



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL  
México • La Ciudad de la Esperanza

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA

CORRELACION EN EL DIAGNOSTICO CLINICO-TOMOGRAFICO DEL  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRADO I, II, III EN PACIENTES  
ESCOLARES DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICO

PRESENTADO POR:  
DRA. ANA MARIA NAVA HINOJOSA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTORES DE TESIS

DR. LUIS FELIPE GORDILLO DOMÍNGUEZ  
DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO.



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.

CORRELACION EN EL DIAGNOSTICO CLINICO-TOMOGRAFICO DEL  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRADO I, II, III EN PACIENTES  
ESCOLARES DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA.

DRA. ANA MARIA NAVA HINOJOSA.

Vo. Bo.

DR MOISÉS VILLEGAS IVEY

-----  
PROFESOR TITULAR DEL  
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA

Vo. Bo.

DR ROBERTO SÁNCHEZ RAMIRES

-----  
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION

CORRELACION DEL DIAGNOSTICO CLINICO-TOMOGRAFICO EN  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRADO I, II, III EN PACIENTES  
ESCOLARES DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA.

DRA. ANA MARIA NAVA HINOJOSA

Vo. Bo.

DR. LUIS FELIPE GORDILLO DOMÍNGUEZ

-----  
DIRECTOR DE TESIS  
MEDICO NEUROCIRUJANO ADSCRITO AL  
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA

DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO

-----  
DIRECTORA DE TESIS  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL MATERNO INFANTIL CUAUTEPEC

## **Dedicatorias y/ o Agradecimientos.**

A MIS PADRES : MARY Y RAYMUNDO  
Por darme la vida, apoyarme , ayudarme  
en mis estudios y estar siempre a mi lado.

siempre

A MI ESPOSO : CARLOS ARIAS T.  
Por brindarme su apoyo, estar

junto a mí ,respaldándome en todo lo  
lo que hago y por amarme tanto.

A MIS HERMANOS: CHUCHO, MIRI Y MUNDO:  
Por compartir momentos buenos y malos y por  
confiar en mí y ayudarme a salir adelante.

## INDICE.

RESUMEN	Pags.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MATERIAL Y METODO	12
III. RESULTADOS	13
IV. DISCUSION	16
V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	18

ANEXOS

## **RESUMEN.**

Los accidentes constituyen la tercera causa de muerte en México , de los 5 a los 40 años ocupa el primer lugar. La importancia del problema se comprende mejor si se hacen las consideraciones siguientes: el trauma no respeta edad, ocurre de manera súbita e inesperada y la recuperación, cuando hay es habitualmente lenta. El presente estudio determinó las ventajas del diagnóstico clínico para el traumatismo craneoencefálico, el cual es de menor costo y riesgo para el paciente con correlación al diagnóstico tomográfico, esto se llevo acabo revisando expediente clinicos de pacientes con antecedentes de haber sufrido traumatismo craneoencefálico, con las siguientes variables: tener un diagnóstico clínico y tomográfico.

En un 26% la edad frecuente del trauma es de 7 años, así como el 78.84% son del sexo masculino, 75% de los accidentes correspondieron a caídas siendo las más frecuentes las caídas de 2 metros de altura.

Palabras Clave. Traumatismo Craneoencefálico, Diagnóstico clínico, Diagnóstico Tomográfico.

## **I. INTRODUCCIÓN.**

En México la primera causa de muerte en el niño de 5-14 años son los accidentes, fundamentalmente los de tránsito; en edades menores son otras las causas.

En los Estados Unidos los traumatismos causan más muertes entre los niños de 1 a 14 años que todas las demás enfermedades combinadas y le cuesta la vida anualmente a casi 10 000 niños en toda la nación ( 1 )

El trauma craneoencefálico (T.C.E.) es un componente casi obligado en las diferentes formas o tipos de accidentes, bien como lesión única o como parte del llamado politraumatismo, y por ello es causa frecuente de asistencia a los Cuerpos de Guardia y de posterior ingreso en los hospitales pediátricos, dependiendo, por supuesto, de la magnitud del mismo. Las lesiones cefálicas constituyen un factor importante en la morbimortalidad de los pacientes traumatizados (2)

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencias, correspondiendo a 25% de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de México, y de estas lesiones el traumatismo craneoencefálico ocupa el segundo lugar (30%). El 20% de los sobrevivientes de T.C.E. tienen discapacidades significativas.( 3 )

Los traumatismos son la causa más común de ingreso hospitalario en la infancia y

el 75 % de estos niños, presentan traumatismo craneoencefálico ; es frecuente que los niños sufran un impacto se afecte la cabeza por el mayor tamaño y peso de ésta respecto al resto del cuerpo, con relación a los adultos <sup>(6)</sup>. Es más frecuente en niños que en niñas, con una relación 2:1 , y también la mortalidad es mayor en varones (5,6,8)

Después del primer año de vida los traumatismos son la causa más frecuente de mortalidad en, la edad adulta. El 70 % de estas muertes son debidas al componente cráneoencefálico del trauma. En su mayoría son debidos a accidentes de tráfico, si se consideran globalmente las situaciones en que el niño va como pasajero del vehículo o como peatón y sufre un atropello; seguidos de las caídas (para otros autores los más frecuentes), actividades recreativas y los traumatismos no accidentales. Estos últimos producen la mayoría de TCE severos durante el primer año de vida <sup>(6,4)</sup>.

La lesión cerebral primaria refleja el daño en el momento del impacto, en contraste la lesión secundaria comprende todas las lesiones subsecuentes. La recuperación depende de diversos factores, que incluyen: edad, área comprometida del cerebro, cantidad de tejido afectado, rapidez del daño, mecanismos de reorganización cerebral, así como de factores ambientales y psicosociales. Esta recuperación está mediada por la plasticidad cerebral. (3 )

Se calcula que cada año, 31% de las vidas de niños y adolescentes podrían ser

salvadas, a través de aplicación de las estrategias comunes disponibles para prevenir la muerte por lesiones. ( 7 )

El T.C.E. ha sido definido como el daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, originado por un cambio agudo de la energía mecánica (excluyendo el trauma obstétrico), o más sencillamente como cualquier lesión del cuero cabelludo, la bóveda craneana o su contenido.(7,8)

El 82% de los T.C.E. son leves, 14% son moderados o graves y 5% son fatales; de los sobrevivientes, 20% tienen discapacidades significativas ( 7 ).

Durante los primeros 3 años el S.N.C. continúa madurando y las estructuras craneales están cerrándose. La arborización dendrítica, la formación de conexiones sinápticas, la mielinización y el cierre de las suturas craneales se produce durante los primeros años de vida. A los 5 años el cerebro ya pesa el 90 % del peso de un cerebro adulto y las estructuras óseas y los compartimentos intracraneales lo protegen lo suficientemente de los desplazamientos bruscos. A partir de aquí estos sistemas de protección ya son menos flexibles y son más frecuentes los hematomas y las lesiones ocupantes de espacio como producto de un T.C.E. Los niños menores de un año tienen más riesgo de T.C.E y una mortalidad

superior que los niños mayores, aunque globalmente la mortalidad en

los niños es menor que en el adulto. En los niños menores de 3 años la pérdida de conciencia es poco frecuente, en comparación con niños mayores, pero los signos de lateralización y las convulsiones precoces no son raros. En este periodo de la vida, y especialmente durante el primer año, son característicos los T.C.E. no accidentales, que típicamente se manifiestan como hematomas subdurales, con frecuencia bilaterales <sup>(8)</sup>.

Los niños entre 3 y 8 años presentan T.C.E más severos. Presentan con mayor frecuencia el deterioro del nivel de conciencia y menor incidencia de hematoma subdural.

Los mayores de 8 años presentan T.C.E similares a los de los adultos. Suelen ser más intensos y con mayor incidencia de hematomas extradurales <sup>(8)</sup>.

De las muertes que se producen por T.C.E, casi la mitad de los niños fallecen en el lugar donde ocurrió el evento, en general se considera que por daños incompatibles con la vida. Un 20 % mueren en las horas siguientes, debido a fallo respiratorio, cardiocirculatorio o por hipertensión intracraneal (HIC). El tercio restante fallece días o semanas después por HIC, infección o falla orgánica múltiple. (FMO) <sup>(1)</sup>.

El daño finalmente producido por T.C.E. es debido en parte a la lesión cerebral primaria, producto del impacto en si y por las fuerzas de aceleración-desaceleración; y posteriormente, por la lesión cerebral secundaria, que no es mas que el incremento de la lesión inicial causado por insuficiencia respiratoria,

cardiocirculatoria, alteraciones metabólicas, HIC o infecciones <sup>(6)</sup>.

Sobre la lesión cerebral primaria sólo se puede actuar con medidas preventivas; son las campañas educativas, que deben ir dirigidas no sólo a los niños y los padres, sino al resto del entorno social.

En la lesión cerebral secundaria los autores han descrito e presenta a mayoría de los pacientes, y es sobre el que se centra el tratamiento del T.C.E. La isquemia cerebral, tanto en sentido global como local, y entendida como una desestabilización entre los aportes y los requerimientos de oxígeno, es la base fisiopatológica principal del daño cerebral secundario. Los principales factores determinantes de éste son los cambios en la tensión arterial, tanto la hipotensión como la hipertensión, la hipoxia, la hipercapnia, la HIC, las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, y factores añadidos como la fiebre o el dolor.

Está comprobado que la hipertensión, la hipotensión y la hipoxia empeoran el pronóstico e incrementan la mortalidad en el T.C.E, y que a mayor número de episodios hipotensivos, mayor mortalidad. Los efectos deletéreos de la hipercapnia sobre la HIC son de todos conocidos, así como la fiebre, que incrementa el consumo metabólico cerebral y las pérdidas de líquido.

La hiponatremia, que es debida a un excesivo aporte de líquidos hipoosmolares o por secreción inadecuada de hormona antidiurética, produce edema cerebral con

efectos devastadores. La hiperglucemia se asocia claramente a empeoramiento

del pronóstico neurológico, probablemente por producción de radicales libres y acidosis láctica; y la hipoglucemia se sabe que es dañina por la falta de sustrato energético para el cerebro. El dolor, aún cuando el paciente está inconsciente, incrementa la presión intracraneal y se debe tratar enérgicamente. El traumatismo produce un incremento en la liberación de aminoácidos excitatorios, como el glutamato, del que hoy se conoce su papel como neurotóxico cuando está presente en grandes cantidades, por la exacerbada cascada enzimática intracelular que desencadena (9,10). Todos estos factores se suman al hecho de que el traumatismo en sí produce disminución o interrupción del aporte sanguíneo a determinadas zonas del cerebro, lo que produce isquemia y edema; y hemorragias intracraneales (hematomas epidurales, subdurales e intraparenquimatosos). Edema y hemorragias expanden el volumen intracraneal en un compartimento cerrado, alcanzando un límite sobre el que se eleva la presión intracraneal, que, si se mantiene, tiene efectos claramente negativos sobre el pronóstico y la mortalidad del T.C.E, al causar compromiso en la perfusión cerebral. Todos estos factores o condicionantes de la lesión cerebral secundaria son en los que se debe centrar el tratamiento y los cuidados del paciente con T.C.E, evitando, anticipando y tratando activamente la HIC. (11,12).

En el manejo inicial se deben seguir las normas básicas de reanimación,

asegurando la permeabilidad de la vía aérea, manteniendo una ventilación adecuada y una estabilidad cardiovascular <sup>(6,8)</sup>. Todo ello teniendo presente la inmovilización de la columna cervical hasta que estudios posteriores nos confirmen si existe ó no daño ( 4-5 % de los T.C.E) <sup>(8)</sup>. Prácticamente al mismo tiempo hay que hacer una valoración inicial del estado neurológico del niño con la escala de coma de Glasgow (GCS) , y en caso de niños pequeños con la escala modificada para lactantes; lo que permite una primera clasificación del T.C.E en *severo* si obtenemos una puntuación menor o igual a 8, *moderado* si está entre 9 y 12 y *leve* si es de 13 a 15 <sup>(6,8)</sup>.

Los más frecuentes son los T.C.E leves, que suponen hasta el 90 % de todos los T.C.E en niños; pero incluso en los T.C.E leves puede haber pacientes que presenten secuelas permanentes o que fallezcan, si bien en estos casos existen hallazgos patológicos en la tomografíaaxial computarizada (T.A.C) inicial <sup>(13,14)</sup>.

Algunos autores diferencian los T.C.E *menores o mínimos*, a aquellos con Glasgow de 15 y si acaso breve pérdida de conciencia, amnesia postraumática o crisis convulsiva inmediata <sup>(14)</sup>.

El niño con T.C.E *leve* (GCS  $\geq$  13) puede presentar fractura de cráneo y manifestar cefalea y vómito, por lo general estará despierto o ligeramente obnubilado.

El T.C.E *moderado* (GCS 9-12) se manifiesta por irritabilidad, letargia, generalmente vómitos intensos y un peor estado general. En cualquiera de los casos anteriores es factible encontrar signos de fractura de base de cráneo(hemotímpano, otorrea o

rinorrea de LCR, laceración del conducto auditivo externo, equímosis retroaricular o signo de Battle) o convulsiones. En el caso del T.C.E *severo* (GCS  $\leq$  8) el niño está con un nivel de conciencia claramente disminuído con escasa o nula respuesta a estímulos.

El T.C.E menor, sin pérdida del estado de alerta, con exploración neurológica normal y sin signos físicos de fractura de cráneo, debe observarse durante 24 horas en el Servicio de Urgencias o en el domicilio, siempre que haya una persona suficientemente responsable y competente para hacerlo; sin ser preciso realizar radiografía de cráneo o T.A.C de cráneo <sup>(15)</sup>.

La pérdida de conciencia se asocia a un riesgo mayor, aunque solo se reportan de 0.025% de lesiones intracraneales clínicamente importantes. Por otra parte, si bien la sensibilidad de la T.A.C para detectar dichas lesiones es mayor que la exploración clínica, no hay datos concluyentes de que una T.A.C de cráneo precoz, cambie la evolución sobre una observación estrecha en este tipo de T.C.E (14). Por tanto, se puede considerar que el T.C.E menor, con pérdida de conciencia breve, con exploración neurológica normal y sin signos físicos de fractura de cráneo, se pueda manejar adecuadamente sólo con la Observación clínica estrecha en el hospital ó en el domicilio, si se vigila por una persona alificada y si las condiciones (distancia, medios de transporte) para acudir a ser reevaluado en caso preciso, son suficientemente seguras. El hecho de añadir a ésta evaluación una prueba de

imagen no parece estar justificado como norma, puede recurrirse a ella en caso de que el médico así lo considere oportuno. Si esto es así, la prueba de elección, si se dispone de ella, es la T.A.C de cráneo; habida cuenta de que la mayor parte de los niños con radiografías de cráneo anormales no presentan anomalías intracraneales y también se observan lesiones intracraneales en niños con radiografías normales. No obstante, también conviene tener presente la necesidad de sedar al paciente, a veces, para la realización de la T.A.C de cráneo, y no para la radiografía de cráneo (4,13, 14,15,16) .

En cuanto a la duración de este periodo de observación las recomendaciones parecen establecer en una vigilancia estrecha durante 24 horas y una observación más superficial durante varios días (13).

Estas consideraciones no son válidas para niños con daño neurológico previo, por la imposibilidad de conocer con exactitud los datos de exploración neurológica basal. Idéntica referencia debe hacerse a los lactantes que no han establecido el lenguaje, en los que se suma el precoz desarrollo neurológico, lo que dificulta en la exploración. En estos casos debe ser más cautelosa el alta domiciliaria y más amplia la observación hospitalaria (13). Los vómitos o la cefalea, mientras no sean persistentes o progresivos no se consideran de riesgo o indicativos de patología intracraneal.

En caso de sospecha de T.C.E no accidental, el niño debe ser ingresado; y aunque el traumatismo parezca leve, no se debe dar de alta para la observación domiciliar. Los T.C.E *leves* (no menores o mínimos), con Glasgow de 13-14 deben ser valorados mediante T.A.C de cráneo, por el hecho de presentar una escala de coma de Glasgow anormal; lo que se justifica porque la detección precoz de lesiones tratables, sobre todo las hemorragias, conlleva mejor pronóstico (17,18). Aunque no se encuentren lesiones intracraneales, en niños con escala de coma de Glasgow anormal se debe ser cauteloso y valorar una vigilancia hospitalaria hasta que se restaure un nivel de conciencia normal. Se ha encontrado que los niños presentan un intervalo de tiempo para desarrollar edema cerebral difuso, mayor que los adultos (> 12 h) (15).

Los pacientes de cualquier grado de T.C.E que presenten cefalea o vómitos persistentes o progresivos, signos de deterioro neurológico, de fractura deprimida o de fractura de base de cráneo deben someterse a una T.A.C de cráneo e ingresar para vigilancia. La T.A.C también debe considerar pacientes con T.C.E que precisen anestesia general por otra causa (8,14,15).

Los pacientes con T.C.E *moderado se deben* ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) porque tienen riesgo de deterioro neurológico y

precisan medidas de soporte vital. Son normas básicas la elevación de la cabecera de la cama 30°, la alineación cabeza-cuello-torax, adecuado tratamiento del dolor y los vómitos, mantener normovolemia, y normotermia y el tratamiento de las convulsiones. ( 9,19).

En el T.C.E *severo* el niño se debe intubar y monitorizar la pulsioximetría, fracción espirada de CO<sub>2</sub>, y pO<sub>2</sub> y pCO<sub>2</sub> transcutánea si es posible. Es preciso además una monitorización hemodinámica estrecha (presión venosa central y presión arterial invasiva) e instaurar la medición continua de la presión intracraneal (PIC).( 9 )

Se debe considerar el tratamiento quirúrgico en caso de: fractura con depresión de los huesos del cráneo, fractura ósea abierta, hematoma epidural o hematoma subdural. En ocasiones se valora la posibilidad de acceder a algún hematoma parenquimatoso. Y está recobrando su auge la craniotomía descompresiva como medida de control de la HIC en el edema cerebral postraumático resistente al tratamiento (20).

El enfoque del paciente pediátrico con T.C.E, independientemente de la severidad, debe ser juicioso y esmerado, apropiado a las condiciones de cada paciente teniendo presente las devastadoras consecuencias que un manejo inadecuado puede acarrear en un cerebro aún en desarrollo.

## II. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional , retrospectivo, transversal y analítico, revisando expedientes clínicos de pacientes entre 6 y 10 años de edad, que acudieron a solicitar atención médica al Hospital Pediátrico Legaria, por haber sufrido traumatismo craneoencefálico de enero del 2000 a diciembre del 2002. El tamaño de la muestra se determinó por medio de la fórmula de población finita, haciendo un total de 115 expedientes revisados.

Se obtuvo la información, sobre la edad y sexo del paciente, la fecha de ingreso y egreso, motivo del ingreso, realización o no de tomografía computarizada de cráneo, diagnóstico clínico ( incluyendo la escala de coma de Glasgow ), diagnóstico tomográfico ( incluyendo valoración inicial del servicio de neurocirugía) y las condiciones de egreso del pacientes. Se incluyeron en el estudio, solo aquellos expedientes que contaran con la información completa, excluyendo aquellos expedientes clínicos de pacientes que no tengan la edad requerida, todos aquellos pacientes que ingresaban por otra enfermedad y expedientes que no contaran con interpretación de la tomografía de cráneo y valoración por neurocirugía.

El análisis estadístico se llevó a cabo de manera descriptiva ( medidas de resumen, tendencia central y dispersión ), así como analítica ( Coeficiente de correlación de Person).

### III. RESULTADOS

De los 115 expedientes revisados se excluyeron en el análisis 11 ( 11.44% ) , debido a que estaban incompletos. No contaban con la edad requerida o con tomografía computarizada de cráneo y/o valoración por neurocirugía.

De los 104 restantes, la edad promedio en la que se presentó el traumatismo de cráneo, fue de 7 años con un 26.9%, seguida de los 6 años con un 25%, y siendo la edad menos frecuente la de 10 años con 13.465% (Figura 1).

En cuanto a la distribución por sexo, predominó el masculino con 78.84%, en una relación de 3:1 con respecto al femenino ( Figura 2).

En la figura 3 se muestra que las caídas afectaron a 78 pacientes (75%), siendo la causa más representativa las caídas de más de 2 metros de altura, seguido de caídas de bicicletas en el 12.82% (Cuadro 1): los atropellamientos con 20 pacientes (19.23%) debido a que en la mayoría de los casos los pacientes eran peatones. ( Figura 4 ).

Con relación a los días de estancia hospitalaria, el 46.15% de los pacientes estuvieron de 3 a 4 días. (Cuadro 2).

En cuanto al diagnóstico clínico la mayoría de los pacientes se clasificaron con escala de coma de Glasgow de entre 15 y 13 puntos ( 76.92% ), lo que habla de un traumatismo craneoencefálico grado I, y en menor porcentaje se presentó el traumatismo craneoencefálico grado III con 6 pacientes y una frecuencia de 5.76% (Figura 5).

El diagnóstico tomográfico en el traumatismo craneoencefálico grado 1. reportó 30 pacientes (37.5%) que no presentaban lesión intracraneal, lo que concuerda con el estado neurológico del paciente en el momento de su ingreso. Aun que cabe mencionar que en 16 pacientes se presentaron fracturas lineales sin complicaciones neurológicas.

Así también, se presentaron 8 pacientes con problemas mayores como hematomas epidurales que requirieron tratamiento quirúrgico, en cuanto al traumatismo grado II. la lesión más frecuente fue el edema cerebral moderado, seguido con hemorragia subaracnoidea y fracturas lineales. Solo 4 pacientes requirieron intervención quirúrgica por hematoma epidural ; por último, en los traumatismos grado III. se presentaron menos lesiones, siendo esta edema cerebral leve, fracturas lineales y en solo dos pacientes hematoma epidural quirúrgico. En cuanto al coeficiente de Pearson nos dimos cuenta que no había correlación, ya que el coeficiente es de + 0.31 (Figura 6).

Es importante mencionar que uno de los 104 pacientes se encontraban neurológicamente íntegro al momento de su ingreso, sin embargo, tomográficamente presentaba edema cerebral moderado, y posteriormente presentó deterioro neurológico, siendo necesario realizar una nueva tomografía de cráneo donde se encontró la presencia del hematoma epidural en la fosa posterior, lo que requirió intervención quirúrgica.

Por otra parte, se observó que el seguimiento de los pacientes en el servicio de Consulta externa es mínimo, ya que solo 40 pacientes ( 38.46% ) acudieron posterior a su alta (Figura 7 ).

#### IV. DISCUSION

Los traumatismos son la causa más común de ingreso hospitalario en pediatría, y el 75% de estos presentan traumatismo craneoencefálico, son más frecuentes en niños que en niñas con una relación 2:1, así también la mortalidad es mayor en los varones.

En su mayoría los traumatismos son debido a los accidentes de tránsito, si se considera globalmente las situaciones en las que el niño va como pasajero del vehículo o como peatón y sufre un atropello. La segunda causa más frecuente son las caídas.

En el presente estudio. Se afirma lo dicho por otros autores, aunque la relación en cuanto a sexo fue de 3., y las caídas ocuparon el primer lugar con un alto porcentaje, seguido de los accidentes automovilísticos.

Los resultados también concuerdan con lo mencionado en la literatura, con referencia a que los traumatismos craneoencefálicos leves, ocupan el 76.92% seguido por un 17.30% de moderados y 5.76% severos, pero incluso en los traumatismos craneoencefálicos leves, puede haber pacientes que presenten secuelas permanentes.

Si bien en estos casos existen hallazgos patológicos en la tomografía de cráneo inicial, en este estudio se encontró que el 37.5% no tenían lesión tomográfica.

aunque cabe mencionar que en diez casos se observaron lesiones que requirieron tratamiento quirúrgico (hematoma epidural / fractura hundida).

Así mismo se encontró que en el traumatismo craneoencefálico severo, las lesiones más frecuentes fueron la hemorragia subaracnoidea y el edema cerebral leve, aun cuando la literatura menciona lo contrario.

Se concluye que no siempre que un paciente se encuentra con un estado neurológico adecuado tendrá necesariamente una lesión intracraneal, por lo que es importante valorar la realización de la tomografía de cráneo, aun en los casos de traumatismo craneoencefálico leve.

La Escala de Coma de Glasgow no debe ser considerada como única valoración del estado neurológico de una paciente con traumatismo de cráneo, ya que aun que se encuentre en valores normales, puede presentar secuelas importantes ó lesiones que comprometen la vida del paciente.

## V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1.- Cooper A. Traumatismos pediátricos (Principios básicos). En Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina y Terapia Intensiva. 3era. Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp1464-75.

2.-Rutherford EJ, Loren DN. Evaluación inicial del paciente traumatizado. En: Aires SM Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina y Terapia Intensiva. 3era. Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1382-89.

3.-Hijar-Medina MC, Tapia Yáñez JR. Análisis de la demanda por lesiones traumáticas a servicios de urgencias de 12 hospitales pediátricos de la ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex 1991; 48: 722-9

4.-Hahn YS, McLone DG. Risk factors in the outcome of children with minor head injury. Pediatr Neurosurge 1993; 19: 135-142.

5.-Berney J, Favier J, Froidevaux AC. Paediatric head trauma: influence of age and sex. Child's Nerv Syst 1994; 10: 509-16

6.-Lam HW, Mackersie A. Paediatric head injury: incidence, etiology and management. Pediatric Anaesthesia 1999; 9: 377-385

7.-Michaud LJ, Duhaime AC, Batshaw ML. Traumatic brain injury in children. Clin Pediatr North Am 1993;40:553-65

8.-Casado J, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento, 1ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 1997; pags 129-136.

9.-Díaz MS, Borchers J, Hernan LJ, Tullous MW. Evaluation and management of pediatric head trauma. Pediatric critical care. 2a ed, St Louis, Missouri: Mosby ; 1998 p. 1221-48

10.-Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of head injury. Neurosurgery. New York; 1985. p. 1531-6

11.-Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormino M, Usura M, Grossman RG. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999; 27: 2086-95

12.-Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. Neurosurgery 2000; 46: 335-343

13.-Roddy SP, Cohn SM, Loller BA, Duncan ChC, Gosche JR, Seasshore JH, Touloukian RJ. Minimal head trauma in children revisited: is routine hospitalization require?. Pediatrics 1998; 575-577.

14.-Murshid WR. Management of minor head injuries: admission criteria radiological evaluation and treatment of complications. Acta Neurochir 1 ; 140: 56-64.

15.-Benito J, Mintegui S, Sanchez J, Martinez MJ, Fernández MA. Traumatismos craneoencefalico en niños: ¿ los hallazgos clínicos pueden identificar los pacientes con alto o bajo riesgo de lesión intracraneal ? An Esp Pediatric 1998; 48: 122-126

16.-Feuerman T, Wackym A, Gade GF, Becker DP. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in case of minor head injury. Neurosurgery 1988; 22: 449-453

17.-Servadei F, Ciucci G, Loroni L, Cuscini M, Piola C, Arista A. Diagnosis and management of minor head injury: a regional multicenter approach in Italy. J Trauma 1995; 39: 696-701

18.-Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scan in patients with low-risk head injuries. Neurosurgery 1990; 26: 638-640

19.-Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guide to initial management. J Neurosurgery 1992; 77: 562-564.

20.-Guerra WK-W, Gaab MR, Dietz H, Mueller J-U, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indication and results.h

# **A N E X O S**

**CUADRO 1. TIPO DE CAIDAS MAS FRECUENTES**

<b>TIPO DE CAIDA</b>	<b>CANTIDAD DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>+ DE 2 METROS DE ALTURA</b>	<b>54</b>	<b>69.23%</b>
<b>CAIDA DE BICICLETA</b>	<b>10</b>	<b>12.82%</b>
<b>CAIDA DE SU PROPIA ALTURA</b>	<b>6</b>	<b>7.69%</b>
<b>MENOS DE UN METRO DE ALTURA</b>	<b>4</b>	<b>5.12%</b>
<b>CAIDA DE ESCALERAS</b>	<b>4</b>	<b>5.12%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>100%</b>

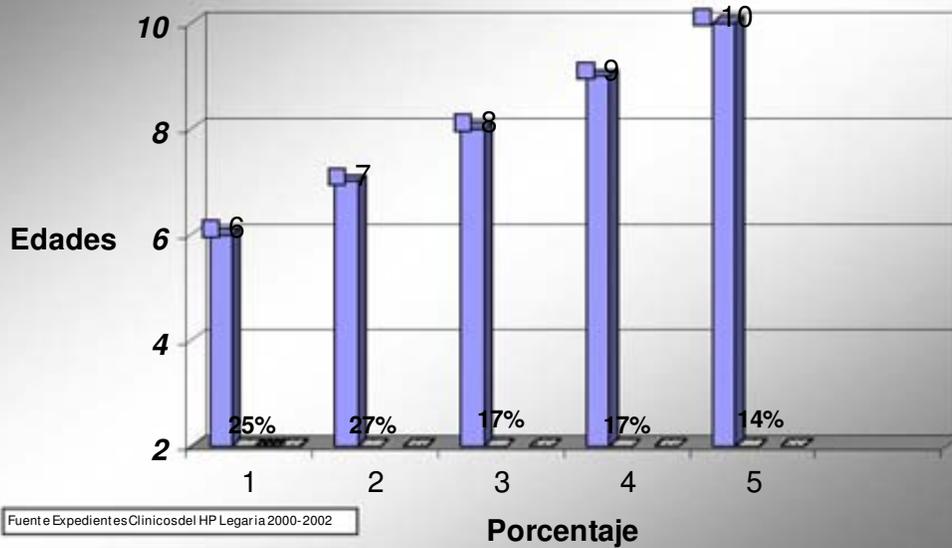
Fuente: Expediente clinico del H.P. Legaria.

**CUADRO 2. DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.**

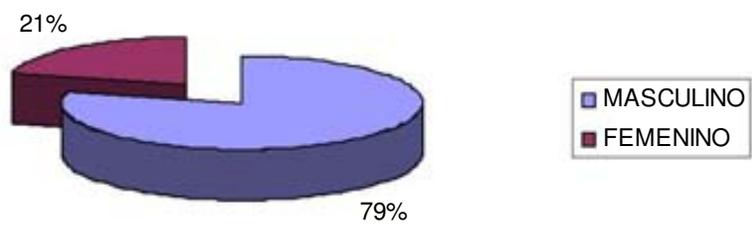
<b>NUMERO DE DIAS</b>	<b>CANTIDAD DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1-2 DIAS</b>	<b>28</b>	<b>26.9%</b>
<b>3-4 DIAS</b>	<b>48</b>	<b>46.15%</b>
<b>5-6 DIAS</b>	<b>14</b>	<b>13.46%</b>
<b>+ 6 DIAS</b>	<b>14</b>	<b>13.46%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>104</b>	<b>100%</b>

Fuente: Expediente clinico del H.P. Legaria.

**Figura 1. Distribucion de acuerdo a la edad en pacientes con traumatismo craneoencefalico en HP. Legaria.**

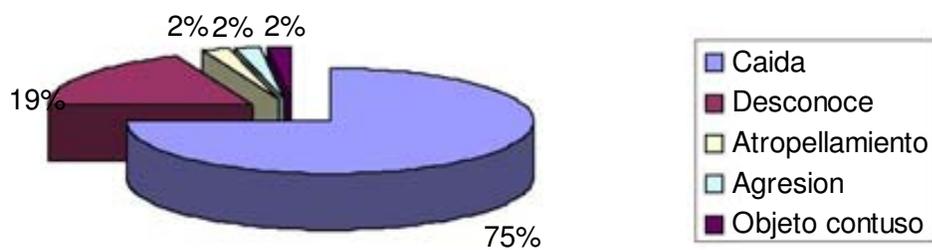


**Figura 2. Distribucion de acuerdo al sexo.**



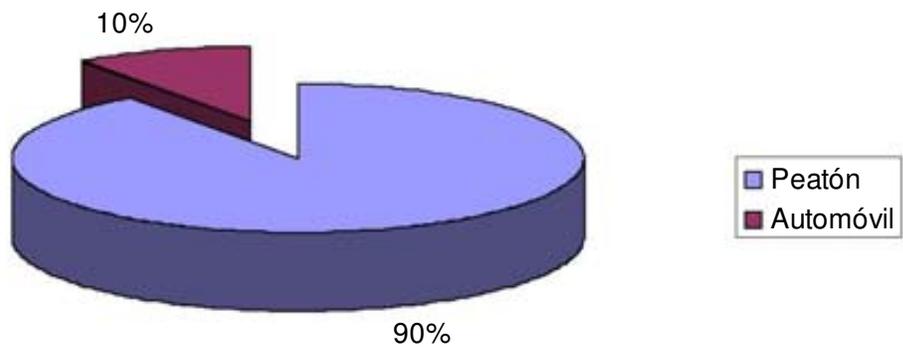
Fuente: Expedientes clinicos del H.P. Legaria 2000-2002

**Figura 3. Motivo de ingreso Hospitalario.**



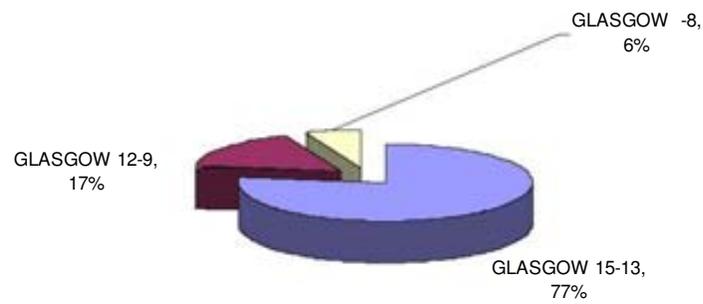
Fuente: Expedientes clinicos de H.P. Legaria 2000-2002

**Figura 4. Mecanismo de Lesion**



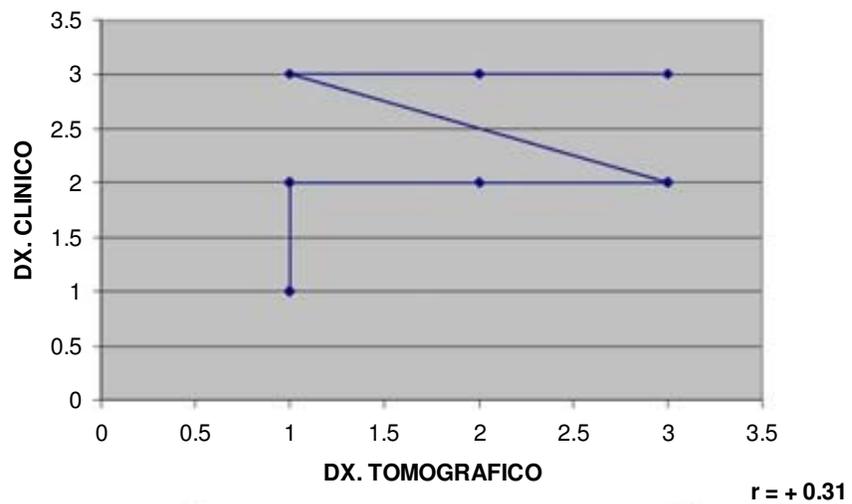
Fuente: Expedientes clinicos de H.P. Legaria 2000-2002

**Figura 5. Diagnostico clinico en  
pacientes con traumatismo  
craneoemcefalico en H.P. Legaria**



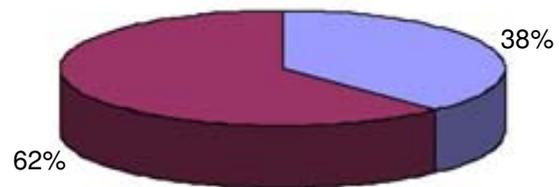
Fuente: Expedientes clinicos de H.P. Legaria 2000-2002

**Figura 6. COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON DIAGNOSTICO CLINICO V.S. TOMOGRAFICO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**



Fuente: Expedientes clinicos de H.P. Legaria 2000-2002

**Figura 7. Pacientes que tuvieron seguimiento en consulta externa posterior al traumatismo de craneo**



Fuente: Expedientes clínicos de H.P. Legaria 2000-2002