un trabajo realizado en pacientes con politraumatismo para evaluar de manera retrospectiva el BIG score, el cual está validado en pacientes pediátricos, e incluyen la medición del Déficit de base (BD), INR (I) y Escala de coma de Glasgow (GCS), integrando la siguiente fórmula: $(\text{BD}) + (2.5 \times \text{INR}) + 15 - \text{GCS}$. Demostrando que un nivel de BIG ≥ 16 tiene una asociación estadísticamente significativa con los días de estancia en UTIP ($p=0.001$) en pacientes con LCT grave con o sin politraumatismo, así como una sensibilidad de 0.93 (95% CI: 0.76-0.98) y especificidad de 0.83 (95% CI: 0.78-0.87) para predecir mortalidad, incluso con INR normal, ya que el Glasgow de todos los pacientes es menor de 8, por lo que un valor de $\leq 5\text{ mmol/L}$ es suficiente para ser un valor predictivo independiente. De los pacientes que no sobrevivieron, la mediana de edad fue 11 años, 61% masculinos, 0% caídas y 43% relacionados con vehículos automotor, el 100% ingresaron intubados, 25% politraumatismo, el 68% requirió neurocirugía y presentaron una mediana de BIG de 27.3 (rango 24.3 a 37.1)³³. La mediana de BIG score de nuestros pacientes que No sobrevivieron fue de 22.9 (12.4-31.8), con una media de 24.3, coincidiendo con lo descrito.

Los estudios más completos realizados con la finalidad de demostrar el valor de los niveles de lactato sérico como predictor de mortalidad se han realizado ampliamente en pacientes adultos, como el publicado por Laode y cols en Indonesia, donde llevaron a cabo un estudio prospectivo evaluando los niveles de lactato al ingreso, a las 24 hrs posteriores y al 7mo día de estancia en pacientes adultos. Se consideró hiperlactatemia niveles séricos $\geq 2\text{mmol/L}$. Se encontró que el 61.7% de los pacientes tenían hiperlactatemia al ingreso, con niveles de 2.8mmol/L (0.9-

7.2mmol/L). La segunda muestra con una media de 1.69 mmol/L (0.9-3.6mmol/L). El porcentaje de mortalidad global fue de 11.7%. Se observó una asociación entre los niveles de lactato iniciales y la segunda muestra con la mortalidad ($p=0.001$). Los niveles fueron significativamente mayores en los pacientes sometidos a cirugía (56.7%) (1.51 ± 1.52 mmol/L $p=0.001$) que en los manejados de forma conservadora (43.3%) (0.65 ± 1.21 mmol/L $p=0.01$).³⁴

Min Ng y cols en 2017 presentó un estudio para determinar la correlación de gases arteriales y lactato sérico con la evolución del niño con LCT, obteniendo una mediana de edad de 7.7 años, 61% masculinos, 51% por accidentes de tránsito y 39.5% por caídas, 25.6% presentó politraumatismo, 64% requirió neurocirugía y el 49% manejo con aminas; la lesión intracraneal mixta (33%) fue la única que presentó valor significativo con una $p= 0.024$. El 88.3% ingresó intubado al servicio de urgencias. No existió diferencia en porcentajes entre los pacientes que sobrevivieron y los no sobrevivientes. La regresión logística seleccionó el peor nivel de lactato y déficit de base en el día 2 como factores de riesgo para mortalidad con un máximo IC (IC 95%) de 0.96 (0.906, 1.000). Los días de estancia en UTIP fueron 21 (10.5 a 25) y de ventilación mecánica 22 (13 a 26) sin mostrar una asociación significativa entre éstos y los niveles de déficit de base y lactato.²⁶

Yue-qiang Fu y cols, 2019, realizaron un estudio retrospectivo para evaluar el impacto de los niveles de lactato en niños con LCT moderada y grave, encontraron una mediana de edad de 4.3 años, 60% masculino, politraumatismo en un 47.4%, mecanismo de lesión 44.1% caídas y 40.8% accidentes de tránsito; los niveles de glucosa 133 mg/dL y lactato al ingreso 1.4 mmol/L en el total de pacientes; en pacientes que sobrevivieron fueron de 116 mg/dL y 1.1 (0.7-2.4) respectivamente y en pacientes que no sobrevivieron de 268 mg/dL y 4.7 (2.95-7.7), con valor de $p=0.001$ en ambos.³⁵

En nuestro estudio la mediana de edad de 7 años, el género masculino mayormente afectado (76%), el principal mecanismo de lesión caídas (50%) sin embargo, los otros 3 mecanismo se vinculan a vehículos automotores (50%), el ingreso intubado al servicio de Urgencias en el 79% de los casos, la presencia de politraumatismo en el 33%, son datos que coinciden con los revisados ampliamente en la literatura. Obtuvimos en nuestro estudio un porcentaje de mortalidad del 8.7%, encontrando un amplio rango desde el 8.6% hasta 31.9% en los estudios revisados.

Nuestra principal lesión intracraneal fue el Hematoma epidural en 33%, en los estudios revisados es el edema cerebral y las lesiones mixtas las que predominan, sin embargo, el grupo de nuestro estudio con Lesiones Mixtas presentaba Edema cerebral más otra hemorragia, con esto eran más del 50% de pacientes con edema cerebral, coincidiendo con lo descrito en la literatura. En nuestro grupo con Politraumatismo también el edema cerebral predominó en un 60%. El 54% de nuestros pacientes requirió aminoración y el 53% neurocirugía, similar a lo reportado.

El tiempo de estancia en UTIP fue de 7 días (3-18 días) y de ventilación mecánica de 5 días (2-15 días), encontrándose variaciones desde 2 a 26 días según la bibliografía revisada.

En el grupo de pacientes con politraumatismo la principal lesión asociada fue la contusión pulmonar 80%, sin embargo, en los artículos revisados las fracturas de fémur y otros huesos largos predominaron con un 55% a diferencia de nuestros resultados donde solo se presentaron en el 16%.

En el grupo de pacientes que no sobrevivieron, el 100% ingresó intubado, siguió predominando el género masculino (87%), la principal lesión de igual forma fue el hematoma epidural, mecanismo de lesión asociado a vehículo automotor en el 75%, requerimiento de aminoración en el 50% y neurocirugía en el 63%, esto similar a lo revisado, encontrando un 50% de politraumatismo en este grupo, porcentaje superior a lo reportado.

Los días de fallecimiento fueron entre el 3ro y 7mo día de estancia, al igual que en la literatura.

Los niveles de lactato al ingreso fueron significativamente mayores en los pacientes que no sobrevivieron (6.4mmol) a diferencia de los que sobrevivieron, cuyos niveles son <2mmol/L.

Los niveles de glucosa sérica superiores a 140 mg/dL y déficit de base ≤ 5 mmol/L en el 87.5%, fueron contundentes en el grupo de pacientes de no sobrevivieron, mostrando valor significativo en estudios mencionados previamente. El 87% de los pacientes en general ingresaron con niveles de glucosa superiores a 140 mg/dL y persistente en el 50%; en los pacientes que no sobrevivieron, a las 48 horas de estancia se encontraron niveles de glucosa ≥ 140 mg/dL en el 50%, los niveles de lactato persistieron ≥ 2 mmol/L en el 75% al 100% en las próximas 48 horas y déficit de base ≤ 5 mmol/L en el 87.5%. Solo el 25% de los pacientes que No sobrevivieron presentó hiperglucemia ≥ 200 mg/dL, porcentaje inferior a lo reportado la literatura.

Es de importancia comentar que, a diferencia de Tude Melo y cols quienes encontraron que el 80% de los pacientes con Politraumatismo y LCT grave presentaban hiperglucemia al ingreso (≥ 200 mg/dL), en nuestro estudio solo el 12.9% de dicho grupo ingresó con un nivel de glucosa sérica por arriba de 200mg/dL, sin embargo, el 55% contaban con niveles ≥ 140 mg/dL, en contraste con el 33% del grupo Sin Politraumatismo.

De esta manera confirmamos que los hallazgos encontrados en nuestra población es similar a los publicado, a pesar de tratarse de poblaciones con características de desarrollo diferentes, los factores pronósticos son los mismos, lo cual nos confirma la necesidad de unificar criterios terapéuticos e identificar factores de riesgo para mortalidad, así como aquellos que nos incrementen los días de estancia en UTIP y días de ventilación mecánica, incrementando los costos y los riesgos inminentes de secuelas neurológicas.

XII. CONCLUSIONES

- Podemos concluir que las características sociodemográficas de nuestros pacientes son similares a las descritas en la bibliografía con el mismo tipo población, siendo el género masculino el mayormente afectado, con un edad media de 8 años, presentando una mortalidad global del 8.7% incluso menor a la reportada en estudios similares. El 80% de los pacientes ingresaron intubados al servicio de urgencias sin mostrar diferencias según su procedencia, incluso el 100% de las defunciones, con lo cual identificamos una intervención oportuna por el personal médico y paramédico de primer contacto.
- El principal mecanismo de lesión fueron las caídas, sin embargo el resto de las causas fueron asociadas a accidentes de tránsito con la misma frecuencia. La principal lesión intracraneal fue el hematoma epidural, aunque el edema cerebral se encontró de manera conjunta con otras hemorragias en mas de la mitad de los pacientes. Casi la mitad de los pacientes requirieron el uso de aminos y tratamiento neuroquirúrgico.
- El tiempo de estancia en Urgencias/UTIP fue de 8 días y el tiempo de ventilación mecánica fue de 6 días.
- Solo el 33.7% presentó Politraumatismo, siendo la Contusión pulmonar la principal lesión asociada. En este grupo de pacientes, no hubo diferencia entre las características clínicas y sociodemográficas globales, sin embargo el porcentaje de mortalidad fue del 13%.
- En el grupo de pacientes que No sobrevivieron, el 75% fueron relacionados a accidentes de tránsito, la mitad requirieron manejo con aminos y el 100% ingresó intubado al servicio de Urgencias, siendo éstos los valores significativos.

- Los niveles de lactato fueron similares entre los grupos de pacientes Con o Sin Politraumatismo, sin embargo, los niveles de glucosa sérica fueron ≥ 140 mg/dL al ingreso y el déficit de base ≤ -5 mmOl/L, a diferencia del grupo Sin Politraumatismo, esto coincide con la literatura donde se ha identificado una mayor respuesta metabólica al trauma con índices de hiperglucemia en las primeras 24 horas, así como menor déficit de base por pérdidas hemáticas asociadas a otras lesiones.
- Entre los pacientes que No sobrevivieron se encontraron niveles de lactato al ingreso y en las siguientes 48 horas superiores a 2 mmOl/L, así como de glucosa sérica superior a 140 mg/dl y déficit de base ≤ -5 mmOl/L, a diferencia del grupo que sobrevivió, en donde se encontraron valores por debajo de dichos niveles, por lo que podemos concluir que existe mayor probabilidad de muerte en pacientes que ingresan con niveles de lactato ≥ 2 mmOl/L, glucosa sérica ≥ 140 mg/dL y déficit de base ≤ -5 mmOl/L y persisten durante las siguientes 48 hrs.
- La toma de decisiones en el paciente neurocrítico debe ser rápida y eficaz para disminuir el riesgo de muerte y secuelas neurológicas, por lo que tener parámetros bioquímicos sencillos y al alcance de nuestros servicios de Urgencias y UTIP puede marcar la diferencia en el pronóstico de nuestros pacientes, así como el unificar criterios e identificar las metas terapéuticas son la principal herramienta en el tratamiento.

XIII. LIMITACIONES

- La principal limitación de este estudio fue el tiempo, ya que no se logró realizar el análisis de asociación para identificar a las variables como factores predictores de mortalidad en este grupo de pacientes.
- Al ser un estudio retrospectivo, los datos plasmados en el expediente pudieran verse alterados por el contexto clínico del pacientes que no se indica en las notas de evolución en todos los casos.

XIV. RECOMENDACIONES

- Con la intención de mejorar la atención oportuna del paciente con Lesión cerebral traumática grave e identificar factores predictores de mortalidad sugerimos lo siguiente:
- Toma de gasometría arterial, lactato y glucosa en los primeros minutos de atención del paciente neurocrítico.
- La toma de gasometría arterial, lactato y glucosa será a criterio del médico tratante así como la evolución del paciente, sin embargo, se sugiere al menos una muestra cada 24 horas para seguimiento de sus valores y realizar intervenciones oportunas.
- Al identificar al ingreso un nivel de lactato ≥ 2 mmO/L, glucosa ≥ 140 mg/dL y déficit de base ≤ -5 mmO/L, se deberá considerar al paciente con alto riesgo de muerte, por lo que la monitorización y el manejo deberán ser mas estrechos y agresivos para reducir la probabilidad de muerte y secuela neurológica.

XV. CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

XVI. 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. Arikan 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 cráneo encefálico 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. Olsen M, Vik A, Lund Nilsen TI, Uleberg O, Moen KG, Fredriksli O et al. Incidence and mortality of moderate and severe traumatic brain injury in children: A ten year population-based cohort study in Norway. *Journal of the European Paediatric Neurology Society.* 2019; 23: 500-506.
28. Egbohoun P, Mouzou T, Tchétiké P, Sama HD, Assenouwe S, Akala-Yoba et al. Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury at Sylvanus Olympio University Hospital of Lomé in Togo. *Anesthesiology Research and Practice.* 2019; 6 pages.
29. Smith RL, Lin JC, Adelson PD, Kochanek PM, Fink EL, Wisniewski S et al. Relationship Between Hyperglycemia and Outcome in Children with Severe Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2012, 13(1): 85–91.
30. Tude Melo JR, Blanot S, Dirocco F, Reis R. Acute hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica.* 2010.210-235
31. Hussain Shallwani H, Waqas M, Waheed S, Siddiqui M, Froz A, Ehsan Bari M. Does base deficit predict mortality in patients with severe traumatic brain injury? *International Journal of Surgery.* 2015; 22: 125-130.

32. Ziaee M, Mirafzal A. Association of base deficit with mortality in pediatric trauma. *Journal of Emergency Practice and Trauma*. 2016; 2(2): 50-54.
33. Grandjean-Blanchet Ch, Emeriaud G, Beaudin M, Gravel J. Retrospective evaluation of the BIG score to predict mortality in pediatric blunt trauma. *Canadian Association of Emergency Physicians*. 2017 at 19:32:24.
34. Laode RA, Djoko W, Andi AI, Mansyur A, Burhanuddin B. The Role of Blood Lactate Levels as Outcome Predictor of Isolated Traumatic Brain Injury Patients. *Bali Medical Journal*. 2012;1 (1):22-28.
35. Yue-qiang Fu, Ke Bai, Cheng-jun Liu. The impact of admission serum lactate on children with moderate to severe traumatic brain injury. *PLoS ONE*, 2019; 14(9).

XVII. ANEXOS

ANEXO 1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Junio- Diciembre 2018	Enero- Diciembre 2019	1-15 de Enero 2020	16-31 de Enero 2020	1-15 Febrero 2020	16-29 Febrero 2020
Revisión bibliográfica	X					
Elaboración de protocolo		X				
Revisión por el comité			X			
Recopilación de datos				X		
Codificación, procesamiento y análisis de la información					X	
Entrega del trabajo final						X

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



DESCRIPCIÓN DEL DÉFICIT DE BASE, LACTATO Y GLUCOSA EN LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

N° PACIENTE			
GÉNERO	MASCULINO	FEMENINO	EDAD
PROCEDENCIA	SAMU	IMSS	
MECANISMO DE LESIÓN	CAIDA:	ATROPELLAMIENTO:	MOTO:
	AUTOMOVIL:		
LESIÓN INTRACRANEAL	EDEMA:	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:	
	HEMATOMA EPIDURAL:	HEMATOMA SUBDURAL:	MIXTA:
AMINAS	SI:	NO:	
NEUROCIRUGIA	SI:	NO:	
INGRESO INTUBADO	SI:	NO:	
FECHA Y HORA DE ACCIDENTE		FECHA Y HORA DE INGRESO A URGENCIAS	
FECHA DE INGRESO A UTIP		FECHA DE EGRESO DE UTIP:	
DIAS DE ESTANCIA EN URGENCIAS		DIAS DE ESTANCIA EN UTIP	
DIAS DE VMA			
MOTIVO DE EGRESO	MUERTE	ALTA DE UTIP	BUENA
	FECHA:		
NIVEL DE LACTATO	NIVEL DE GLUCOSA	NIVEL DE DÉFICIT DE BASE	

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
 COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	“DESCRIPCIÓN DEL DÉFICIT DE BASE, LACTATO Y GLUCOSA EN LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA GRAVE”	
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica	
Número de registro:		
Lugar y fecha:	Guadalajara, Jalisco	25 DE ENERO DE 2020
Número de participante		
Teléfono de la participante		
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Se me ha explicado que la finalidad del estudio consiste en identificar la evolución que tienen los pacientes que sufrieron un golpe en la cabeza muy grave durante un accidente y que tiene alteraciones en los niveles de algunas sustancias que pudieron aumentar el riesgo de complicaciones en la evolución de mi hijo durante el tiempo que estuvo hospitalizado. Estas sustancias las revisarán del expediente clínico ya que formaban parte de los estudios diarios del paciente grave.</p> <p>Se me ha explicado de manera clara, con palabras entendibles, hasta satisfacer mi deseo de información, el motivo para la realización de este estudio y que la participación de mi hijo implica lo siguiente con respecto a:</p>	
Procedimientos:	Se me informó que el estudio consiste en revisar el expediente de	

	<p>mi hijo para obtener sus datos personales como nombre, edad, género, lo que le pasó, los resultados de sus estudios y como fué la evolución de mi hijo durante el tiempo que estuvo hospitalizado, cuántos días duró conectado a una máquina que respiraba por él y los días que estuvo internado en Urgencias y en la unidad de Terapia intensiva. Los datos serán recogidos por el investigador.</p>
Posibles riesgos y molestias:	<p>Entiendo que el estudio no representa un riesgo para mi hijo ya que los datos se obtendrán directamente del expediente clínico.</p>
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	<p>Por medio de este estudio se podrá obtener información de si hubo un mayor riesgo de que mi hijo sufriera complicaciones, durara más días requiriendo estar conectado a una máquina que le ayude a respirar y más días hospitalizado en urgencias o terapia intensiva. La información que se tenga de esta investigación ayudará a mejorar la atención en un futuro de más niños con éste tipo de lesiones y así disminuir el riesgo de complicaciones, incluso la muerte.</p>
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	<p>Se me explicó que recibiré información por parte del equipo de investigación sobre los resultados obtenidos.</p>
Participación o retiro:	<p>Se me explicó que soy libre de decidir si acepto o no que mi hijo participe en este estudio, y que podré retirarlo del mismo en el momento que lo desee sin que esto afecte su atención en el hospital.</p>
Privacidad y confidencialidad:	<p>Se me informó que todos los datos recolectados de mi hijo durante y posterior a la realización de este estudio serán confidenciales, dándole un número para reconocer sus datos. Toda la información se mantendrá bajo resguardo en la computadora del investigador, bajo contraseña y en caso de publicar los resultados del estudio o llevar a algún congreso externo, los investigadores se comprometen a no identificar a mi hijo. Se me informó que, al cabo de 5 años, se comprometen a eliminar toda la información personal de mi hijo del</p>

	disco duro de la computadora del investigador.
Disponibilidad de tratamiento:	No se harán cambios en el tratamiento establecido por el médico tratante.
Beneficios al término del estudio:	Los resultados del estudio permitirán la realización de esta tesis.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:	Dra. Angélica Barros Hernández, Médico Urgenciólogo Pediatra adscrito al servicio de Urgencias Pediátricas, Teléfono: 5566305222.
Investigador Asociado:	Dr. Juan Carlos Barrera de León, director de educación e investigación en salud del Hospital de Pediatría de la UMAE, CMNO, Teléfono 3336683000.
Colaboradores:	Dra. Liuba María Pimentel Roiz, médico residente de Urgencias Pediátricas de esta unidad, Teléfono 4433018552

DECLARACION DE CONSENTIMIENTO:

Después de haber leído y habiéndome explicado todas mis dudas acerca de este estudio:

- No acepto que mi familiar o representado participe en el estudio.
- Si acepto que mi familiar o representado participe solo en este estudio.
- Si acepto que mi familiar o representado participe en este estudio y estudios futuros, conservando su información personal (nombre de mi hijo, edad, género, diagnóstico, resultados de estudios y hallazgos obtenidos durante el estudio) por 5 años para futuras investigaciones o exposiciones en congresos externos, siempre preservando la confidencialidad de los mismos, tras lo cual se destruirá totalmente la misma.

Nombre, firma y teléfono de ambos
padres o tutor

Nombre y firma de quien obtiene el
consentimiento

Nombre, dirección, teléfono, relación
y firma

Testigo 1

Nombre, dirección, teléfono, relación y
firma

Testigo 2

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS:
Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00
extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx
Clave: 2810-009-013

ANEXO 4. CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Centro Médico Nacional de Occidente Unidad Médica de Alta
Especialidad Hospital de Pediatría



CARTA DE CONFIDENCIALIDAD.

Guadalajara, Jalisco a 02 de Enero de 2020

La C. Angélica Barros Hernández del proyecto titulado “Descripción del déficit de base, lactato y glucosa en los pacientes con Lesión Cerebral Traumática grave”, con domicilio ubicado en Av. Belisario Domínguez No. 735, Colonia Independencia. C. P 44340. Guadalajara, Jalisco; a 01 de Diciembre 2019, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se estará acorde a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Jalisco, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

Acepto.

Angélica Barros Hernández

Nombre y Firma