



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISI3N DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

**“COMPLICACIONES TEMPRANAS DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO LEVE EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PRESENTA
DRA. CANDIDA LIZBETH FLORES PEREZ.**

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

**DIRECTORES DE TESIS
DRA. MARTA ANTONIA LUNA FIGUEROA
DR. AGUSTIN LOPEZ CORTES
DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO**

2007



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.

COMPLICACIONES TEMPRANAS DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO LEVE EN EL PACIENTE PEDIATRICO
Dra.Cándida Lizbeth Flores Pérez.

Vo. Bo.
Dra. Laura Lydia López Sotomayor.

Titular del Curso de Especialización
en Pediatría.

Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación.

COMPLICACIONES TEMPRANAS DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO LEVE EN EL PACIENTE PEDIATRICO
Dra.Cándida Lizbeth Flores Pérez.

Vo. Bo.
Dra. Marta Antonia Luna Figueroa

Directora de Tesis

Vo. Bo.
Dr. Agustín López Cortés

Director de Tesis

Vo. Bo.
Dra. Carolina Salinas Oviedo

Directora de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de Mexico.

A la Secretaria de Salud del Departamento de Distrito Federal

A la Facultad de Medicina.

Al Hospital Pediátrico Legaria.

Y especialmente a todo el personal perteneciente a los Hospitales Pediátrico en los que tuve oportunidad de trabajar.

A los médicos que ayudaron a mi formación.

A Dios por permitirme cumplir esta meta.

A mi familia por su apoyo incondicional.

A mis asesores con respeto y admiración, agradeciendo el tiempo dedicado a la revisión de la presente tesis y sus comentarios emitidos con la finalidad de mejorar el producto final.

Al personal de archivo clínico del Hospital Pediátrico Legaria.

*Nunca consideres el estudio como un deber,
sino como una oportunidad para penetrar
en el maravilloso mundo del saber.*

Albert Einstein

INDICE

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	MATERIAL Y METODO	11
III.	RESULTADOS	13
IV.	DISCUSIÓN.....	15
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	18

ANEXOS

RESUMEN

Se ha observado en estudios recientes que el traumatismo craneoencefálico leve no es sinónimo de conmoción cerebral y que el 20% de los pacientes llegan a presentar hemorragias macroscópicas, sin embargo hasta el momento no se han establecido criterios de hospitalización e indicaciones para estudios radiológicos complementarios de manera temprana, lo que permitiría un tratamiento oportuno y menor riesgo de complicaciones. El presente estudio clínico de corte observacional, descriptivo y retrospectivo analizó el tipo de complicaciones a corto plazo (primeras 48 hrs.) de pacientes con traumatismo craneoencefálico leve en el Hospital Pediátrico Legaria de Enero del año 2005 a Diciembre del mismo año. Encontrando que el 22% del pacientes hospitalizados tuvieron traumatismo craneoencefálico, de los cuales 84% fueron leves, presentando el 30% complicaciones dentro de las primeras horas, siendo diagnosticadas por medio de realización de tomografía axial computarizada de cráneo; se encontró fractura en 36%, edema leve 33%, hematoma epidural en 5%, laminar 4%, y hemorragia subaracnoidea en el 10%, cabe destacar que los pacientes con hematoma epidural ameritaron tratamiento quirúrgico, no se encontró deterioro neurológico asociado, el 58% se presentaron en el sexo femenino, en cuanto a la distribución por edad la mayor frecuencia fue entre 1 a 5 años con el 53%, siendo la media 5.3 años con desviación estándar de 4.47, los meses en que en que se encontró mayor incidencia fueron Julio y Agosto. Se concluye que la complicación más frecuente es la fractura debido a las

características propias del lactante, siendo importante una valoración integral, incluyendo vigilancia neurológica así como realización de tomografía axial computada de manera temprana para normar conducta terapéutica, independientemente del estado neurológico.

PALABRAS CLAVE: Traumatismo craneoencefálico, tomografía, complicaciones, hemorragias, fractura, edema, niños.

I. INTRODUCCIÓN.-

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencias, correspondiendo hasta en un 25% de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México, y de estas el traumatismo craneoencefálico (TCE) ocupa el segundo lugar. ^{1,2}

El traumatismo craneoencefálico ha sido definido como el daño físico o deterioro funcional del contenido de la bóveda craneana, originado por un cambio agudo de la energía mecánica (esto excluye a trauma obstétrico), es decir, como cualquier lesión del cuero cabelludo, la bóveda craneana o su contenido. ³

El 82 % de los TCE son leves, el 14% son moderados o graves y el 5% son fatales, 20% tienen discapacidades significativas. ^{1, 3,4}

Dentro de los aspectos neuroanatómicos debemos recordar que el cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en la fosa anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el encéfalo , diencéfalo, mesencéfalo, la protuberancia, cerebelo y bulbo raquídeo. Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona al traumatismo. ^{4,5,6}

Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la división cerebral, el LCR, las protuberancias, etc. ^{1, 5, 6,7}

La fisiopatología del daño cerebral podría presentarse al mismo tiempo del impacto y generalmente es debido a la lesión sostenida, como resultado del trauma directo del cráneo y de las estructuras intracraneales, condicionando una falla estructural y una disfunción neurológica que podría iniciar al momento del trauma, horas o semanas después del mismo. Para su estudio se divide en lesión primaria: la cual se presenta al momento del trauma o por las fuerzas de translación, rotación y aceleración angular ; lo que ocasiona contusiones, hematoma epidural, subdural y fracturas de cráneo. ^{5,6}

Las condiciones primarias alrededor del impacto inicial, como el tipo, velocidad y duración de la aceleración contribuyen en forma importante al pronóstico neurológico; y las lesiones secundarias que se dan por daño en la membrana celular por liberación de radicales libres, neurotoxicidad por liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato), los cuales son secretados durante la hipoxemia cerebral por TCE alterando la homeostasis del calcio, fosfato y sodio de las células cerebrales que son los responsables del edema y de la isquemia cerebral después del trauma. ^{1, 8,9}

El daño cerebral secundario a hipoxia e hipotensión arterial juega un papel importante en la morbilidad y mortalidad del TCE, el daño cerebral secundario iatrogénico no es menos importante y es condicionado por la administración de algunos fármacos y por mal manejo de líquidos entre otros .^{10,11}.

En la evaluación primaria se debe tener la anamnesis y el examen físico, esto básicamente enfocado al estado de conciencia, para esto se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (ECG) que cuenta con mediciones para evaluación en lactantes, esta abarca el área motora, visual y verbal, teniendo una puntuación máxima de 15 puntos y mínima de 3 (tabla 1 y 2). Además de buscar existencia de déficit focal y constantes vitales.^{4,12}

Entre los exámenes complementarios la tomografía axial computada (TAC) es el examen de elección, las indicaciones específicas se comentan en la tabla 3. La radiografía de cráneo sigue teniendo un papel muy limitado ya que no identifica lesiones intracraneales (tabla 3); el eco cerebral se considera en lactantes con fontanela abierta; el electroencefalograma puede mostrar retardo difuso con ondas de bajo voltaje y la resonancia magnética es útil en la valoración detallada de lesiones que no se observan en la tomografía axial computada.^{3,4}

Aunque la lesión intracraneal es más común ante la presencia de una fractura de cráneo, muchos estudios han demostrado que las lesiones intracraneales no

se asocian siempre con fracturas de cráneo, concluyendo que tiene una sensibilidad entre 50-100% y una especificidad 57-97%.¹⁶

No existen criterios unificados acerca del abordaje de tratamiento de Traumatismo Craneoencefálico. En general, una vez establecida la severidad del TCE, se debe utilizar el criterio clínico para la realización de estudios complementarios y conducta a seguir; así como proporcionar la información necesaria a los padres para la toma de decisiones.^{11, 13,14}

El traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se clasifica en:^{10, 11,12}

- Leve: Asintomático, cefalea leve, tres episodios de vómito, pérdida del estado de alerta cuestionable y Glasgow de 13 a 15 puntos
- Moderado: pérdida del estado de alerta menor de 1 minuto, letargia progresiva, amnesia postraumática, crisis convulsivas, fractura deprimida Glasgow 9 a 12 puntos
- Severo: signos de focalización, fractura compuesta, Glasgow menor de 9 puntos.

Dentro del tratamiento no existen pautas establecidas y depende de la severidad del trauma; así como de la evolución del mismo, por lo que es individual a cada paciente de acuerdo a condiciones clínicas, aunque lo

fundamental es el manejo hídrico para conservar la presión intracraneal dentro de parámetros normales.^{1,2}

El TCE es un evento que despierta alto grado de preocupación, tanto para los padres como para el médico de urgencias responsable de la evaluación inicial. La evaluación diagnóstica no tiene un enfoque conservador, bajo el argumento de que los niños presentan un mayor riesgo de lesión intracraneal con escasos o nulos síntomas clínicos.^{17,18}

Para poder comprender las complicaciones que se presentan se debe recordar la fisiopatología de las lesiones comentada previamente (tabla 4). Dentro de las lesiones focales ocasionadas por mecanismo de lesión estático, se encuentra la hemorragia intracraneal, la cual puede ser clasificada como meníngea o cerebral. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de la hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.¹⁹

La hemorragia epidural aguda por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe realizar diagnóstico temprano. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los

hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal), siendo relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contra lateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe. Los síntomas típicos serán: pérdida del conocimiento seguida por un periodo de recuperación del mismo, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto; de manera temprana pupila fija y dilatada del lado del impacto; aunque el paciente este consciente, puede encontrarse somnoliento y con cefalea severa. ^{19,20}

El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente adyacentes a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con buen pronóstico si se interviene tempranamente. El pronóstico variará dependiendo de la precocidad de la evacuación quirúrgica, es decir, a mayor gravedad y mayor retraso de la cirugía, menos posibilidades de supervivencia. ^{19,20}

El hematoma subdural agudo es más frecuente que el anterior; siendo el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con mayor frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semilunar y bordes menos nítidos que el hematoma epidural. Su

localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. ^{19,20}

En más del 80% de los casos de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves con frecuencia subyacente, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, contribuyen a la aparición de hipertensión intracraneal (HIC), compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc. ^{19,20}

La contusión hemorrágica cerebral es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacente a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc.), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. ^{19,20}

El hematoma intraparenquimatoso cerebral es un área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa. ^{18,19,20}

La lesión por aceleración-desaceleración constituye el mecanismo de lesión dinámico. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con

un obstáculo y generando dos tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de PIC y el segundo hace que el cerebro se retarde con relación al cráneo. ^{19,20}

Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales, es decir, lesiones difusas. ^{19,20}

Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración-desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos de 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior. ^{19,20}

La localización más característica de las lesiones del tronco asociadas a lesión axonal difusa es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferencial mediante la TAC su localización precisa; también es habitual la lesión axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna,

debido a pequeñas laceraciones de las arterias lenticuloestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica.^{18,19}

Dependiendo o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremica), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.²⁰

De la presente revisión concluimos que el traumatismo craneoencefálico leve no es sinónimo de conmoción cerebral, que las hemorragias macroscópicas se llegan a presentar hasta en 20% de pacientes, cerca del 3% de pacientes pediátricos desarrolla hematomas evolutivos.^{4, 7,15}

Con base en lo publicado se sabe que más del 60% del Traumatismo Cráneo Encefálico se clasifican como leve de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow sin presentar complicaciones aparentes, sin embargo en estudios recientes se ha encontrado que un porcentaje significativo desarrolla complicaciones a corto y largo plazo.^{12,13}

Se ha observado que el establecer criterios de hospitalización, e indicaciones para estudio radiológicos complementarios, disminuye el riesgo de secuelas al identificar y tratar tempranamente las complicaciones del TCE, lo que podría traducirse en disminución de estancia intrahospitalaria y reducción de costos a la población.

El presente estudio se realizó en el Hospital Pediátrico de Legaria que pertenece a la Secretaría de Salud del Distrito Federal, el cual se considera como centro de referencia de patología neurológica y neuroquirúrgica, lo que incluye pacientes con traumatismo craneoencefálico.

En este estudio se analiza el tipo de complicaciones a corto plazo durante las primeras 48 horas posteriores a haber sufrido traumatismo craneoencefálico leve en pacientes ingresados en el Hospital Pediátrico Legaria; lo que permitió conocer la incidencia de las lesiones y cuales son las mas frecuentes, para servir de pauta a establecer criterios para realización de estudios radiológicos, así como tratamiento temprano.

II. MATERIAL Y METODO.-

Se realizó un estudio clínico, observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo; en pacientes que ingresaron por el Servicio de Urgencias del Hospital Pediátrico Legaria de enero a diciembre del 2005 con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico leve de acuerdo a la Escala de Coma de Glasgow.

Una vez que se obtuvo el total de hospitalizados con este diagnóstico, se revisaron los expedientes clínicos considerando como criterios de inclusión pacientes de ambos sexos, de entre un mes y 15 años de edad, previamente sanos y que contaran con complicaciones derivadas de TCE leve.

Se realizó la captura en una cédula de recolección donde se especifica la edad, sexo, mes de ingreso, calificación de la Escala de Glasgow al ingreso y si sufrió deterioro neurológico durante su estancia intrahospitalaria, así como si se realizó radiografía y /o tomografía axial computada de cráneo y los hallazgos de las mismas.

Se realizó análisis de resultados mediante estadística descriptiva con porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión.

El presente estudio se apego a los principios éticos correspondientes sin presentar ningún riesgo.

III. RESULTADOS.-

Se encontró un total de 2521 pacientes que ingresaron entre enero y diciembre del 2005, de los cuales el TCE se presentó en 553 pacientes (22%). (Figura 1)

De estos casos, 351 pacientes (84%) fueron TCE leves, 31 pacientes (8%) moderados y 31pacientes (8%) severos. (Figura 2)

Por otra parte, de los pacientes con TCE leve (351) se encontró que 107 pacientes (30%) presentaron complicaciones en las primeras 12 horas.

Respecto a la distribución por sexo encontramos 62 pacientes del sexo femenino (58%) y 45 pacientes del sexo masculino (42%). (Figura 3)

La distribución por edad, predomina el grupo de 1 a 5 años de edad con 52% de los casos; la media de edad son 5.38 años con desviación estándar de 4.47 (Figura 4)

Con relación al lugar de procedencia 54pacientes (50%) fueron del Estado de México y 53 pacientes (50%) del Distrito Federal.

Se encontró que en la distribución por meses predominaron los meses de julio, octubre y noviembre. (Figura 5)

Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron la fractura en 36%, seguida del edema leve en 33%; la menos frecuente fue el hematoma laminar en solo 4%. (Figura 6)

Presentaron una valoración de Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos en 67 pacientes (63%) y 14 puntos 40 pacientes (37%).

Al total de pacientes se les realizó radiografía de cráneo en proyecciones antero posterior y lateral, así como tomografía axial computada de cráneo al ingreso.

IV. DISCUSIÓN.-

Respecto a la frecuencia con que se presenta el TCE fue similar con lo que se comenta en la literatura, siendo una de las primeras causas de hospitalización en edad pediátrica.^(11,12)

Es relevante la valoración acuciosa de TCE así como tener presente que aunque se trate de TCE leve puede presentar complicaciones y que estas son significativamente frecuentes, ya que como se observó en este estudio incluso se encontraron complicaciones quirúrgicas que se pueden resolver tempranamente para dejar el mínimo de secuelas.

Llama la atención que el mayor rango de complicaciones se presentan en sexo femenino aunque no se determina una causa para la justificación de este resultado, ya que de acuerdo a literatura y estudio la incidencia de TCE este es mayor en el sexo masculino.⁽¹²⁾

Se encontró que los pacientes únicamente provenían del Estado de México y Distrito Federal en proporciones iguales, probablemente debido a la ubicación geográfica de la unidad hospitalaria, asociado indirectamente a una mayor incidencia en zonas urbanas para presencia de TCE.

Se encontró en cuanto a la distribución en los meses del año mayor incidencia en Julio y Agosto, lo que coincide con los periodos vacacionales escolares, tomando en cuenta que de acuerdo a lo revisado en la literatura la mayor parte de accidentes suceden en el hogar del paciente.

Es importante comentar que la complicación más frecuente es la fractura seguida por edema leve, sin embargo se debe tomar en cuenta que el edema moderado, y otros tipos de hematomas se pueden presentar hasta en 31% de la población, por lo que se justifica realizar en forma temprana estudios radiológicos no invasivos para la detección y tratamiento temprano de estas lesiones, lo que permite disminuir las secuelas.

Respecto a la Escala de Coma de Glasgow, la mayor parte de pacientes no presento deterioro neurológico durante su estancia, debido en el caso de aquellos pacientes en que se considero tratamiento quirúrgico que este se realizó de manera temprana, lo que permitió que no tuvieran déficit neurológico. Cabe señalar que la escala de Coma de Glasgow depende de la interpretación y experiencia del evaluador.

Es importante una evaluación detallada de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico leve en el servicio de urgencias y realizar una TAC temprana en todos los pacientes aunque no cumplan los requisitos mencionados en la Tabla 3.

La complicación más frecuente es la fractura craneal debido a las características anatómicas del lactante; sin embargo llama la atención el alto porcentaje de pacientes que presentaron edema tanto leve como moderado que en la mayor parte de las ocasiones se puede confundir con síndrome postcontusional, solo se puede corroborar el diagnóstico mediante realización de TAC de cráneo.

También es importante la vigilancia neurológica, aunque no debe ser la principal pauta para normar conducta, por lo que es necesario realizar una valoración integral del paciente, para lograr en mínimo de secuelas.

Respecto a la valoración de Glasgow, puede tener alto grado de sesgo por lo que se justifica el mantener al paciente en vigilancia neurológica, brindando asesoría a los padres sobre los datos de alarma que debe observar en el paciente.

Sería conveniente realizar un estudio ampliando el universo de trabajo y con un corte prospectivo, a fin de evaluar tanto complicaciones tempranas como tardías de pacientes que sufren TCE leve y la relevancia de realización de TAC de cráneo de manera oportuna.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

1. Kochanek PM, Clark RSB, et al. Biochemical, cellular and molecular mechanisms in the evolution on secondary damage after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatric Crit Care Med* 2000; 16:1-14.
2. Zubkob Ay, Lewis AI, Raila FA, et al. Risk factors for the development of posttraumatic cerebral vasospasm. *Surg neurol* 2000; 53:126-135
3. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: Indications for computed tomographic scanning revisited. *Pediatrics* 2003;107: 983-993
4. Simon B, Letornbeau P, et al .Pediatric minor head trauma :Indications for computed tomographic scanning revisited .*J Trauma* 2001;51:231-238
5. Wang MY, Griffith p, et al. A prospective population based study of pediatric trauma patients with mild alteration in consciosness. *Neurosurgery* 2000; 46:1993-1099
6. Nancy A.C. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatric Crit Care Med* 2003;4 suppl: 13-28
7. Lam HW, Mackersie A. Pediatric head injury: incident, etiology and management. *Pediatric anesthesia.* 2001; 9:377-385.
8. Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injury. *Neurosurgery.* 2002; 26:638-642.

9. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. *Neurosurgery* 1999; 26:638-644
10. Pérez Navero JL, Ibarra de la Rosa. Traumatismo craneoencefálico. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 2ª. Ed Madrid. Ediciones norma. 1994:565-580
11. Snell RS Neuroanatomía clínica 4ª ed buenos aires, Argentina. Panamericana. 1999. 325-348
12. Garduño HF. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismo de lesión, restauración cerebral y prevención. *Bolmed Hosp. Infant Méx.*;2000;57:342-350.
13. De las Cuevas T.R. Artega M. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. *Bol pediatr* 2000;40:109-114
14. Abella Medrano E. Altamirano Lobato J, et al. Fisiopatología de traumatismo craneoencefálico. *Rev Asoc. Mex Med Crit y Ter Int* 2002; 16:216-219.
15. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children's, and adolescents. *Crit Care Med* 2003; 31:S417-491
16. Gutiérrez Aceves GA. Neurotraumatismo. 1ª ed. México, Manual Moderno 2005:59-77.
17. Gómez BD, Bustos CE. Traumatismo craneoencefálico. Patogenia y fisiopatología. *Rev. Méx. Ped.* 2004 1(5) 168-178.
18. Ramundo ML, Mcknigh T, et al. Clinical predictors of computed tomography abnormalities following pediatric trauma brain injury. *Ped Emergency Care* 2000.11(1) 1-15.
19. Gutman MB, Moulton RJ, et al. Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury. *J Neurosurg* 2002,77:9-14

20. Rhem CG. Ross SE. Current concept in cerebral protection. Chest
2003.103:1246-64.

A N E X O S

TABLA 1 ESCALA DE GLASGOW

	Puntuación
Apertura de ojos	
Espontánea	4
En respuesta a la voz	3
En respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientada	5
Desorientada	4
Palabras inadecuadas	3
Palabras o sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
Respuesta motora	
Obedece ordenes	6
Localiza al dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1

**TABLA 2 ESCALA DE COMA DE
GLASGOW MODIFICADA PARA LACTANTES**

Apertura ocular	
Espontánea	4
En respuesta a la voz	3
En respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Baluceo	4
Irritable	3
Llanto con dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta motora	
Movimientos espontáneos	6
Retirada al tocar	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1

TABLA 3. INDICACIONES DE TAC CRANEAL Y RX SIMPLE DE CRÁNEO.

TAC CRANEAL

- ◆ Glasgow < 15 puntos.
- ◆ Menores de 1 año de edad.
- ◆ Pérdida del estado de conciencia o amnesia postraumática.
- ◆ Focalidad motora.
- ◆ Depresión de huesos de cráneo.
- ◆ Fracturas lineales que cruzan vasos.
- ◆ Signos de hipertensión intracraneal.
- ◆ Fontanela abombada y diástasis en lactantes

RX SIMPLE DE CRANEO

- ◆ Edad menor de 1 año
- ◆ Sospecha de maltrato infantil
- ◆ Pérdida de conciencia superior a 5 minutos
- ◆ Crepitación o hundimiento
- ◆ Traumatismo facial grave

TABLA 4. LESIONES EN TRAUMATISMO CRANEONECEFALICO.

1. LESIONES FOCALES

- **HEMORRAGIA INTRACRANEAL**
 - i. Hemorragia epidural aguda
 - ii. Hematoma subdural agudo
 - iii. Contusión hemorrágica cerebral
 - iv. Hematoma parenquimatoso cerebral

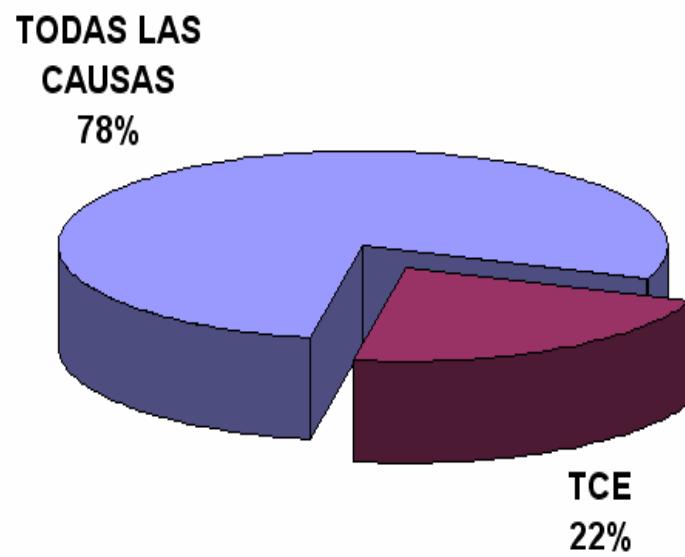
2. LESIONES DIFUSAS

- **LESION AXONAL DIFUSA**

3. LESION SECUNDARIA

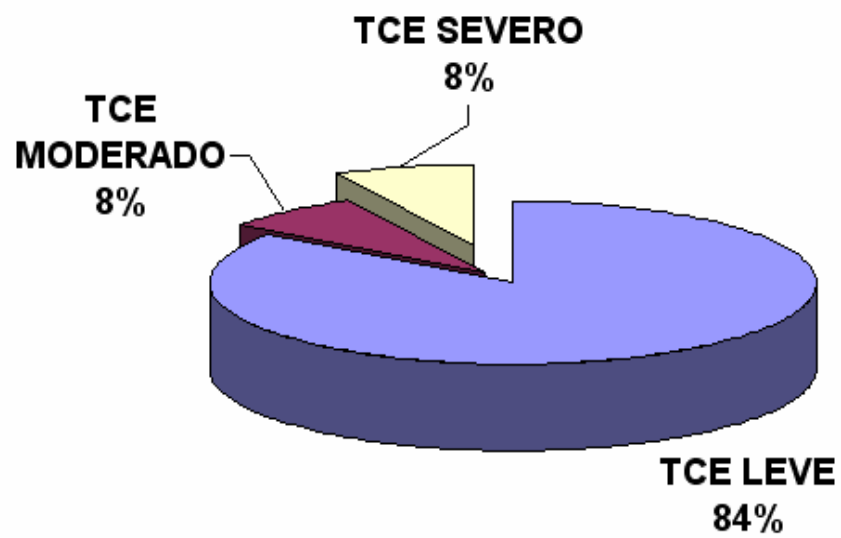
- **HEMODINAMICAS**
- **HIDROELECTROLITICAS**
- **VENTILATORIAS**
- **NEUROLOGICA**

FIGURA 1. PROMEDIO DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA 2005.



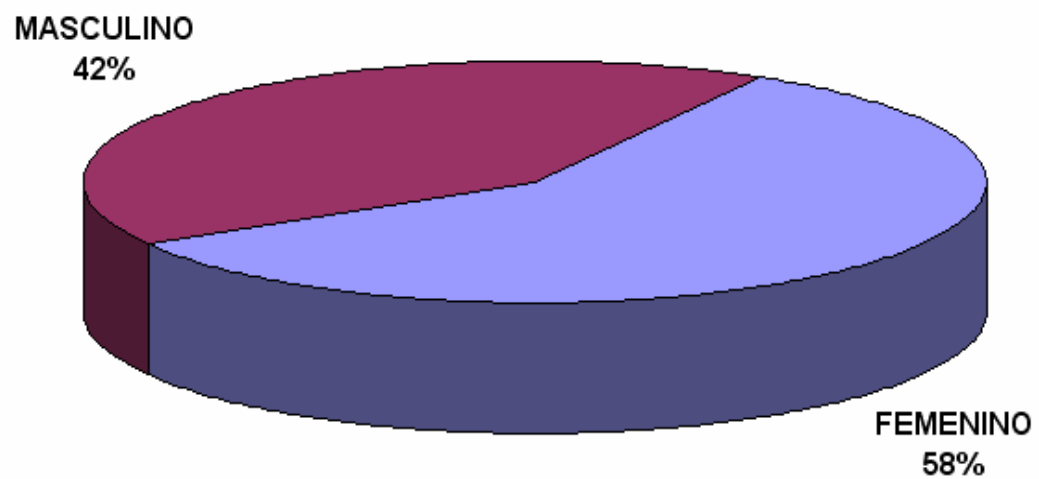
Fuente. Cédula de Recolección de Datos de Expediente Clínico
Hospital Pediátrico Legaria, 2005

FIGURA 2. GRADO DE SEVERIDAD DEL TRAUMATISMO CREANEOENCEFALICO



Fuente. Cédula de Recolección de Datos de Expediente Clínico
Hospital Pediátrico Legaria, 2005

FIGURA 3. DISTRIBUCION POR SEXO PACIENTES CON TCE



Fuente. Cédula de Recolección de Datos de Expediente Clínico
Hospital Pediátrico Legaria, 2005

**FIGURA 4. DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD
PACIENTES CON TCE DEL NP. LEGARIA**

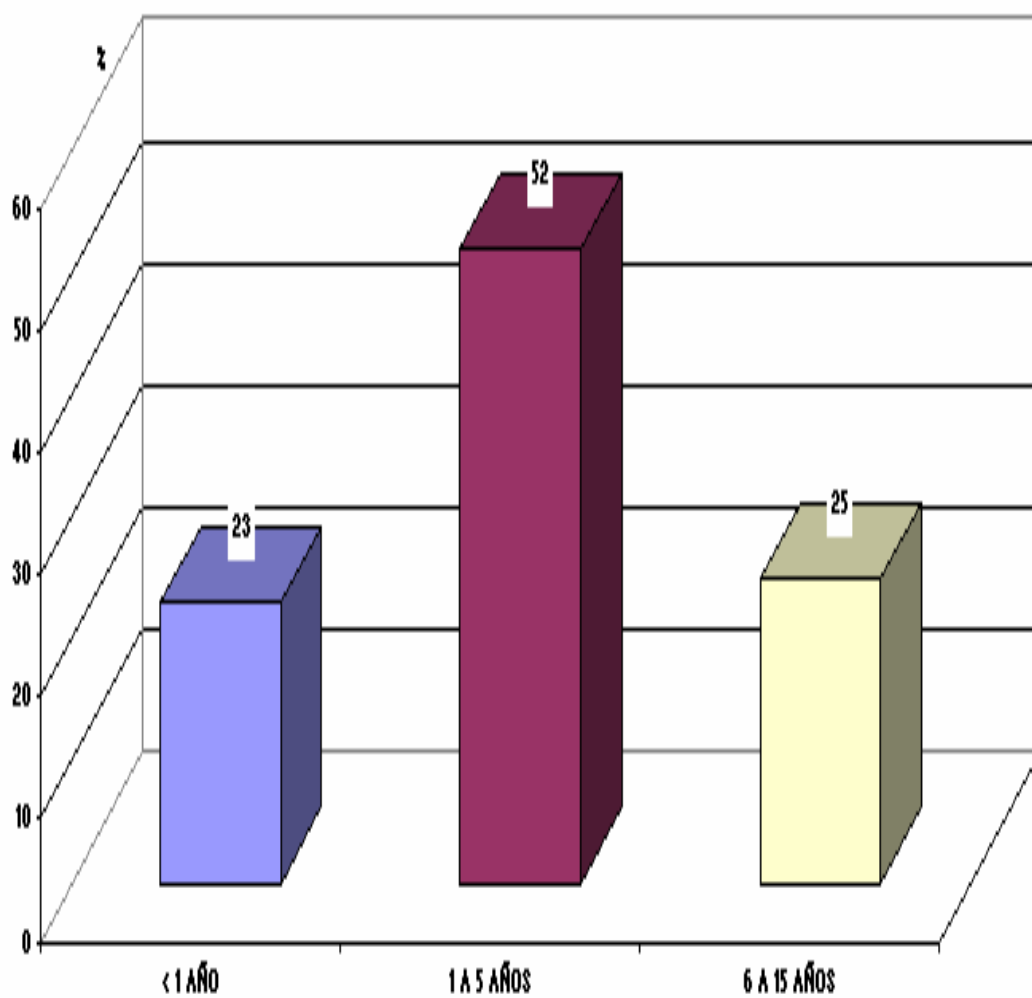
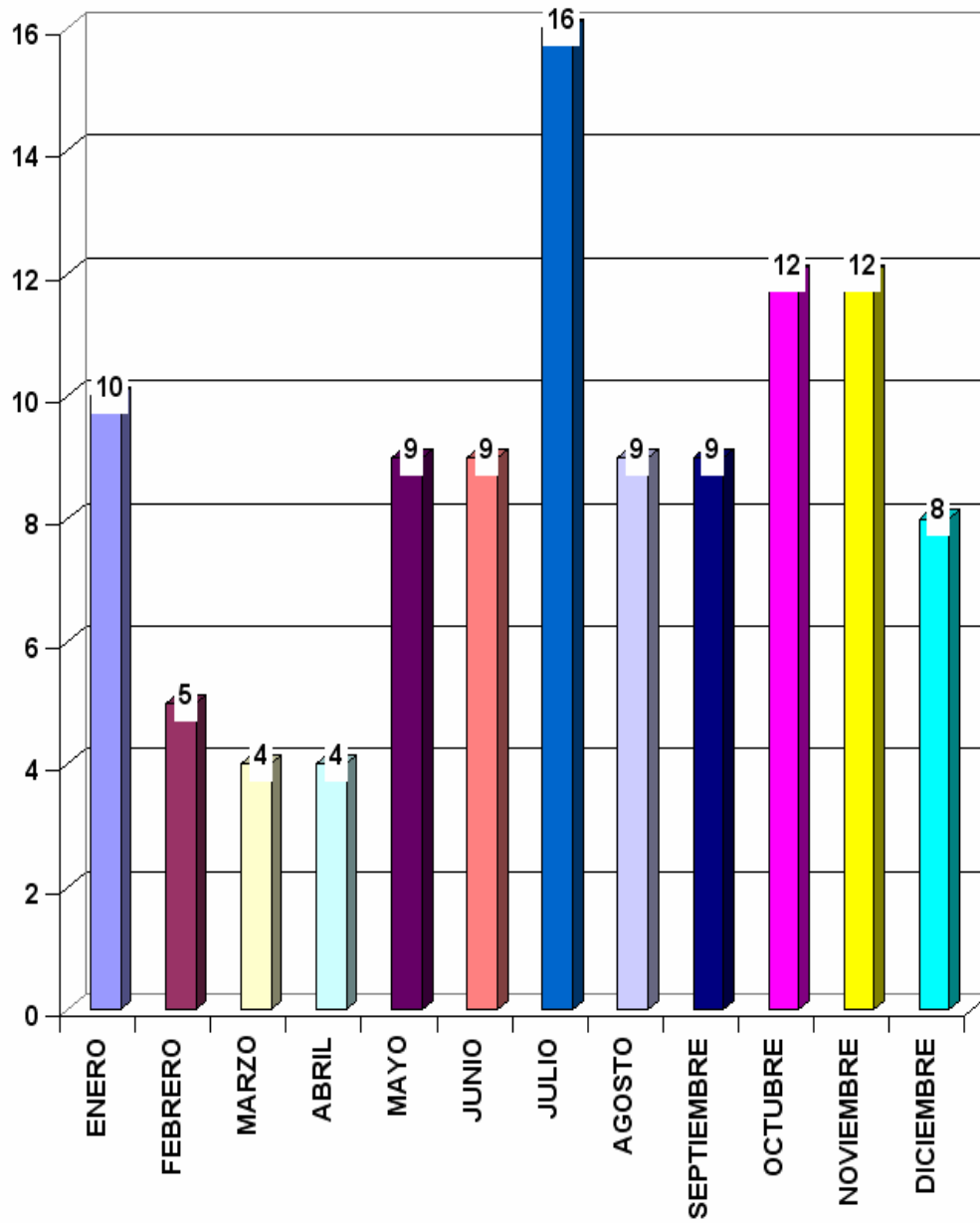


FIGURA 5. FRECUENCIA DE CASOS DE TCE POR MES DEL AÑO



Fuente. Cédula de Recolección de Datos de Expediente Clínico
Hospital Pediátrico Legaria, 2005

% FIGURA 6. COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON TCE DEL HP. LEGARIA

