



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA

EN

NEUROLOGÍA PEDIATRÍA

**TÍTULO:
SULFATO DE MAGNESIO COMO NEUROPROTECTOR EN
PACIENTE NEUROCRÍTICO PEDIÁTRICO CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO.**

**ALUMNO:
DRA. LENDY JULIETH CHAN DE LA CRUZ**

**DIRECTOR (ES):
DR. MARIO GONZALEZ MEDINA
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2023



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA**

**TÍTULO:
SULFATO DE MAGNESIO COMO NEUROPROTECTOR EN
PACIENTE NEUROCRÍTICO PEDIÁTRICO CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO.**

**ALUMNO:
DR. LENDY JULIETH CHAN DE LA CRUZ**

**DIRECTOR (ES):
DR. MARIO GONZALEZ MEDINA
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2023

INDICE

| | | |
|-------------|---|----|
| I | RESUMEN | 4 |
| II | ANTECEDENTES | 5 |
| III | MARCO TEORICO | 6 |
| IV | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 14 |
| V | JUSTIFICACION | 15 |
| VI | OBJETIVOS | 16 |
| | a. Objetivo general | 16 |
| | b. Objetivos específicos | 16 |
| VII | HIPOTESIS | 16 |
| VIII | METODOLOGIA | 17 |
| | a. Diseño del estudio. | 17 |
| | b. Unidad de observación. | 17 |
| | c. Universo de Trabajo. | 17 |
| | d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo. | 17 |
| | e. Definición de variables y operacionalización de las variables. | 19 |
| | f. Estrategia de trabajo clínico | 21 |
| | g. Criterios de inclusión. | 21 |
| | h. Criterios de exclusión | 21 |
| | i. Criterios de eliminación | 21 |
| | j. Métodos de recolección y base de datos | 22 |
| | k. Análisis estadístico | 22 |
| | l. Consideraciones éticas | 23 |
| IX | RESULTADOS | 24 |
| X | DISCUSIÓN | 30 |
| XI | CONCLUSIONES | 32 |
| XII | REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 33 |
| XIII | ORGANIZACIÓN | 35 |
| XIV | EXTENSION | 35 |
| XV | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES | 37 |
| XVI | ANEXOS | 37 |

I. RESUMEN

Introducción: Los traumatismos craneoencefálicos severos impactan de manera importante en los servicios de salud. El magnesio usado de forma suplementaria ha demostrado eficacia en resultados de estudios realizados en modelos animales y se ha estudiado su eficacia en pacientes adultos. Nuestro objetivo fue probar si el tratamiento con infusiones de Sulfato de Magnesio afecta favorablemente el resultado en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo.

Objetivo: Conocer cuál es la eficacia del sulfato de magnesio en la prevención de secuelas de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, analítico, ambispectivo, longitudinal y observacional. Consistió en la recolección de datos de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo, hospitalizados en el área de Terapia Intensiva en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto en el periodo 2022-mayo 2023. A quienes posteriores al alta médica, se realizaron 2 evaluaciones neurológicas en periodos determinados para valorar evolución.

Resultados: Se observó predominio del sexo femenino respecto al sexo masculino 54.3%. Al evaluar índices hospitalarios se encontró una mediana de tiempo de atención de menos de 24 horas, con una media de 12 horas, el tiempo promedio de estancia en área de Terapia Intensiva fue de 6.5 días y el tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 15 días. No se encontró beneficio significativo en la evolución de pacientes con infusiones de Sulfato de Magnesio, sin embargo, se encontró una diferencia porcentual a favor del uso de Sulfato de Magnesio para prevención de Epilepsia Posttraumática. En cuanto a defunciones se encontró mayor número de defunciones en pacientes con infusión de Sulfato de Magnesio.

Conclusión: La infusión de Sulfato de Magnesio no demuestra beneficio significativo en la prevención de secuelas en pacientes con TCE Severo. Se observa una diferencia porcentual en contra del uso de infusiones de Sulfato de Magnesio, por un aumento porcentual del número de defunciones, contrario a esto se observó una disminución de la frecuencia de Epilepsia Posttraumática en pacientes con uso de infusiones de Sulfato de Magnesio.

Palabras clave: Sulfato de Magnesio, Traumatismo Craneoencefalico, Epilepsia Posttraumática.

II. ANTECEDENTES

En un estudio realizado por Ramírez Barrios y Ponce de León en el año 2015 en el cual se determinó la eficacia del Sulfato de Magnesio en la prevención del vasoespasma en pacientes con Hemorragia subaracnoidea se encontró que el 15% de los pacientes presentó deterioro a los 21 días posteriores de la HSA; el 10% falleció, de los cuales el 50% presentó vasoespasma, por lo que se concluyó que el tratamiento con sulfato de magnesio en los pacientes con HSA, no ayuda a prevenir el deterioro del paciente provocado por vasoespasma; además se observó que en los pacientes que presentaron un Fisher de grado II o menos presentaron menos complicaciones que los de grado III y IV.

Un meta análisis realizado por Zen, Juan Tan et al. En el cual se evalúa la evidencia de los efectos y la seguridad del sulfato de magnesio en la neuro protección de los recién nacidos prematuros expuestos en el útero. Se encontró que la administración de Sulfato de Magnesio a mujeres con alto riesgo de trabajo de parto prematuro podría reducir el riesgo de parálisis cerebral de moderada a grave, sin efectos adversos evidentes en los bebés. Aunque existen muchos efectos desfavorables en las madres, pueden disminuirse mediante la reducción de la dosis de MgSO₄ y podría ser tolerable para las madres. Entonces MgSO₄ es a la vez beneficioso y seguro para usarse como agente neuro protector para bebés prematuros antes de que se descubra una alternativa válida. En otro artículo realizado por Meller e Isbizki en el año 2018, en el cual se evaluó el efecto neuroprotector del Sulfato de Magnesio en bebés prematuros se encontró que la administración de sulfato de magnesio a la madre en riesgo de parto pretérmino como neuroprotector fetal ha demostrado reducir un 30-40% el riesgo de parálisis cerebral y disfunción motora gruesa. Si bien existen controversias sobre el régimen de administración, la edad gestacional límite, la magnitud del potencial beneficio e, incluso, si es que hay beneficio alguno, por el momento, la evidencia es suficiente para que sea usado en pacientes en riesgo inminente. En otro meta análisis realizado en el año 2017 por Crowter y Middleton en el cual se evaluaron los beneficios neuroprotectores del sulfato de Magnesio prenatal en bebés, se encontró que el sulfato de magnesio prenatal administrado antes del parto prematuro para la neuroprotección fetal previene la parálisis cerebral y reduce el riesgo combinado de muerte fetal/infantil o parálisis cerebral. El beneficio se observa independientemente del motivo del parto prematuro, con efectos similares en un rango de edades gestacionales pretérmino y diferentes regímenes de tratamiento.

El Centro Nacional de investigación en ciencias médicas de Irán en el año 2004, realizó un estudio en el cual se realizó una prueba de carga de magnesio en la detección de hipomagnesemia en pacientes críticos, se encontró que la depleción de Mg es altamente prevalente en pacientes de UCI, por lo cual se sugiere cuantificar niveles de Magnesio sérico y suplementar para prevención de complicaciones.

MARCO TEÓRICO

El catión magnesio es el cuarto ion más abundante del organismo (después de sodio, potasio y calcio) y el segundo del medio intracelular después del potasio. Tiene tres propiedades principales a nivel de fisiología celular: juega un papel fundamental como cofactor de más de 300 reacciones enzimáticas, actúa sobre membranas y participa en la activación de canales iónicos, y sobre todo tiene efecto calcio antagonista.¹

El significado del magnesio y su relación con el origen de la vida ha sido trazado desde la composición de la corteza terrestre y el primitivo océano, ambos ricos en magnesio, hasta la formación de la clorofila con magnesio en el centro de la molécula y finalmente hasta su incorporación a la célula animal que contiene adenosín trifosfato (ATP), que depende del magnesio.¹

El organismo humano contiene entre 21 y 28 gr de magnesio. De estos, menos del 1% se encuentra en suero y hemoglobina. Por tanto, la estimación del magnesio sérico puede no ser representativo de su estado en otros compartimentos. Las unidades en que se suele expresar el magnesio son mEq, mg o mmol. Las recomendaciones diarias de magnesio son de 350 mg/día para adultos hombres y de 280 mg/día para mujeres adultas, debiendo incrementar la ingesta a 355 mg/día en embarazo y lactancia. Fuentes ricas en magnesio incluyen cereales y legumbres. Se ha estimado que la ingesta de magnesio ha caído a la mitad durante el siglo XX. Factores que han contribuido a reducir los niveles de magnesio dentro del ecosistema son el procesamiento moderno de la comida, la agricultura intensiva y la lluvia ácida, que genera intercambio entre magnesio y aluminio en el suelo.²

La valoración de los niveles de magnesio en el ser humano es un área compleja. La concentración normal está en debate. Antiguos métodos como la estimación del magnesio sérico han sido criticados ya que solo el 0,3% del magnesio corporal total está en suero. Además, la muestra se puede ver afectada por el magnesio incluido en los hematíes si ésta se hemoliza, no obstante, es la técnica más frecuentemente utilizada en clínica y tiene su lugar en la situación aguda y en la monitorización de niveles durante la terapia con el mismo.³ La concentración de magnesio en hematíes y células musculares, ha sido estudiada, pero su relación con el magnesio total corporal no está resuelta. Otro acercamiento a la valoración de los niveles de magnesio es la excreción urinaria de magnesio. Un estudio en orina de 24 horas es de utilidad para identificar excreción renal aberrante, que estima el “rendimiento” de magnesio, pero no informa sobre su estado global. La pérdida diaria urinaria normal es de 3,6 mmol para mujeres y 4,8 para hombres.⁴ Otro estudio más perfeccionado es el test de retención de magnesio, en el que después de una determinación basal de magnesio en orina de 24 h se administra una dosis parenteral de magnesio y se vuelve a

obtener una muestra de orina de 24 h. Aunque este test no está estandarizado, una excreción mayor del 60-70% sugiere que la depleción de magnesio es improbable.⁵ Áreas en expansión son la estimación de magnesio ionizado en suero y a nivel intracelular, pruebas fluorescentes y resonancia nuclear magnética⁶

HIPOMAGNESEMIA: El déficit de magnesio es común y a menudo de origen multifactorial. Se ha demostrado déficit de magnesio en 7-11% de pacientes hospitalizados. Coexiste hasta en un 40% en caso de pacientes con otras anomalías electrolíticas, hipopotasemia e hipofosfatemia sobre todo y en menor medida hiponatremia e hipocalcemia. La relación entre magnesio y calcio es la mejor documentada.⁷ El enlace común es la hormona paratiroidea (PTH), que es estimulada por hipocalcemia y también por hipomagnesemia. Hay dos circunstancias en las que la hipomagnesemia ha sido ampliamente estudiada. Por un lado, la hipomagnesemia del paciente crítico que se ha observado en pacientes médicos, quirúrgicos y pediátricos, y llega hasta más del 50% en algunos estudios que la han relacionado con una mayor morbi-mortalidad respecto a los pacientes con cifras normales de magnesio. Otra entidad reciente es la hipomagnesemia inducida por inhibidores de la bomba de protones, que parece ser un verdadero efecto de clase para este grupo de fármacos. La mayoría de los pacientes con hipomagnesemia están asintomáticos, dado que la sintomatología no suele aparecer hasta concentraciones séricas por debajo de 0,5.⁸

HIPERMAGNESEMIA: El riñón tiene una gran capacidad para la excreción de magnesio, y es capaz de aumentar la excreción fraccional hasta casi el 100% cuando el umbral renal de magnesio es superado. Una hipermagnesemia clínicamente significativa es, por lo tanto, poco común a menos que el filtrado glomerular caiga por debajo de 30 ml/min y haya un excesivo aporte exógeno. En pacientes con hipermagnesemia leve y la función renal intacta, retirar la terapia de magnesio es a menudo suficiente para restablecer la concentración normal de magnesio.⁹ En hipermagnesemia sintomática, la administración de calcio de 100 a 200 mg por vía intravenosa durante 5 a 10 minutos, antagoniza los efectos tóxicos de magnesio. En pacientes con disfunción renal significativa, diálisis peritoneal o hemodiálisis, la utilización de fluido de reposición con bajo nivel de magnesio es útil para reducir la concentración sérica de magnesio de forma rápida y eficaz. La prevalencia de hipermagnesemia oscila entre 5,7 hasta 9,3% en los pacientes hospitalizados, pero en muchos casos lo hace sin manifestaciones clínicas. Generalmente no se manifiestan signos y síntomas de intoxicación por magnesio hasta que la concentración sérica excede de 2 mmol/L.¹⁰

Farmacología del Magnesio

Farmacocinética.

Absorción: El magnesio llega al organismo por absorción intestinal principalmente en intestino delgado, vía canales activos transcelulares saturables, y canales pasivos paracelulares no saturables. Un pequeño recuento se absorbe en el colon. A bajas concentraciones intraluminales de magnesio, es absorbido principalmente por los receptores transcelulares, mientras que los canales pasivos paracelulares intervienen cuando la concentración de magnesio se eleva. Recientemente se han identificado nuevos transportadores de magnesio que han aclarado la comprensión sobre su absorción a nivel intestinal.¹¹ Los transportadores predominantes de magnesio incluyen TRPM6 y TRPM7. Estudios recientes han demostrado que la actividad del canal TRPM7 está regulada por magnesio intracelular. La función del canal TRPM6 y absorción intestinal de magnesio se ve alterado por una variedad de hormonas y factores, contribuyendo a la homeostasis. En el ámbito hospitalario la vía de administración más utilizada es la parenteral. Por vía intravenosa el sulfato de magnesio alcanza su efecto máximo de forma aproximada a los diez minutos y, en presencia de una adecuada función renal, desaparece a los treinta minutos. La vía intramuscular, más errática, retrasa su efecto aproximadamente una hora pero permanece hasta cuatro horas. Otra vía de administración es la nebulizada que resulta interesante para el tratamiento del asma, su papel no está definido, aunque parece más efectivo en coadyuvancia con otros inhaladores en casos de asma grave, lo que permite uso de dosis más bajas con menor incidencia de efectos secundarios.¹²

Distribución: El magnesio es principalmente intracelular y se distribuye entre hueso (53%), compartimento intracelular de músculo (27%) y tejidos blandos (19%). El 90% de este magnesio intracelular está ligado a matrices orgánicas, moléculas de trifosfato de adenosina (ATP), del citoesqueleto (núcleo, mitocondrias y retículo), en los nucleótidos, o en complejos enzimáticos. Hay una pequeña porción de magnesio intracelular en forma libre ionizado dentro de la célula. Células del músculo cardíaco tienen una alta concentración de magnesio total (11-17 mmol/L). El magnesio sérico representa aproximadamente el 0,3% del total del magnesio corporal y se encuentra en tres estados: ionizado (62%), unido a proteína, principalmente albúmina (33%) y en complejos aniónicos como citrato o fosfato (5%). El equilibrio entre los depósitos tisulares se alcanza lentamente con una vida media para la mayoría del magnesio radio-marcado que varía entre 41 y 181 días.¹³

Eliminación: En el riñón, se filtra a nivel glomerular aproximadamente el 80% del total del magnesio sérico, siendo reabsorbido más del 95% a lo largo de la nefrona. En condiciones normales, solo se excreta en la orina del 3-5% del magnesio filtrado. Aproximadamente el 10-15% del magnesio se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal, mientras que el 60-70% se reabsorbe de forma pasiva en el asa ascendente de Henle. La reabsorción renal de magnesio varía ampliamente para mantener la homeostasis junto con la absorción intestinal, reduciéndose a

prácticamente cero en caso de hipermagnesemia o reducción del filtrado glomerular, y elevándose a más del 99% para reducir las pérdidas urinarias en caso de déficit . Estímulos que incrementan la excreción urinaria de magnesio son alta natriuresis, carga osmótica, acidosis metabólica y agotamiento de fosfato, mientras que la alcalosis metabólica, parathormona, glucagón, hormona antidiurética y aldosterona, reducen la excreción urinaria de magnesio .¹⁴

Farmacodinamia

Se ha descrito la participación del magnesio en más de 300 reacciones enzimáticas, que incluyen metabolismo glucídico, de proteínas, ácidos grasos y en particular participa en las reacciones enzimáticas que utilizan nucleótidos como co-factores, tales como ATPasas, cinasas y ciclasas, además interviene en la oxidación mitocondrial y está unido al ATP dentro de la célula .

El magnesio es considerado un regulador de diferentes canales iónicos. Una concentración baja de magnesio intracelular lleva al potasio a salir de la célula, alterando la conducción y el metabolismo celular. Tanto el magnesio intra como el extracelular estimulan la bomba de sodio-potasio ATPasa a bajas concentraciones y causan inhibición a altas concentraciones. Interviene en la activación de los canales de calcio y de sodio-potasio ATPasa que intervienen en el flujo de iones transmembrana durante las fases de despolarización y repolarización. El déficit de magnesio impide el funcionamiento de las bombas ATPasa y actúa como un estabilizador de la membrana celular y de las organelas intracitoplasmáticas.

A nivel intracelular ocurre una interacción fundamental entre el magnesio y otros iones. La concentración intracelular de calcio se controla dentro de unos márgenes estrechos, con rápidos incrementos transitorios. La liberación de calcio intracelular juega un papel fundamental en muchas funciones celulares, tanto básicas (división celular, expresión genética) como especializadas (excitación, contracción, secreción). Una vía común para la liberación de calcio intracelular ante estímulos tales como hormonas, factores de crecimiento o NT es la “activación de C fosforilasa y hidrólisis de fosfatidilinositol 4,5 bifosfonato en inositol 1,4,5-trifosfato (IP3)” . IP3 actúa como ligando para el receptor transmembrana de IP3, que causa la apertura del canal de calcio que forma parte de la misma molécula. El magnesio actúa como un inhibidor no competitivo del receptor IP3 del canal de calcio y del ligando IP3. Por tanto, puede ser considerado como un calcioantagonista. Puede tener también un papel como calcioantagonista en otros sitios celulares como el subgrupo “rianodina” de receptores de liberación de calcio en el retículo sarcoplásmico.¹⁶

Se ha sugerido un papel para el magnesio casi en todos los sistemas fisiológicos.

Efecto cardiovascular: Estudios in vitro y en animales, han observado un efecto inotrópico negativo, con prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular, dependiente de la dosis, que se explicó por sus propiedades calcioantagonistas. Además, el sulfato de magnesio tiene un efecto indirecto sobre la contractilidad miocárdica mediante la inhibición de la absorción mediada por calcio de la troponina C de los miocitos y de ese modo influye en la contractilidad miocárdica. Se ha observado un moderado efecto inotrópico positivo después de la infusión de sulfato de magnesio en voluntarios sanos que podría estar relacionados con el efecto vascular del sulfato de magnesio en la reducción de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, como compensación del ventrículo para mantener la presión arterial.¹⁷

A nivel vascular, el sulfato de magnesio tiene efecto vasodilatador, inhibe la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico, desactiva la actividad quinasa de la miosina, y reduce la contracción del músculo liso . A partir de estudios in vitro, se piensa también que el sulfato de magnesio reduce los niveles circulantes de enzima convertidora de angiotensina (ECA), lo que conduce a una menor activación endotelial, menor producción de vasopresina, y por tanto a un efecto antihipertensivo.¹⁷

En humanos, estudios hemodinámicos han mostrado un efecto periférico vasodilatador, predominantemente arteriolar . Después de una infusión rápida de 3 o 4 gramos de sulfato de magnesio, aparece una disminución en la presión arterial sistólica, en relación con un descenso en la resistencia vascular sistémica. Estos estudios describen un efecto inotrópico y cronotrópico positivo. **Musculatura lisa:** A partir de su efecto vasodilatador, se ha propuesto su uso como tocolítico en musculatura uterina, como broncodilatador en asma y a nivel intestinal, que inhibe la contractilidad, de ahí su uso más antiguo como catártico .

Músculo estriado, transmisión neuromuscular y nerviosa periférica autonómica: El calcio y el magnesio tienen efectos opuestos sobre el músculo. Un estado de hipomagnesemia estimula la contracción, mientras que la hipocalcemia induce a la relajación. La hipomagnesemia provoca una liberación rápida, pasiva del calcio por el retículo sarcoplásmico como resultado de la apertura de canales de calcio, mientras que las altas concentraciones de magnesio bloquean este proceso. La transmisión neuromuscular es alterada por un efecto presináptico preponderantemente, así como un efecto postsináptico. El magnesio actúa competitivamente en el bloqueo de la entrada de calcio en las terminaciones presinápticas, por lo que altas

concentraciones reducen la liberación presináptica de Ach alterando la transmisión neuromuscular. Además, el magnesio disminuye los efectos de la Ach sobre los receptores postsinápticos musculares y aumenta el umbral de excitación axonal. La hipomagnesemia induce hiperexcitabilidad neuromuscular, mientras que la hipermagnesemia causa debilidad neuromuscular, así como una reducción o incluso una abolición de los reflejos tendinosos profundos. Se ha descrito también su papel como activador de la enzima colinesterasa plasmática, lo que puede influir en su acción sobre la placa motora . El magnesio tiene efecto depresor sobre la liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas, médula suprarrenal y fibras posganglionares simpáticas adrenérgicas .¹⁸

Sistema nervioso central: El magnesio tiene efecto depresor sobre las sinapsis y ha sido empleado como anticonvulsivo. El mecanismo de acción en las sinapsis se relaciona con el efecto competitivo entre calcio y magnesio en los estímulos para liberación de transmisores. Es conocida la propiedad del magnesio como un antagonista de los receptores nerviosos N-metil-D-aspartato (NMDA), subgrupo de receptores de glutamato, cuya estimulación produce un potencial postsináptico excitatorio que causa convulsiones. También su efecto calcioantagonista causa vasodilatación arteriolar central y actúa contra el vasoespasmo. El antagonismo del magnesio sobre los receptores de NMDA y el aumento de la producción de prostaglandinas vasodilatadoras inducidas por magnesio podrían explicar la acción anticonvulsiva del sulfato de magnesio.¹⁹ El sulfato de magnesio se ha empleado con éxito en eclampsia, sin embargo, en otras circunstancias se ha mostrado como un anticonvulsivo mucho menos efectivo. Otras áreas donde se ha especulado que el magnesio pueda jugar un papel es en la demencia, en el síndrome de piernas inquietas y en síndrome de fatiga crónica También a partir de su efecto antagonista NMDA se le han atribuido propiedades sedantes y anestésicas que muestran al sulfato de magnesio como un fármaco adyuvante de la anestesia general, capaz de influir en el consumo total de anestésico en diversos estudios clínicos .²⁰

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los niños que sufren traumatismo craneoencefálico en su domicilio y alrededor del mismo o en accidentes de carretera que ameritan manejo en el área de terapia intensiva pediátrica ,pueden o no ser sometidos a tratamiento con Sulfato de Magnesio , esto en la actualidad depende del criterio del médico tratante. Prevalecen dos teorías de la bondad del sulfato de Magnesio, ya que se ha usado en embarazadas y funciona como neuroprotector en el feto y en el prematuro. También existen documentos que mencionan que la baja de los niveles de magnesio puede provocar exacerbaciones de la patología neurológica esto está documentado en adultos. En Marzo del 2021 se comenzó a utilizar el sulfato de Magnesio a criterio de los médicos terapistas en paciente neurocrítico pediátrico y subyacen 2 grupos de pacientes, unos a los que se les ha otorgado y otros a los que no. Durante el periodo de Enero de 2022 Junio de 2023, se propone evaluar la eficacia del Sulfato de Magnesio en paciente neurocritico pediátrico, en cuanto a prevención de secuelas neurológicas y pronostico neurológico.Por lo cual se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es la eficacia del Sulfato de Magnesio en la prevención de secuelas de los pacientes con Traumatismo Craneoencefalico Severo que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica durante el periodo Enero de 2022 Mayo de 2023.?

V. JUSTIFICACIÓN

En el Hospital de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el último año se reportaron un promedio de 35 niños con manejo de paciente neurocrítico, con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo.

El estudio se llevará a cabo a través de la recepción de los pacientes en la consulta externa de Neurología pediátrica y de la revisión de expedientes clínicos y la captura de variables relacionadas como datos antropométricos, características clínicas, diagnóstico, tratamiento, y valoración de evolución de los pacientes, esto mediante cédulas individuales que a su vez se vaciarán en una base de datos del sistema Access.

Se creará una base de datos de pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo con manejo en el área de Terapia intensiva con la finalidad de dar seguimiento a pacientes con estas patologías en los cuales se indicó tratamiento con infusiones de Sulfato de Magnesio. Con la información obtenida se podrán reconocer o descartar la eficacia del Sulfato de Magnesio como neuroprotector.

VI. OBJETIVOS

a. Objetivo general

Conocer cuál es la eficacia del sulfato de magnesio en la prevención de secuelas de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica.

Objetivos específicos

- 1.- Identificar la eficacia del sulfato de Magnesio como neuroprotector en el paciente con Traumatismo Craneoencefálico Severo.
- 2.- Describir el estado clínico posterior al egreso en la Terapia intensiva
- 3.- Reconocer la adecuada preservación de funciones mentales, motoras y nervios craneales posterior al alta en el área de terapia intensiva

VII. HIPOTESIS DE INVESTIGACIÓN

Ho: El sulfato de magnesio es eficaz en la prevención de secuelas de los pacientes neurológicos que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica.

H1: El sulfato de magnesio no es eficaz en la prevención de secuelas de los pacientes neurológicos que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica.

VIII. METODOLOGÍA

a. Diseño del estudio

Descriptivo, analítico, ambispectivo, longitudinal y observacional.

b. Unidad de observación

Se incluyó 35 pacientes desde el año 2022 – junio 2023.

c. Universo de trabajo

Pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo ingresados en la Terapia Intensiva en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2022- junio de 2023.

d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo

No se realizó muestreo probabilístico, fue a interés del investigador. Se estudiaron todos los pacientes ingresados en área de Terapia Intensiva en el periodo 2022- junio de 2023. Se revisaron 90 expedientes, de los cuales se obtuvieron 35 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

e. Definición de variables y operacionalización de las variables.

Variables dependientes:

Variables dependientes:

Sulfato de Magnesio

Funciones mentales

Funciones motoras

Nervios Craneales

Sensibilidad

Reflejos

Marcha

Variables independientes:

Cuadro de operacionalización de variables

| | |
|------------------------|---|
| Variable | Funciones mentales |
| Definición conceptual | Capacidades que ponen en juego la integridad de un sistema de organización de la información perceptual, la memorización del aprendizaje anterior, la integridad de los mecanismos cortico-subcorticales que sustentan el pensamiento y la capacidad de tratar dos o más informaciones o eventos simultáneamente. |
| Definición operacional | No aplica |
| Indicador | Lenguaje , calculo , razonamiento, lógica, memoria , imaginación |
| Tipo de variable | Cualitativa |
| Escala de medición | |
| Fuente | Entrevista y expediente clínico |

| | |
|------------------------|--|
| Variable | Funciones motoras |
| Definición conceptual | Capacidad de aprender o demostrar la habilidad de iniciación, mantenimiento, modificación, y control de posturas voluntarias y patrones de movimiento. |
| Definición operacional | No aplica |
| Indicador | Tono, trefismo , fuerza , reflejos de estiramiento muscular |
| Tipo de variable | Cualitativa /Cuantitativa |
| Escala de medición | |
| Fuente | Entrevista y expediente clínico |

| | |
|----------|-------------------|
| Variable | Nervios craneales |
|----------|-------------------|

| | |
|------------------------|--|
| Definición conceptual | 12 nervios del sistema nervioso periférico que emergen desde los forámenes y fisuras del cráneo. Su orden numérico (1-12) está determinado según la ubicación de salida del cráneo (rostral a caudal). Todos los nervios craneales se originan de núcleos en el cerebro. |
| Definición operacional | No aplica |
| Indicador | NC I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII |
| Tipo de variable | Cualitativa |
| Escala de medición | |
| Fuente | Entrevista y expediente clínico |

| Variable | Indicadores hospitalarios |
|------------------------|---|
| Definición conceptual | Metodología que permite evaluar, medir u objetivar en el tiempo, comportamientos o resultados relacionados con el proceso de atención de salud. |
| Definición operacional | |
| Indicador | Cuantificación de días de estancia hospitalaria |
| Tipo de variable | Cuantitativa |
| Escala de medición | Intervalo |
| Fuente | Expediente clínico |

f. Estrategia de trabajo clínico

.Se solicito al servicio de estadística la lista de expedientes de pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el periodo 2022-junio 2023, posteriormente se solicitó a archivo clínico los expedientes y se capturo la información en una base de datos, con los pacientes seleccionados se realizó una segunda valoración y finalmente se analizó la información e interpretó dichos resultados.

g. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 1 mes de vida
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes que proceden de la comunidad
- Pacientes con antecedente de Traumatismo craneoencefálico y que hayan sido candidatos a cuidados intensivos.
- Pacientes con o sin antecedentes de uso de Sulfato de Magnesio en este evento.
- Pacientes con Traumatismo craneoencefálico severo.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con antecedente de cirugía neurológica

- Pacientes en edad neonatal
- Pacientes con hemorragias intracraneales
- Pacientes con otros diagnósticos neurológicos

h. Criterios de exclusión

- Pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico
- Pacientes con tumores del sistema nervioso central

i. **Método de recolección y base de datos**

Se solicitará el número de expedientes en el servicio de estadística médica o terapia intensiva para localizar a los pacientes con presencia de TCE Severo tratadas con o sin Sulfato de Magnesio. Se acudirá a archivo clínico y se identificara según cédula de identificación, la cual cuenta con características clínicas inherentes al paciente, características de tratamiento, indicadores hospitalarios y 2 valoraciones neurológicas posteriores a egreso hospitalario esas variables se concentrarán con sistema Access, para posteriormente realizar análisis de datos.

j. **Análisis estadístico**

De la base de datos construida para la obtención de la información en Microsoft Access se exportó al sistema SPSS para la elaboración de gráficas y tablas. Se realizó estadística descriptiva. Para las variables cuantitativas se usó medidas de tendencia central: media y desviación estándar. Para las variables cualitativas: porcentajes. Se analizó e interpretó los resultados.

Se utilizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central. Se graficó en el programa SPSS v 25.

k. Consideraciones éticas

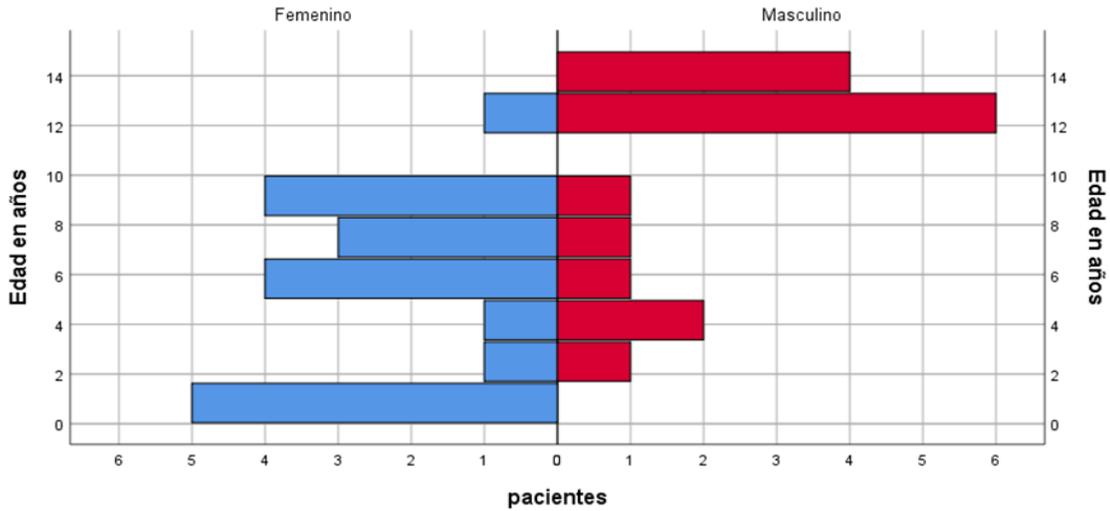
El presente trabajo será realizado con expedientes clínicos por lo que será un estudio retrospectivo por lo que no se solicitará consentimiento informado. Este proyecto fue avalado por el Comité De Ética En Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” al cual se le otorgó el siguiente número: CEI-068-24-32021.

La información que se obtendrá será manejada confidencialmente es decir no se difundirán datos o características clínicas de los pacientes. es decir, sólo se obtendrá variables para enseñanza e investigación.

Lo anterior respeta lo indicado por la Ley General de salud 2013 y lo dispuesto y la norma de investigación internacional de Núremberg y declaración de Helsinki 2013 y sus actualizaciones.

IX. RESULTADOS

Figura 1. Relación de edad y sexo de los pacientes con TCE hospitalizados en terapia intensiva



Fuente: 35 pacientes del HRAEN RNP 2022- Jun 2023

Figura 1

Del análisis de los datos del 2022 a junio 2023, se encontraron 35 casos registrados en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo ingresados en el área de Terapia Intensiva; de los cuales 19 (54.3%) pacientes fueron del sexo femenino y 16 (45.7%) pacientes del sexo masculino, observando una tendencia al sexo femenino. La media de edad fue de 7 años y 6 meses. Dentro de los datos se encontró una edad mínima de presentación de 2 meses y una edad máxima de 14 años.

| Tabla 1 . Indicadores hospitalarios de pacientes con Traumatismo Cráneo Encefálico severo | | | |
|--|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------------|
| | Tiempo urgencias a terapia | Tiempo en terapia intensiva | Estancia Hospitalaria |
| Pacientes | 27 | 27 | 32 |
| Perdidos | 8 | 8 | 3 |
| Media | 0,63 | 6,52 | 15,16 |
| Mediana | 0 | 5 | 10,5 |
| Des. Desviación | 1,182 | 4,71 | 21,149 |
| Mínimo | 0 | 1 | 3 |
| Máximo | 6 | 19 | 123 |

Tabla 1. Al evaluarse el tiempo de atención de pacientes ingresados con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo, la estadística muestra una mediana de tiempo de atención de menos de 24 horas (0) con una media de 12 horas (0.63), el tiempo promedio de estancia en área de Terapia intensiva fue de 6.5 días y tiempo promedio de estancia hospitalaria hasta su egreso fue 15 días.

| Tabla 2. INFUSION DE SULFATO DE MAGNESIO | | |
|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| SIN SULFATO DE MG | 20 | 57,1 |
| SULFATO DE MAGNESIO | 15 | 42,9 |
| Total | 35 | 100 |

Tabla 2. Se muestra el total de pacientes (35 pacientes) incluidos en este estudio con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo, de estos a el 57.1%(20 pacientes) se les dio manejo sin infusión de Sulfato de Magnesio y al 42.9%(15 pacientes) se les otorgo infusión de Sulfato de Magnesio como parte de tratamiento.

| Tabla 3 . COMPARACION PRIMERA Y SEGUNDA VALORACIÓN EN PACIENTES CON INFUSIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO | | | | | | | |
|---|------------------------|---------------------|------------------------|----------------------------|------------------------|--------------------------|---------------------|
| | F MEN 2 - F MENTALES 1 | N CRAN 2 - N CRAN 1 | F MOTORA 2 - F MOTORA1 | SENSITIVA2 - F SENSITIVA 1 | REFLEJOS 2 - REFLEJOS1 | CEREBELAR2 - FCEREBELAR1 | MARCHA 2 - MARCHA 1 |
| Z | -1.000 ^c | -1.414 ^c | -1.000 ^c | -1.000 ^d | -1.000 ^c | .000 ^e | .000 ^e |
| Sig. asintótica(bilateral) | 0,317 | 0,157 | 0,317 | 0,317 | 0,317 | 1,000 | 1,000 |

Tabla 3. En base a la prueba de rangos con signos de Wilcoxon, dentro del grupo de pacientes a los cuales se les indicó tratamiento con infusión de Sulfato de magnesio se muestra la comparación de los dos tiempos de evaluación en los diferentes ramos de la valoración neurológica .No encontrándose diferencia significativa entre primera y segunda valoración.

| Tabla 4 . COMPARACIÓN PRIMERA Y SEGUNDA VALORACIÓN EN PACIENTES SIN INFUSIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO | | | | | | | |
|---|------------------------|---------------------|------------------------|----------------------------|------------------------|--------------------------|---------------------|
| | F MEN 2 - F MENTALES 1 | N CRAN 2 - N CRAN 1 | F MOTORA 2 - F MOTORA1 | SENSITIVA2 - F SENSITIVA 1 | REFLEJOS 2 - REFLEJOS1 | CEREBELAR2 - FCEREBELAR1 | MARCHA 2 - MARCHA 1 |
| Z | -1.000 ^c | -1.000 ^c | -.577 ^c | .000 ^d | -1.000 ^c | -1.000 ^c | -1.414 ^c |
| Sig. asintótica(bilateral) | 0,317 | 0,317 | 0,564 | 1,000 | 0,317 | 0,317 | 0,157 |

Tabla 4. En base a la prueba de rangos con signos de Wilcoxon, dentro del grupo de pacientes a los cuales no se les indico tratamiento con infusión de Sulfato de magnesio se muestra la comparación de los dos tiempos de evaluación en los diferentes ramos de la valoración neurológica .No encontrándose diferencia significativa entre primera y segunda valoración.

| Tabla 5. ANALISIS PORCENTUAL DE PRIMERA VALORACIÓN NEUROLOGICA EN PACIENTES CON INFUSIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO | | | |
|--|---------------------|----|---------------------|
| | | N | Porcentaje marginal |
| INFUSION DE SULFATO DE MAGNESIO | SULFATO DE MAGNESIO | 15 | 100,0% |
| F MENTALES 1 | NO | 13 | 86,7% |
| | SI | 2 | 13,3% |
| N CRAN 1 | NO | 9 | 60,0% |
| | SI | 6 | 40,0% |
| F MOTORA1 | NO | 13 | 86,7% |
| | SI | 2 | 13,3% |
| F SENSITIVA 1 | NO | 14 | 93,3% |
| | SI | 1 | 6,7% |
| REFLEJOS1 | NO | 13 | 86,7% |
| | SI | 2 | 13,3% |
| FCEREBELAR1 | NO | 15 | 100,0% |
| MARCHA 1 | NO | 14 | 93,3% |
| | SI | 1 | 6,7% |
| Válidos | | 15 | 100,0% |
| Perdidos | | 0 | |
| Total | | 15 | |

| Tabla 6. ANALISIS PORCENTUAL DE PRIMERA VALORACIÓN NEUROLOGICA EN PACIENTES SIN INFUSIÓN DE MgSO4 | | | |
|--|-------------------|----|---------------------|
| | | N | Porcentaje marginal |
| INFUSION DE SULFATO DE MAGNESIO | SIN SULFATO DE MG | 20 | 100,0% |
| F MENTALES 1 | NO | 15 | 75,0% |
| | SI | 5 | 25,0% |
| N CRAN 1 | NO | 17 | 85,0% |
| | SI | 3 | 15,0% |
| F MOTORA1 | NO | 15 | 75,0% |
| | SI | 5 | 25,0% |
| F SENSITIVA 1 | NO | 18 | 90,0% |
| | SI | 2 | 10,0% |
| REFLEJOS1 | NO | 15 | 75,0% |
| | SI | 5 | 25,0% |
| FCEREBELAR1 | NO | 19 | 95,0% |
| | SI | 1 | 5,0% |
| MARCHA 1 | NO | 15 | 75,0% |
| | SI | 5 | 25,0% |
| Válidos | | 20 | 100,0% |
| Perdidos | | 0 | |
| Total | | 20 | |

Tablas 5 y 6 . En una muestra menor y por valores porcentuales se encontró en la primera valoración una afectación menor en pacientes en los cuales fueron administradas infusiones de Sulfato de Magnesio (Tabla 5) en los apartados : funciones mentales (13.3%), función motora (13.3%), función sensitiva (6.7%) ,reflejos (13.3%) y marcha (6.7%) . En contraparte, en pacientes sin infusiones de Sulfato de Magnesio (Tabla 6) se observa una afectación mayor en los mismos apartados funciones mentales (25 %), función motora (15 %), función sensitiva (10%), reflejos (25%) y marcha (25%). Sin embargo solo se deberá de considerar una diferencia porcentual y no estadística, al haber diferencia en las muestras en cuanto a número de pacientes en un porcentaje del 25%.

| Tabla 7.PORCENTAJE DE DEFUNCIÓN EN PACIENTES SIN INFUSIÓN DE MgSO4 | | |
|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| 0 | 19 | 95,0 |
| 1 | 1 | 5,0 |
| Total | 20 | 100,0 |

| Tabla 8.PORCENTAJE DE DEFUNCIÓN EN PACIENTES CON INFUSIÓN DE MgSO4 | | |
|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| 0 | 12 | 80,0 |
| 1 | 3 | 20,0 |
| Total | 15 | 100,0 |

Tabla 7 Y 8. Se muestra un porcentaje menor de defunciones en pacientes sin infusión de Sulfato de Magnesio (1 paciente: 5%), frente a pacientes con infusión de Sulfato de Magnesio (3 pacientes:20%).Lo que traduce únicamente una diferencia porcentual entre un grupo y otro.

| Tabla 9.PORCENTAJE DE EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA EN PACIENTES SIN INFUSIÓN DE MgSO4 | | |
|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 17 | 85,0 |
| SI | 3 | 15,0 |
| Total | 20 | 100,0 |

| Tabla 10.PORCENTAJE DE EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA EN PACIENTES CON INFUSIÓN DE MgSO4 | | |
|---|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| NO | 14 | 93,3 |
| SI | 1 | 6,7 |
| Total | 15 | 100,0 |

Tablas 9 y 10. Se muestra un porcentaje mayor Epilepsia Posttraumática en pacientes sin infusión de Sulfato de Magnesio (3 pacientes:15%), frente a pacientes con infusión de Sulfato de Magnesio (1 paciente: 6.7%).Lo que traduce únicamente una diferencia porcentual entre un grupo y otro.

XI. DISCUSIÓN

Acorde a un artículo publicado por Wen Li, MD, Yin-An Bai y cols. en el año 2015, en donde mediante una revisión sistemática se evaluó el efecto del Sulfato de Magnesio en lesión cerebral traumática aguda, se evaluaron 8 ensayos aleatorios en los cuales se valoró la mortalidad y la modificación en la escala de coma de Glasgow con y sin infusión de Sulfato de Magnesio en los cuales no se identificó un efecto beneficioso significativo en la mortalidad de los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas; sin embargo, se sugirió que el sulfato de magnesio muestra una tendencia a mejorar las puntuaciones de la Escala de coma de Glasgow en lesiones cerebrales traumáticas¹⁷ En este estudio se encontró una diferencia porcentual desfavorable en lo referente a mortalidad, en pacientes con infusión de Sulfato de Magnesio y se evaluó también el porcentaje de Epilepsia Posttraumática en el cual el Sulfato de Magnesio parece tener una tendencia a la prevención de esta complicación.

En un ensayo aleatorizado realizado en el año 2006 por Nancy R Temkin, Gail D Anderson, H Richard Winn, Richard G Ellenbogen y cols. En el cual se evaluaron, 499 pacientes de 14 años o más admitidos en un centro de trauma regional entre agosto de 1998 y octubre de 2004, con lesión cerebral traumática moderada o grave, fueron asignados aleatoriamente a una de dos dosis de magnesio o placebo dentro de las 8 h de la lesión y continúa durante 5 días. Las dosis de magnesio se dirigieron a lograr rangos de magnesio sérico de 1.0–1.85 mmol/L o 1.25–2.5 mmol/L. El resultado primario fue un compuesto de mortalidad, convulsiones, medidas funcionales y pruebas neuropsicológicas evaluadas hasta 6 meses después de la lesión por lo que se concluyó que las infusiones continuas de magnesio durante 5

días administradas a pacientes dentro de las 8 h de una lesión cerebral traumática moderada o grave no fueron neuroprotectores e incluso podrían tener un efecto negativo en el tratamiento de una lesión cerebral significativa, lo cual apoya a este estudio en el cual a este no se encontró diferencia significativa en valoraciones neurológicas realizadas a pacientes con y sin infusión de Sulfato de Magnesio¹⁸. En cuanto a los estudios antes realizados en comparación con nuestro estudio concordamos en que las infusiones de Sulfato de Magnesio presentan poca repercusión en el seguimiento en cuanto a prevención de secuelas y pronóstico neurológico, se evaluó también su repercusión en cuanto a defunciones y presencia de Epilepsia Posttraumática , encontrando una diferencia porcentual mayor en defunciones , en pacientes sin infusión de Sulfato de Magnesio y un porcentaje menor de pacientes con Epilepsia Posttraumática en pacientes con infusiones de Sulfato de Magnesio . No concordando con estudios antes mencionados en los cuales se ha visto menor porcentaje de defunciones en pacientes con infusión de Sulfato de Magnesio y presencia de Epilepsia Posttraumática en pacientes con infusiones de Sulfato de Magnesio. Sin embargo, se deberá de tomar en cuenta el número de pacientes en este estudio.

XII. CONCLUSIÓN

Se valoró la eficacia del Sulfato de Magnesio en su relación con prevención de secuelas neurológicas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo. Este estudio no demostró diferencia estadística en la evaluación neurológica en 2 tiempos diferentes de evaluación, por lo cual se concluye que la infusión de Sulfato de Magnesio no demuestra beneficio significativo en la prevención de secuelas en pacientes con TCE Severo. Se muestra también una diferencia porcentual en contra del uso de infusiones de Sulfato de Magnesio, puesto que se reporta un aumento porcentual del número de defunciones, contrario a esto se observó una disminución de la frecuencia de Epilepsia Posttraumática en pacientes con uso de infusiones de Sulfato de Magnesio, sin embargo únicamente se deberá tomar en cuenta como una diferencia porcentual por lo cual se sugiere continuar con este estudio , aumentar el número de pacientes así como los tiempos en exploraciones neurológicas para contar con mayor significancia estadística.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Volpe, P, Vezu, Intracellular magnesium and inositol 1,4,5-trisphosphate receptor: molecular mechanisms of interaction, physiology and pharmacology. *Magnes Res* 2018; 6 (3): 267-274.
- 2.- Whang, R, Ryder, KW () Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. *JAMA* 2005;263 (22): 3063-3064.
- 3- George Kwok Chu, Wai S Poon, Matthew T V Chan, Ronald Boet, Tony Gin, Stephanie C P Ng, y Beny C Y Zee. 2010. Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (IMASH): a randomized, double-blinded, placebo-controlled, multicenter phase III trial. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation* 2010; 41.
- 4.-Solovechick M, Reichman B, et al. Efecto de la tocólisis materna sobre la incidencia de hemorragia periventricular/intraventricular grave en lactantes de muy bajo peso al nacer.*Arch Dis Niño Fetal Neonatal Ed.* 2021;85:F13–F17.
5. Rouse DJ, Hirtz DG, Thom E, et al. Un ensayo controlado aleatorio de sulfato de magnesio para la prevención de la parálisis cerebral.*N Engl J Med.* 2008;359:895–905.
6. Reeves S, Gibbs R, Clark S. Magnesio para la neuroprotección fetal. *Soy J Obstet Gynecol.*2011;204:e1–e4.
- 7.- Sulfato de magnesio para mujeres con riesgo de parto prematuro para la neuroprotección del feto. *Sistema de base de datos Cochrane Rev.* 2009.
- 8.- Veyna, RS, Seyfried, D, Burke, DG, Zimmerman, C, Mlynarek, M, Nichols, V, Marrocco, A, Thomas, AJ, Mitsias, PD, Malik, GM (2002) Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 96 (3): 510-514
- 9.- ¿Las mujeres con preeclampsia y sus bebés se benefician del sulfato de magnesio? la urraca *Ensayo: un ensayo aleatorizado controlado con placebo.**Lanceta.*2002;359: 1877–1890.
10. Muir KW, Grosset DG. Neuroprotection for acute stroke making clinical trials work. *Stroke.* 1999; 30:180-2.

11. Fernández FJ, Hernández F, Argandoña L, et al. Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Rev Neurol.* 2008;47:253-60.
12. Gagliardi RJ. Neuroprotection, Excitotoxicity and NMDA antagonists. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(2-b):583-8.
13. Green AR, Hainsworth AH, Jackson DM. GABA potentiation: a logical pharmacological approach for the treatment of acute ischaemic stroke. *Neuropharmacology.* 2000 ;39 :1483-94.
14. Hutchinson PJ, O'connell MT, Al-Raw PG, et al. Increases in GABA concentrations during cerebral ischaemia: a microdialysis study of extracellular amino acids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 72:99-105. 21.
15. O'Dell DM, Gibson CJ, Wilson MS, et al. Positive and negative modulation of the GABA receptor and outcome after a traumatic brain injury in rats. *Brain Research.* 2000;861: 325-32. 22.
16. Fernández FJ, Hernández F, Argandoña L, et al. Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Rev Neurol.* 2008;47:253-60.
17. Li W, Bai YA, Li YJ, Liu KG, Wang MD, Xu GZ, Shang HL, Li YF. Magnesium sulfate for acute traumatic brain injury. *J Craniofac Surg.* 2015 Mar;26(2):393-8.
18. Temkin, Nancy R et al. "Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomised controlled trial." *The Lancet. Neurology* vol. 6,1 (2007): 29-38.
19. Sen AP, Gulati A. Use of magnesium in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics.* 2010 Jan;7(1):91-9.

XIV. ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS

a) Responsable del estudio:

Dra. Lendy Julieth Chan de la Cruz , Residente de segundo año de Neurología
Pediátrica.

b) Directores de la tesis:

Dr. Mario Gonzalez Medina , Adscrito al servicio de Neurología Pediátrica del Hospital
Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala, Adscrito al departamento de Investigación del
Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

RECURSO MATERIALES

a) Físicos

Expedientes clínicos

Base de datos

Computadora

Internet

b) Financieros

No se realizaron gastos ya que los estudios fueron realizados dentro del
HNRNP.

XV. EXTENSIÓN

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

XVI. ANEXO

Anexo 1. Cronograma de actividades

| SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTE PEDIATRICO CON TCE SEVERO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR. RODOLFA NIETO PADRÓN" | | | | | | | | | | |
|--|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | MES | | | | | | | | | |
| ACTIVIDADES | 11/11/2022 | 11/01/2023 | 11/02/2023 | 11/03/2023 | 11/05/2023 | 05/05/2023 | 12/06/2023 | 19/07/2023 | 26/07/2023 | 01/08/2023 |
| DISEÑO DEL PROTOCOLO | | | | | | | | | | |
| ACEPTACION DEL PROTOCOLO | | | | | | | | | | |
| CAPTACION DE DATOS | | | | | | | | | | |
| ANALISIS DE DATOS | | | | | | | | | | |
| DISCUSION | | | | | | | | | | |
| CONCLUSIONES | | | | | | | | | | |
| PROYECTO DE TESIS | | | | | | | | | | |

Anexo 2. Base de datos

BAESE-----SULFATO DE MAGNESIO

SULFATO DE MAGNESIO

| | | | |
|--|--|--|----------------------------------|
| EXPEDIENTE <input type="text" value="0"/> | PROPOFOL <input type="checkbox"/> | NERVIOS CRANEALES <input type="checkbox"/> | FCS LENGUAJES |
| NOMBRE <input type="text"/> | ADRENALINA <input type="checkbox"/> | NERVIO AFECTADO <input type="text" value="0"/> | FCS GNOSIA3 |
| EDAD 81MES=0,083 <input type="text" value="0,000"/> | NOREPINEFRINA <input type="checkbox"/> | TONO 133 <input type="text"/> | FCS PRAXIA3 |
| SEXO <input type="text"/> | DOBUTAMINA <input type="checkbox"/> | FUERZA 135 <input type="text"/> | FCS FUNCIONES |
| FECHA DE INGRESO URGEN <input type="text"/> | MILRINONA <input type="checkbox"/> | TROFISMO 137 <input type="text"/> | FCS FUNCIONES |
| FECHA DE INGRESO A TERAPIA <input type="text"/> | NIVELES DE MAGNESIO MG/DL <input type="text" value="0,0"/> | REFLEJOS OSTEOTEND 139 <input type="text"/> | NERVIOS CRANE |
| FECHA DE EBRESO DE TERAPIA <input type="text"/> | FECHA PRIMERA EVAL <input type="text"/> | SENSIBILIDAD <input type="checkbox"/> | NERVIO AFECTAD |
| FECHA DE EGRESO HOSPITALARIO <input type="text"/> | FCS JUICIO <input type="checkbox"/> | SIGNOS CEREBELOSOS <input type="checkbox"/> | TONO3 142 <input type="text"/> |
| DX DE INGRESO 131 <input type="text"/> | FCS ABSTRACCION <input type="checkbox"/> | SI CUALES CEREBELOSOS <input type="text"/> | FUERZA3 144 <input type="text"/> |
| INFUSION DE SULFATO DE MAGNESIO <input type="checkbox"/> | FCS ATENCIÓN <input type="checkbox"/> | SIGNOS MENINGEOS <input type="checkbox"/> | TROFISMO3 144 |
| DOSIS DE INFUSION MG-KG-H <input type="text" value="0"/> | FCS ORIENTACIÓN <input type="checkbox"/> | FECHA DE SEGUNDA EVALUA <input type="text"/> | REFLEJOS OSTEO |
| DIAS DE INFUSION DE MgSO4 <input type="text" value="0"/> | FCS MEMORIA <input type="checkbox"/> | FCS JUICIO 3 <input type="checkbox"/> | SENSIBILIDAD3 |
| MIDAZOLAM <input type="checkbox"/> | FCS LENGUAJE <input type="checkbox"/> | FCS ABSTRACCION3 <input type="checkbox"/> | SIGNOS CEREBEL |
| FENTANIL <input type="checkbox"/> | FCS GNOSIA <input type="checkbox"/> | FCS ATENCIÓN3 <input type="checkbox"/> | SI CUALES CEREB |
| BUPRENORFINA <input type="checkbox"/> | FCS PRAXIA <input type="checkbox"/> | FCS ORIENTACIÓN3 <input type="checkbox"/> | SIGNOS MENING |
| KETAMINA <input type="checkbox"/> | FCS FUNCIONES EJECUTIVAS <input type="checkbox"/> | FCS MEMORIA3 <input type="checkbox"/> | |
| TIOPENTAL SODICO <input type="checkbox"/> | FCS FUNCIONES VISOESPACIALES <input type="checkbox"/> | | |