



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

"COMPLICACIONES DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
NIÑOS DE 1 A 17 AÑOS 11 MESES DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL
HGM DE MARZO 2012- FEBRERO DE 2014."

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMADO DE LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. ELIZABETH AZUCENA BRITO MARTINEZ

PROFESOR TITULAR:

DR. ALEJANDRO ECHEAGARAY DEL VILLAR.

TUTORA.

DRA. ROSANA HUERTA ALBARRAN

MEXICO, D.F.

JULIO 2014



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.

INDICE.

INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEORICO.....	3
DEFENICION.....	3
EPIDEMIOLOGIA.....	3
FISIOPATOLOGIA.....	4-8
CLASIFICACION.....	8
ETIOLOGIA.....	8
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	9
DIAGNOSTICO.....	9-12
MANEJO Y TRATAMIENTO.....	13-16
COMPLICACIONES.....	16-19
JUSTIFICACION.....	20
PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
METODO.....	20
RESULTADOS.....	21-22
DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSION.....	22
BIBLIOGRAFIA.....	23-25

COMPLICACIONES DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS DE 1 A 17 AÑOS 11 MESES DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DE MARZO 2012- FEBRERO DE 2014.

INTRODUCCION.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. Es un problema de salud pública ya que ocupa el primer lugar de mortalidad a nivel nacional, en el 2012 reporta el INEGI, así como a nivel mundial también es el primer lugar de morbilidad.

El TCE es más común en el sexo masculino y en cuanto a la edad es de tipo bimodal por que se presenta con mayor frecuencia en menores de 2 años y posteriormente se repite en la pubertad, la etiología varía dependiendo de la edad, en lactantes es por maltrato infantil el cual no está claramente descrito por lo difícil de su investigación, y en la adolescencia son los traumatismos por caída de bicicletas o panitas, o accidentes automovilísticos. El traumatismo craneoencefálico se clasifica de acuerdo a su lesión, en primario cuando el traumatismo daña directamente las estructuras del cráneo o en encéfalo, por ejemplo fracturas, hematomas, contusiones, y las lesiones secundarias es la consecuencia que presenta el encéfalo indirectamente a la primera lesión y esta contusión puede provocar edema cerebral, hipertensión endocraneana, el manejo es urgente, ya que conforme pasa las horas, se presentan más complicaciones irreversibles, el manejo es mantener los parámetros adecuados para evitar que aumente el edema o hipertensión endocraneana, los parámetros son: PO₂ mayor de 80mmHg, PCO₂ mayor de 30 no exceder 45mmHg, evitar las hipo o hiperglicemias así como mantener temperaturas en los límites inferiores de preferencia hipotermia, si es necesario iniciar con medidas antiedema como por ejemplo soluciones hipertónicas.

El diagnóstico es de acuerdo a los signos y síntomas que presenta los pacientes, la escala que nos apoyó desde un principio es la de Glasgow, y posteriormente valorar la realización de una tomografía temprana para diagnósticos de lesiones que necesiten tratamiento microquirúrgica.

El pronóstico es en la mayoría de los casos, malo ya que una lesión en el TCE si no tiene tratamiento adecuado a tiempo, evoluciona provocando daño encefálico y condiciona complicaciones irreversibles como: retraso psicomotor, hemiparesias, crisis convulsivas traqueotomía, gastrostomía e incluso la muerte, por lo que se realiza este trabajo.

MARCO TEORICO.

Definición.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas¹.

Epidemiología.

Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE sin complicaciones a lo largo de la infancia. Por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas.

Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años¹. Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente, los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años. Cerca del 80% tienen una intensidad leve, pero casi la mitad del 20 - 30% restante tienen un elevado interés epidemiológico, ya que pueden llegar a provocar una incapacidad neurológica secuelar asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado clínico, médico-legal y social. Aunque su incidencia es incierta, se ha estimado que la mitad de los TCE en lactantes son secundarios a daño intencional².

Según algunos autores, el 75% de todas las hospitalizaciones por traumatismos en los niños se deben a un traumatismo craneoencefálico (TCE), al tiempo que el 70% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas, y se refiere una mortalidad que fluctúa entre el 20 y 35%. Se estima que cada año se producen 600.000 consultas por esta causa, 300 de cada 100.000 niños sufren un TCE y alrededor de 250.000 casos son ingresados³. En México en el año de 2012 reportó el INEGI como causa de mortalidad en primer lugar al traumatismo craneoencefálico de las edades que comprende de 1-14 años y del grupo de edades de 15-24 años la segunda causa⁴.

Fisiopatología.

El TCE en niños debe considerarse en el contexto de la anatomía y fisiología particular del niño en desarrollo, por ejemplo en los lactantes y preescolares tienen mayor masa craneofacial proporcionalmente a su masa corporal total que los adultos, de tal modo que hasta los cuatro años llega a representar 20% de la superficie corporal. Esta desproporción, combinada con la falta del desarrollo de la musculatura cervical, predispone a mayor frecuencia de TCE en la niñez. Los niños tienen menor frecuencia de lesiones quirúrgicas del sistema nervioso central (SNC), pero mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia cerebral propia de la niñez: el incremento en el flujo sanguíneo cerebral excede las demandas metabólicas, lo que explica el edema cerebral difuso tan común en el TCE pediátrico.

La fontanela y las suturas abiertas pueden ser un mecanismo de defensa para la hipertensión intracraneana. El gran número de sinapsis en el cerebro en desarrollo permite mayor plasticidad y por lo tanto mejor recuperación neurológica. Asimismo, el cerebro en desarrollo es más susceptible a la toxicidad por aminoácidos excitatorios, especialmente glutamato. Dado que la mielinización del cerebro humano se completa hacia los tres años de edad y la sinaptogénesis ocurre más allá de esta edad, la respuesta neuronal a la lesión obviamente es dependiente de la edad. Por lo tanto los niños con TCE tienen menor mortalidad que los adultos: la mortalidad global es 6% en niños y 18% en adultos⁵.

Anatomía de cráneo:

- ❖ Piel y tejido conjuntivo: Rodea el cráneo, sirve como primer amortiguador ante un TCE, alberga una gran red de tejido vascularizado que lo hace la zona cutánea con mayor capacidad para causar choque hipovolémico en un paciente; por tal motivo debe hacerse énfasis en controlar su sangrado.
- ❖ Cráneo: Constituido por una bóveda craneana de hueso diplóico con un interior irrigado por venas diplóicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la medula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo (contienen estas arterias entre 20% y 25% del gasto cardíaco total).
- ❖ Meninges y líquido cefalorraquídeo (LCR). Su papel principal es el protector. Las meninges esta constituida por tres capas que separan el parénquima del cráneo y por ende de la contaminación al exterior ante la posibilidad de que haya exposición a bacterias y suciedad por heridas de piel con fracturas abiertas de cráneo. Las tres capas desde el exterior al interior son: la duramadre adherida al cráneo (entre

los cuales se forma un espacio virtual llamado epidural), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural), y la piamadre debajo de la cual hay un espacio real por donde pasan los vasos y el LCR que recubre el parénquima contiene sus nutrientes, sirve como amortiguador que evita que el parénquima choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones lo que sería fatal e igualmente disminuye en 50 g el peso del cerebro.

- ❖ Parénquima: Está compuesto por estructuras vitales tales como el cerebro, cerebelo, tallo cerebral y los pares craneales, que corresponde más o menos a 2% del peso corporal. El cerebro pesa entre 1,300- 1,500 g; 40% de su peso está compuesto por sustancia gris (± 600 g), y corresponde 70% a células gliales y 30% a neuronas (aproximadamente 15 mil millones de neuronas).

Fisiología.

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos de consumo de O₂). Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio. Y el flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

La presión intracraneala (PIC) varía con la edad, posición corporal y condición clínica. En adultos en posición supina la PIC varía entre 7 y 15 mmHg y en la posición vertical es negativa con un promedio de -10 mmHg sin exceder los -15 mmHg. En niños la PIC normal oscilaría entre 3 y 7 mmHg y en recién nacidos y lactantes entre 1,5 y 6 mmHg. Se habla de HTEC cuando los valores de PIC superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar tratamiento con PIC = 20 mmHg, si bien existen autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños: 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en niños menores de 8 años y de 20 mmHg en niños mayores¹⁵; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR.

EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio endotelial. La producción de LCR es de 0.3 ml/min (± 450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales. La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales⁶:

- ✓ Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente.
- ✓ Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%.
- ✓ Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular).

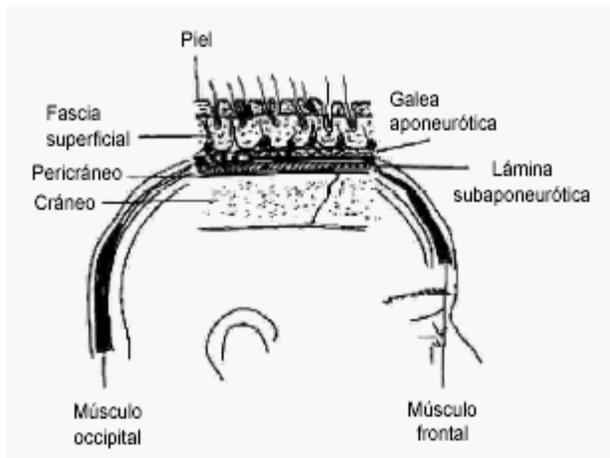
En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldarían en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos como por ejemplo:

- ✓ Parénquima intracraneano: Edema cerebral, contusión cerebral.
- ✓ Líquido cefalorraquídeo: Hidrocefalia aguda.
- ✓ Volumen sanguíneo: Hiperemia, hematomas, contusión hemorrágica⁶.

Clasificación.

Lesión primaria Se refiere al daño tisular y muerte neuronal y de otras células parenquimatosas cerebrales, causados por la lesión física o mecánica que ocurre en el momento mismo del trauma, sin importar el mecanismo. Es el resultado de la combinación de fuerzas, que incluyen el cráneo u otros objetos contra el cerebro y las producidas por las fuerzas inerciales dentro del mismo tejido cerebral; puede ser localizada y difusa. El daño primario la mayoría de veces no puede modificarse con las intervenciones terapéuticas.

Lesiones primarias focalizadas: escalpe, fracturas, contusión, laceración cerebral y hemorragias.



Escalpe: es una lesión que comprende cinco capas de tejido: piel, tejido conectivo, galea aponeurótica, tejido areolar que separa la galea del pericráneo y pericráneo. Como ya se dijo, los escalpes pueden producir choque hemorrágico en los niños.

Fracturas: Son lesiones lineales o deprimidas y, estas últimas, simples o compuestas. También pueden ser abiertas o cerradas según existan o no lesiones en el cuero cabelludo. Deben verse como la medida del impacto, que no necesariamente se correlaciona con la presencia o ausencia de lesión intracraneal. Según el sitio de la fractura, pueden atravesar algún territorio vascular y provocar complicaciones. Las Fracturas lineales: solo producen edema y dolor y curan espontáneamente, Fracturas deprimidas: deben ser de control cuidadoso porque pueden lacerar el tejido cerebral adyacente. La dura generalmente se rompe, lo que incrementa el riesgo de infección si la fractura es abierta, Fracturas de base de cráneo: generalmente se extienden a los conductos auditivos y nasales. Deben sospecharse cuando hay equimosis periorbitaria (ojos de mapache), hemorragia en el área retroauricular (signo de Battle), epistaxis y otorragia. En estos casos siempre se debe sospechar fístula de líquido cefalorraquídeo. La mayoría de estas fracturas cicatrizan a los diez días, y fracturas expandidas; ocurre exclusivamente en los lactantes.

Contusión. Es una lesión traumática de la superficie de la corteza cerebral, sin lesión de la piamadre, resultado de la combinación de lesión microvascular y lesión tisular focal, cuyo tamaño y gravedad están directamente relacionados con la fuerza del impacto. Estas lesiones pueden ser hemorrágicas o necróticas y están asociadas con edema perilesional.

Laceración cerebral: Es la lesión traumática de la superficie de la corteza cerebral, con lesión de la piamadre. Puede estar asociada con hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural.

Hemorragias intracraneanas: comprenden hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea: El Hematoma epidural: es

una colección hemática entre la dura y el cráneo, resultado del sangrado de las arterias meníngicas, senos venosos y díploe. Están frecuentemente asociados con fracturas lineales de las áreas parietales y temporales, y generalmente son secundarias a las rupturas de la arteria meníngica media. Son poco comunes en menores de dos años, porque antes de esta edad la arteria meníngica media todavía no se ha fijado a la tabla ósea interna. Se debe sospechar en los pacientes que cursan con cefalea progresiva y vómito incoercible postraumático. El pronóstico de esta lesión está íntimamente relacionado con el nivel de conciencia en el momento de la intervención quirúrgica, de ahí que su diagnóstico y tratamiento debe ser temprano.

Hematoma subdural: es una colección hemática entre la dura y la aracnoides, como consecuencia del sangrado venoso de las venas meníngicas. Se clasifican en agudos, cuando aparecen en las primeras 48 horas; subagudos, entre los 2 y 20 días y crónicos, cuando se manifiestan tardíamente. La mayoría están acompañados de otras lesiones cerebrales, lo que lo hace de peor pronóstico que el epidural. Los hematomas subdurales están asociados con lesiones de alta velocidad y son más comunes que los hematomas epidurales en la niñez. En los niños menores de dos años deben sospecharse cuando hay convulsiones focalizadas, fontanela abombada, llanto débil, palidez y vómito incoercible; en los mayores de dos años los síntomas son similares a los del adulto: cambios pupilares, hemiparesia y signos neurológicos de focalización. Se suele acompañar en un gran número de casos con hemorragias retinianas. En los lactantes, debe sospecharse maltrato infantil.

Lesiones primarias generalizadas Se refiere a la lesión axonal difusa, término que describe daño cerebral difuso. Según la magnitud, dirección y duración de la aceleración aplicada en el momento del trauma, ocurren lesiones hemorrágicas en el cuerpo caloso y cuadrantes posterolaterales del tronco adyacentes a los pedúnculos cerebelosos superiores. Parece ser causada por la ruptura microscópica de la sustancia cerebral en la medida que el cerebro sufre procesos de aceleración y desaceleración intracraneales. Es una lesión por inercia causada más por movimiento del tejido cerebral que por transmisión directa de fuerzas por el impacto primario.

Lesión secundaria

La respuesta del SNC al trauma es un proceso dinámico que va de horas a días después de la lesión. La lesión secundaria es una lesión que ocurre como consecuencia de los procesos iniciados por la lesión primaria; se debe a los eventos bioquímicos y fisiológicos que ocurren después del trauma mecánico inicial, con producción de pérdida de tejido que inicialmente no estaba lesionado.

Los mecanismos de lesiones cerebrales secundarias son:

- Hipoperfusión: puede ser global (hipertensión intracraneana, disminución del gasto cardíaco) o regional (edema local, vasoespasmo).

- Hipoxia: Lesión de reperfusión.
- Liberación de mediadores de los procesos inflamatorios regionales
- Cambios electrolíticos y acidobásicos⁷.

Etiología.

Las causas de traumatismo craneoencefálico varían con la edad:

- Niños < 2 años: caídas y maltrato.
- Niños entre 2 y 10 años: accidentes de circulación, caídas y accidentes de bicicleta.
- Niños > 10 años: deportes, accidentes de circulación y accidentes de bicicleta.

Manifestaciones clínicas.

Se considerarán las inmediatas o agudas con relación al traumatismo y las tardías, o secuelas. Entre las primeras destacan el Síndrome de hipertensión intracraneal, la Alteración del estado de conciencia o coma neurológico y las Crisis convulsivas.

Las manifestaciones clínicas y los enfoques terapéuticos del síndrome de hipertensión intracraneal y del coma neurológico quedan reflejados en los protocolos correspondientes, así mismo la actitud terapéutica ante una crisis convulsiva, inductora o no de un estado de mal epiléptico.

Es habitual la aparición en las primeras fases postrauma de crisis disautonómicas (crisis de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad y posturas en hiperextensión), también denominadas crisis diencefálicas, o “tormenta simpática paroxística”, que se han relacionado con la gravedad del TCE (Escala de Glasgow = 8) y con el tipo de lesión (atrofia corticosubcortical, dilatación ventricular o DAD)².

Tiene especial interés la relación entre TCE y crisis convulsivas y entre estas y la instauración de una epilepsia postraumática, complicación ésta última de gran importancia especialmente por el significado secuelar y las implicaciones médico-legales que puede conllevar.

Una de las manifestaciones principales posterior al TCE es el vómito el cual es persistente más de tres episodios en las primeras 24 horas, en proyectil, en estudios de tipo cohorte prospectivo observacional lo relacionada con el grado de TCE uno de ellos concluyen que solo el vómito como síntoma o signo único no es indicativo de tomografía siempre, se acompaña de otra sintomatología⁸. Otro de los síntomas importantes es la cefalea persistente que siempre va acompañado del vómito.

Diagnostico.

El diagnostico de traumatismo craneoencefálico inicia con el interrogatorio donde se refiere el mecanismos de la lesión, continua con la exploración físicas y signos y síntomas para poder clasificar el traumatismo craneoencefálico como lo menciona la OMS según la escala de Glasgow⁹ en leve, moderado o severo.

Tabla 1. Escala de Glasgow

	Repuesta ocular	Respuesta verbal	Motor.
6	-----	-----	Sigue ordenes
5	-----	Orientado	Localiza
4	Esponaneo	Confuso	retira
3	A la voz	Palabras inapropiadas	flexión#
2	Al dolor	Sonidos indistinguibles	extensión
1	No responde	Ninguno	No responde

Tabla 2. Escala de Glasgow modificada.

	Repuesta ocular	Respuesta verbal	Motor.
6	-----	-----	Esponaneo
5	-----	Se arrulla, silabas	Retira al tacto
4	Esponaneo	Irritable, llanto	Retira al dolor
3	A la voz	Llora al dolor	flexión
2	Al dolor	Se queja al dolor	extensión

1 No responde

No responde

No responde

Otro apoyo diagnóstico es el laboratorio de gabinete en esta patología el de importancia es la tomografía. Y la gran accesibilidad que se tiene a la tomografía computarizada de (TC) se convierte en estrategia diagnóstica esencial en el TCE; gracias a ello, se permite identificar lesiones primarias de manera precoz. Dentro de estas lesiones apreciamos que en nuestra serie las fracturas de bóveda craneal son las que ocupan el primer lugar, seguido de hematoma subdural, lo cual contrasta con otro estudio similar en donde el primer lugar lo ocupa el hematoma epidural y el segundo las fracturas, algunas de estas lesiones fueron resueltas con tratamiento neuroquirúrgico. Otros centros hospitalarios reportan hasta el 56% de intervenciones neuroquirúrgicas en sus pacientes¹⁰.

La tomografía computarizada (TC) es la piedra angular para la evaluación del SNC en las fases tempranas de atención del paciente con TCE. Permite la detección rápida y segura de lesiones quirúrgicas y no quirúrgicas. Los pacientes con TC cerebral normal posterior al TCE tienen poca probabilidad de deterioro neurológico. Nunca se debe enviar a un niño a una TC sin que esté estable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico.

Las indicaciones para la práctica de la TC o rayos x:

Tabla 3.

Criterios para realizar rayos x	Criterios para realizar TAC.	Criterios para realiza resonancia magnética.
Edad menor de un año	Pérdida de la conciencia con duración de más de cinco minutos (Presenciada)	La resonancia magnética no esta actualmente recomendada
Sospecha de maltrato infantil (completar huesos largos)	Amnesia anterógrada o retrógrada que dure más de cinco minutos	como el método primario de investigación para pacientes con lesión cerebral clínicamente significativa secundaria a TCE.
Pérdida de conciencia superior a cinco minutos (en caso de no disponer de TAC)	Letargia y Tres ó más episodios de vómito	Sin embargo, está reconocido que la información adicional que puede proporcionar puede ser importante
Crepitación o hundimiento	Sospecha clínica de lesión no accidental	para establecer el pronóstico del paciente. Permite detectar pequeñas lesiones que no se ven en la TAC.
	Convulsiones postraumáticas sin antecedentes de epilepsia	
	Escala de coma de Glasgow menor de 15 para menores de un año y menor de 14 para los demás pacientes	
	Sospecha de lesión en cráneo abierta o deprimida (fontanela tensa)	
	Cualquier signo de fractura en la base del cráneo (Hemotímpano, “ojos de mapache”, fuga de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos, signo de Battle)	
	Déficit neurológico focal	
	Si es menor de un año presencia de hematoma, edema o laceración de más de 5 cm en la cabeza	

Nota: La radiografía cervical está indicada cuando se sospeche posible lesión en pacientes politraumatizados, TCE graves, TCE de etiología dudosa, déficit neurológico o dolor en zona cervical, la proyección debe incluir hasta C7 y T1, con proyección antero posterior, lateral y Towne¹¹.

En el caso que exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25 ml, sea accesible quirúrgicamente y el paciente esté estable, se trasladará al quirófano para su evacuación. Debe colocarse un sistema de medición de PIC después de evacuar el hematoma. En el caso que no tenga lesiones subsidiarias de cirugía debe trasladarse a la UCI pediátrica y colocar un sistema de medición de PIC en caso de TCE grave (Glasgow < 8) o un TC con hematomas, contusiones, edema cerebral o compresión de las cisternas basales.

TABLA 4 Clasificación de las lesiones en la TAC cerebral. La clasificación de Marshall¹².

Lesión difusa I	Lesión difusa II	Lesión difusa III	Lesión difusa IV	Lesión focal evacuada V.	Lesión focal no evacuada VI.
No patología apreciable	Cisternas presentes. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml	Cisternas comprimidas. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml	Desviación de la línea media > 5 mm. Ausencia de lesiones focales > 25 ml, unilateral.	Cualquier lesión extirpada quirúrgicamente.	Focos quirúrgicos >25 ml (20ml en menores de 2 años).

Manejo y tratamiento.

Trauma craneoencefálico leve El paciente se observará en el Servicio de Urgencias por un plazo de 8 a 12 horas. Si no hay deterioro se le dará de alta con instrucciones precisas a los padres y se controlará como un paciente ambulatorio a las 24 y 48 horas. Si el niño regresa al Servicio por cambios de conciencia o vómito persistente, se debe practicar, además de un exhaustivo examen neurológico, una TC cerebral. Trauma craneoencefálico moderado Debe hacerse TC cerebral. Si no se demuestra lesión intracraneana, se dará de alta a las 48 horas, teniendo en cuenta las indicaciones para pacientes con TCE leve. Si hay lesión intracraneana se debe observar mínimo por 72 horas, con un estricto control mediante evaluación neurológica. El paciente debe ser

remitido a una institución que cuente con recursos de neurocirugía y cuidados intensivos.

Trauma craneoencefálico grave Estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos e idealmente se les debe practicar monitorización fisiológica multivariada, en la cual deben lograrse los siguientes parámetros¹³:

PIC < 20 mm Hg (15 mm Hg en caso de lesiones temporales)

PAM 65–85 mm Hg (según la edad)

Saturación venosa yugular de 55–75%

PPC 50–80 mm Hg (según la edad)

La respuesta hipermetabólica en pacientes con TCE se puede comparar con la de los pacientes quemados con extensión de 40% y es el tratamiento de este hipermetabolismo por medio de un adecuado soporte nutricional lo que hace que se disminuyan los efectos por esta alteración. Si este estado no es tratado de manera correcta, puede ser hasta de 70% la tasa de mortalidad¹⁴.

Tratamiento Neuroquirúrgico

La craniectomía descompresiva (CD) ha sido un procedimiento quirúrgico utilizado para el control de la hipertensión intracraneal refractaria al mejor tratamiento médico y los resultados obtenidos en algunos estudios en la población pediátrica, han sido satisfactorios. La adecuada selección de los pacientes que se someten al procedimiento, así como el momento evolutivo en que se indica, parecen ser dos cuestiones fundamentales para los resultados.

Indicaciones de Craniotomía y Evacuación de Hematomas Intracraneales

A. Hematoma Epidural: La presencia de los siguientes hallazgos tomográficos se asocian a elevación significativa de la mortalidad si no se procede al drenaje quirúrgico por lo que constituyen una indicación de evacuación inmediata:

1. Hematoma con un volumen ≥ 30 cc
2. Grosor del hematoma >15 mm
3. Desviación de la línea media >5 mm
4. Hematoma con localización temporal 369
5. Compresión de cisternas mesencefálicas.

A.1 Hematoma epidural en fosa posterior: Indicaciones de neurocirugía:

1. Volumen de hematoma > 10cc
2. Grosor > 15 mm
3. DLM > 5 mm.
4. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas.
5. Presencia de hidrocefalia.

Se ha reportado una mortalidad de 0 a 5% cuando se procede a la intervención quirúrgica inmediata en presencia de estos criterios. El hematoma epidural en fosa posterior sin criterios quirúrgicos tiene un curso evolutivo benigno con la vigilancia y tratamiento médico.

B. Hematoma Subdural: Indicaciones de evacuación neuroquirúrgica:

1. Grosor del hematoma > 10 mm.
2. Desviación de la línea media (DLM) > 5 mm
3. Diferencia entre el grosor del hematoma y la DLM > 5 mm.
4. Presencia de lesiones intracraneanas con compresión de cisternas mesencefálicas asociadas al hematoma subdural.

C. Hematoma Intraparenquimatoso: Indicaciones:

1. Volumen de hematoma > 20cc en paciente con ECG = 6 puntos.
2. DLM = 5 mm.
3. Compresión de cisternas mesencefálicas.
4. Contusión hemorrágica en lóbulo temporal con efecto de masa.

Tratamiento Quirúrgico de Lesiones de Fosa Posterior. Indicaciones:

1. Hematoma cerebeloso >3 cm.
2. DLM > 5 mm.
3. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas.
4. Presencia de hidrocefalia.
5. Lesiones intracraneanas asociadas.

6. Lesión en fosa posterior con deterioro del estado neuro- lógico.

Fractura de Bóveda Craneana con Hundimiento. Indicaciones:

1. Fractura con hundimiento = al grosor del hueso.
2. Fractura con hundimiento = 1 cm.
3. Penetración de la duramadre.
4. Fractura con hematoma intracraneano importante.
5. Compromiso de seno frontal.
6. Neumoencéfalo.
7. Fractura contaminada.
8. Presencia de infección.
9. Deformidad.

El aspecto clínico de la herida es determinante de la conducta terapéutica. Las fracturas con ausencia de contaminación, infección establecida, fractura conminuta severa, ausencia de LCR o tejido cerebral en la herida tienen bajo riesgo de infección y buena evolución con el tratamiento no quirúrgico. Cuando alguno de estos signos está presente la reparación quirúrgica temprana (<72 horas) reduce significativamente el riesgo de infección y de epilepsia post-trauma.

Fracturas de la Base del Cráneo: Indicaciones de cirugía de emergencia:

A. Emergencia en un primer tiempo

A.1. Lesión vascular: encarceración, compresión y oclusión de arteria carótida interna y/o sistema vertebro-basilar

A.2. Compresión del nervio y/o el quiasma óptico

A.3. Herida facial con destrucción de tejidos blandos

A.4. Fractura abierta

B. En segundo tiempo

B.1 Reparación de fístulas de LCR

B.2 Compresión de nervios craneales: VII, IX, X, XI y XII.

Hay un estudio que mostró que la craneotomía descompresiva realizada en las primeras 48 horas en pacientes con 5 a 7 puntos en la ECG y PIC <40 mmHg se asocia a evolución favorable en el 60% de los casos ($p < 0.0004$). Los pacientes con estas características intervenidos después de 48 horas tienen evolución desfavorable en el 100% de los casos ($p < 0.022$)¹⁵.

Complicaciones

Durante la fase aguda y subaguda del traumatismo craneoencefálico (TCE) puede haber complicaciones tanto neurológicas como no neurológicas que dificultan e incluso impiden el tratamiento rehabilitador, al comprometer la estabilidad médica del enfermo. Las secuelas que con mayor frecuencia se presentan son: epilepsia en el 27%, hidrocefalia en 7% y traqueotomía en el 3% de los casos. La mortalidad absoluta fue del 10%.

EPILEPSIA: La epilepsia postraumática (EPT) constituye una de las complicaciones más comunes y graves del TCE, supone un 2% de todos los casos de epilepsia en estudios poblacionales.

En función de la relación cronológica entre las crisis y el TCE se conocen tres posibilidades :

- a) Crisis inmediatas: Aparecen en los primeros segundos o minutos tras el TCE.
- b) Crisis precoces: Aparecen entre la primera hora y los 7 días postraumatismo.
- c) Crisis tardías: Aparecen después de la primera semana del TCE y definen la existencia de una epilepsia postraumática a partir de la segunda crisis (recurrencia que define el concepto de epilepsia)²⁻²⁰.

– Crisis inmediatas: Se producen como consecuencia del impacto traumático directo. Representan una reacción vegetativa dolorosa (usualmente por tracción mecánica de la duramadre), asociada al fenómeno fisiopatológico de desaferentización corticosubcortical.

HIDROCEFALIA: La incidencia de hidrocefalia post-traumática sintomática se sitúa entre el 0,7-29% y si se utilizan los criterios de ventriculomegalia en la imagen de TC, esta incidencia aumenta hasta un 30-86%. Esta dilatación ventricular aparece ya alrededor de las dos semanas tras el traumatismo severo. En la mayoría de los casos la ventriculomegalia resulta de una atrofia difusa o de infartos focales del tejido cerebral. La hidrocefalia en el TCE suele ser del tipo comunicante y habitualmente es debida a la presencia de productos sanguíneos que obstruyen el flujo del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y su absorción en las vellosidades aracnoideas.

HIPERTENSIÓN (HTA): Durante el período agudo hay un aumento de la liberación de adrenalina y noradrenalina que ocasionan HTA, taquicardia y aumento del gasto

cardíaco. La incidencia de HTA en el TCE es de alrededor del 15% pero suele ser transitoria para la mayoría de pacientes. En el TCE severo la HTA puede persistir tras la fase aguda. Esto puede estar ligado a la lesión del tronco del encéfalo, hipotálamo y región orbitofrontal, aunque pueden existir otros factores. Además es preciso descartar una lesión medular oculta, aumento de la presión intracraneal, anomalías renales o adrenales e hipotiroidismo. Sin embargo, no es habitual una HTA mantenida tras un TCE a no ser que hubiese HTA preexistente.

El TCE grave puede producir paro cardiorespiratorio o alteraciones del ritmo cardíaco. Estas alteraciones indican que existe una lesión severa del sistema nervioso central y pueden causar una lesión hipóxica añadida.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN AUTONÓMICA O DISAUTONOMÍA: Las alteraciones de la función autonómica son bien conocidas durante la fase aguda del TCE. Estos cambios incluyen un 33% de pacientes con taquipnea superior a 30 respiraciones/minuto, 25% con taquicardia mayor a 120 latidos/minuto y 15% con tensión arterial sistólica de más de 160 mmHg. La presencia de episodios prolongados de anomalías autonómicas en varias patologías cerebrales (TCE, hidrocefalia, tumores cerebrales, hemorragias subaracnoidea e intracerebral) ha definido el síndrome de disfunción autonómica que también recibe los nombres de disautonomía, tormenta simpática o autonómica, ataque de tronco, hiperpirexia asociada a contracción muscular, disregulación hipotalámica-mesencefálica, síndrome agudo mesencefálico y epilepsia diencefálica. Hay poca literatura sobre este síndrome y el TCE.

FIEBRE CENTRAL: Cualquier fiebre en un TCE en la que no se pueda demostrar un origen documentado se cataloga de fiebre central. Se cree que la fiebre central que se produce en el TCE severo es por lesión del hipotálamo. Todavía no está determinado durante cuánto tiempo el cerebro humano es sensible a la hipertermia, pero en modelos animales el umbral para una lesión neurológica secundaria está en 38 °C, por lo que es probable que la fiebre influya en la lesión neurológica secundaria. Para su tratamiento se ha utilizado con éxito el propranolol.

ALTERACIONES ENDOCRINAS: Es fundamental reconocer las complicaciones por alteración endocrina en el TCE ya que producen un impacto significativo en el progreso y resultado del tratamiento rehabilitador. En el TCE agudo se producen numerosos cambios endocrinos relacionados con la severidad del TCE y que incluyen aumento de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), aldosterona, cortisol y glucosa y disminución de las hormonas tiroideas. La concentración de catecolaminas es inversamente proporcional al valor de la GCS. La elevación de cortisol se relaciona con el aumento de la PIC pero sólo si el tronco del encéfalo está intacto. El mecanismo es desconocido y no se asocia con un aumento de la secreción de ACTH. En TCE moderados y leves hay una correlación inversa entre los niveles de adrenalina y noradrenalina y los niveles de hormonas tiroideas, ya que parece que las hormonas adrenérgicas pueden inhibir directamente la liberación de hormonas tiroideas. Aproximadamente el 20% de los

pacientes que sufren un TCE presenta complicaciones endocrinas. La complicación endocrina más frecuente tras un TCE, con una incidencia del 33%, es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) que causa una hiponatremia dilucional secundaria a una conservación inadecuada del agua por el riñón. Otras endocrinopatías menos frecuentes en el TCE incluyen: hipopituitarismo anterior (HA), diabetes insípida (DI), síndrome perdedor de sal e insuficiencia adrenal primaria (IAP).

Las alteraciones de diabetes insípida y SIADH de pueden manejarse de forma aguda controlando la entrada de fluidos y electrolitos y monitorizando los electrolitos en suero-orina y la osmolalidad. La DI permanente debe ser tratada con desmopresina. El SIADH suele responder a la restricción hídrica (<800 ml/día) aunque en situaciones especiales se puede tratar con diuréticos del asa (furosemida), y precisar de tratamiento con suero salino hipertónico vía intravenosa o demeclocilina. La PSCb es una causa poco frecuente de hiponatremia en el TCE, está causada por alteración de la función tubular renal, resultando en la incapacidad del riñón para conservar sal. La etiología se atribuye a una influencia directa neural sobre la función tubular del riñón. Clínicamente se manifiesta con deshidratación, pérdida de peso, hipotensión ortostática y un balance hídrico negativo. Los hallazgos de laboratorio que la diferencian del SIADH son una elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN), del potasio y concentración protéica con ácido úrico normal (en el SIADH está bajo). El tratamiento consiste en la reposición hídrica y de sal con suero salino intravenoso y en casos especiales con salino hipertónico. La rehidratación reduce el riesgo de isquemia cerebral o de accidente cerebrovascular¹⁶.

En un estudio realizado en el 2003 se reporto como principales complicaciones (n=122): Sepsis de herida epicraneal 3.2%, Edema cerebral 3.2%, Parálisis facial periférica 3.2%, Tromboflebitis 1% ¹⁸.

En otro estudio se valoran las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: donde evaluaron la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. Los estudios de neuroimagen y los estudios lesionales sirven para identificar las bases neurales y caracterizar los procesos mnemónicos de los sistemas de memoria a largo plazo. La memoria declarativa (MD), también llamada memoria explícita, se relaciona con la adquisición, la retención y la recuperación del conocimiento, que puede ser consciente e intencionadamente recordado. Existe una clara evidencia, tanto en estudios de lesiones en humanos como en estudios de animales, respecto al papel del hipocampo en la MD. Por otra parte, la memoria procesal (MP) es un tipo de memoria implícita referida al aprendizaje motor, que implica el aprendizaje de una habilidad como resultado de la práctica. Algunos trabajos sugieren que el estriado es el sustrato neural para este tipo de aprendizaje. Los estudios neuroanatómicos han demostrado que el hipo- campo es muy vulnerable al traumatismo craneoencefálico (TCE). Además, en individuos con TCE se ha encontrado que la atrofia hipocampal se correlaciona con los índices generales de memoria e inteligencia. Los ganglios basales parecen ser menos sensibles al TCE. Los resultados muestran que los pacientes diferían de los controles en aprendizaje verbal, memoria para objetos y su localización, y

aprendizaje motor. La alteración de la MD es una secuela ampliamente documentada en sujetos con TCE¹⁸.

Otras complicaciones que se han descritos en estudios con paciente con TCE se encuentra en síndrome anémico secundario a hematomas o lesión en escalpe, donde se reporta que entre el 14% al 50% de los pacientes pediátricos han necesitado una transfusión de hemoderivados¹⁹. Así como híper glucemias las cuales se han descrito en TCE severo, se encuentra el 82% los cuales se asocian neurocirugia, estas híperglucemias se asocian a la repuesta metabólica al trauma, sin embargo es este estudio se trata de relacionar la híperglucemias en las primeras horas del trauma con el daño cerebral que esta presente en esa momento²¹.

Y por último otra complicación severa temida en los pacientes con traumatismo craneoencefálico es un evento cerebral vascular secundario a isquemia. En el estudio que se realizo en China en el 2013 se observo que los niños menores de 18 meses de edad tienen mayor probabilidad de presentar esta complicación. La cual consiste en una hemorragia de predominio en ganglios basales o en la capsula estriada., que posteriormente sufrirá infarto, aun no se ha descrito aún los mecanismos patogénicos que conlleva esta complicación²².

JUSTIFICACION.

Se realiza esta trabajo de complicaciones de traumatismo craneoencefálico en paciente pediátricos, ya que es un problema de salud pública a nivel mundial y sobre todo a nivel nacional de morbimortalidad, por lo que es indispensable que como médico especialista en pediatría que muchas veces son el primer contacto, se puedan tomar la mejor decisión para el paciente y evitar más complicaciones irreversibles en los pacientes pediátricos.

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

Cuales son la complicaciones más frecuentes de traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos de 1 año a 17 años 11 meses del hospital General de México?.

METODO

Se realiza estudio tipo observacional retrospectivo en el Hospital General de México de marzo 2012 a febrero de 2014, en pacientes pediátricos de 1 años a 17 años 11 meses de edad, se revisaron 48 expedientes, donde se extrajo complicaciones número de expediente, nombre, diagnostico, y compleciones que ´presentaron los pacientes durante su estancia hospitalaria como criterios de inclusión la edad con 1 años y de 17 años 11 meses de edad con traumatismo craneoencefálico de leve, moderado y severo, y que tuviera tomografía los de exclusión que sean menores de un años y mayores de 17 años de 11 meses y que no tuvieran resultados de tomografía.

RESULTADOS

Se obtuvieron 48 pacientes, el de menor edad de 1año 2 meses y el mayor de 16 años cumplidos, se obtuvo que el sexo masculino predomina el traumatismo craneoencefálico 79.16% y femenino de 20.83% como se observa en la tabla 1, así también se observa que la edad que mayor se encuentra afectada son los menores de 2 años con un porcentaje de 42% y continua los mayores de 11 años en un 37%. Como lo reportan en la literatura, así como también se vio que las complicaciones más frecuentes son crisis convulsivas, seguidas de edema cerebral, fallecimiento , higromas, infecciones intrahospitalaria, traqueotomía y gastrostomía, con mayor frecuencia con un porcentaje de 31% de crisis convulsivas en segundo lugar edema cerebral con un porcentaje de 21% y en tercer lugar fallecimiento con un 17%, también se observó que la mayoría de los TCE presentan fractura en algún nivel se relacionaba con complicaciones mayores.

grafica 1: relacion de hombres y mujeres con traumatismo craneoencefalico en niños de 1 año-17 años 11 meses de HGM de marzo 2012-2014

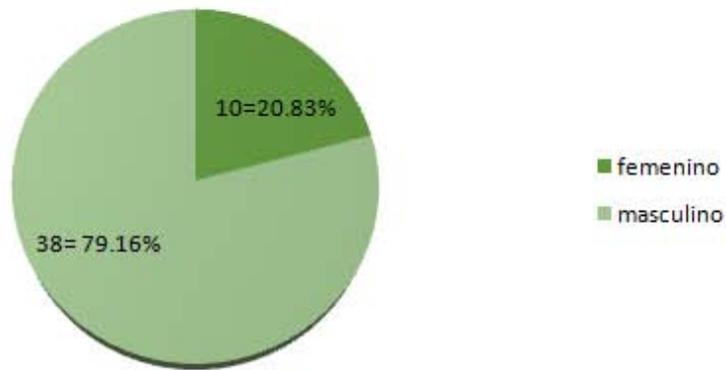
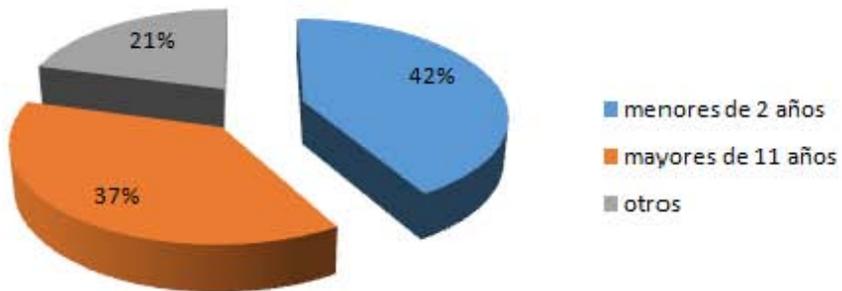
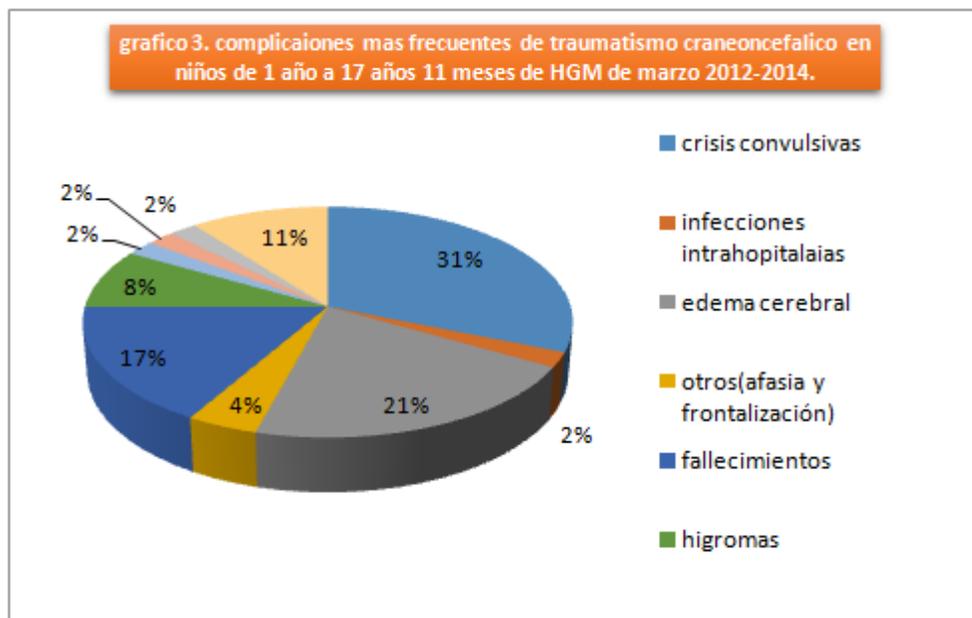


grafico 2: comparación de dos grupos de edades como factor de riesgo para traumatismo craneoencefalico en ocaunetes pediátricos de HGM de marzo 2012 a febrero 2014.





DISCUSION.

Los resultados de estudio concuerda que el sexo masculino es un factor de riesgo para traumatismo craneoencefálico .así como se relaciona con la edad de los pacientes, la cual como dice la literatura es bimodal con mayor frecuencia menores de 2 años y posteriormente en la pubertad, y al explorar los expedientes, también se observa que hay lesiones que no se explican mecanismo de trauma por lo que se puede relacionar con maltrato infantil y son en los menores de 2 años, también se observa que las complicaciones más frecuentes son la crisis convulsivas , y en este estudio, el fallecimiento secundario al trauma ocupa el tercer lugar, lo cual difiere con la cuesta nacional que refiere el primer lugar o segundo lugar de acuerdo a la edad.

CONCLUSION.

Se concluye que el traumatismo craneoencefálico si es una causa de incapacidad para los paciente con mayor prevalencia en el sexo masculino ,y menores de 2 años, por lo que es necesario agregar material diagnóstico para continuar el seguimiento de paciente para descartar maltrato infantil, por lo que sería importante que dentro de protocolo de estudio de los paciente y de un adecuado manejo sea una patología multidisciplinaria que se orienten a psicólogos, para tener una etiología específica para este grupo de edad, así como se concluye que es importante que cada hospital tenga una guía o protocoló de cómo dar manejo a un paciente con traumatismo craneoencefálico, para disminuir complicaciones irreversibles.

REFERENCIAS

1. Manrique MI, Alcalá Minagorre PJ., Manejo del traumatismo craneal pediátrico, Valencia. Centro de Salud de Alfaz del Pí, Alicante.año 2005, Pág. 211- 213.
2. Casas Fernández C., Traumatismos craneoencefálicos, Asociación Española de Pediatría. . Protocolos actualizados al año 2008.
3. Lacerda-Gallardo AJ., Abreu-Pérez D., Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Nuestros resultados, Rev Neurol 2003; 36 (2): 108-112, PAG.108-109.
4. INEGI, estadística nacional de los Estados Unidos Mexicanos del 2012.
5. Wegner A., Céspedes P., Traumatismo encefalocraneano en pediatría, ACTUALIDAD CLINICAL, OVERVIEW Rev. Chil. Pediatr. 2011; 82 (3): PAG .180.
6. Guzmán F., MD, etal., Fisiopatología del trauma craneoencefálico, Colombia Médica Vol. 39 N° 3 (Supl 3), 2008 (Julio-Septiembre) Pág. 78-82.
7. Maya Hijuelos LC., Evaluación y tratamiento en niños con traumatismo craneoencefálico, CCAP, Año 3 Módulo 2. Pág. 24-28.
8. Shireen A., Hoyle J., etal., Association of Traumatic Brain Injuries With Vomiting in Children With Blunt Head Trauma Volume 63, no. 6 : June 2014 Annals of Emergency Medicine 657, Pág 652.
9. Benito Fernández J., Traumatismo craneoencefálico en la infancia, Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. IX, Suplemento 2, 2007. PAG 40, 42 Y 44.
10. Fuentes-Mallozzi DA., Rodríguez-Carreón P., etal., Traumatismo craneoencefálico en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Pediatría de México Vol. 15 Núm. 1, 2013. Pág. 56-58.
11. Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. Guía de referencia rápida. Pág. 5.

12. Rey Galán C., Méndez Cuervo S., et al., Manejo inicial del politraumatismo pediátrico. BOL PEDIATR 2008; 48: 153-159. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo PAG. 155-257.
13. Maya Hijuelos L.C. Evaluación y tratamiento en niños con traumatismo craneoencefálico, CCAP, Año 3 Módulo 2. Pág. 24-28.
14. Lacerda Gallardo A.J., Abreu Pérez D., et al., Craniectomía descompresiva en el manejo del traumatismo cráneo–encefálico grave en pediatría, Rev. cubana neurol neurocir. 2013; 3(1):38–43. Pág. 38.
15. Gamal Hamdan Suleiman M.D, Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I, Hospital Universitario de Los Andes, Mérida. Venezuela. Pág. 134-136.
16. BASCUÑANA AMBRÓS H., VILLARREAL SALCEDO I., et al., Complicaciones del traumatismo craneoencefálico que interfieren con el tratamiento rehabilitador(Madr) 2002;36(6):393-402..
17. Lacerda-Gallardo A.J., Abreu-Pérez D. Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Nuestros resultados, REV NEUROL 2003; 36 (2): 108-112, PAG.108-109.
18. Vergera K., Serra-Grabulosa J.M., Junqué C., Álvarez A., et al., Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico, REV NEUROL 2001; 33 (1): 30-34. Pag. 31 y 32.
19. Shannon N. Acker, MD, David A. Partrick et al, Blood component transfusion increases the risk of death in children with traumatic brain injury, J Trauma Acute Care Surg Volume 76, Number 4, 2014 PAG.1082.
20. Indermeet Bhullar S., Donald Johnson M., et al., More harm than good: Antiseizure prophylaxis after traumatic brain injury does not decrease seizure rates but may inhibit functional recovery, J Trauma Acute Care Surg Volume 76, Number 1, 2013, PAG.55.

21. Christopher J., Halpern J, etal., Hyperglycemia Is Associated With Intracranial Injury in Children Younger Than 3 Years of Age, PAG 279.

22. Feng-Hua Yang, Hua Wang, etal.Features and Risk Factors of Cerebral Infarction After Mild Head Trauma Under 18 Months of Age, Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, China, 2013, Pág. 203-205