

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES DE ORIGEN
AMINOACÍDICO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO:
Principales alteraciones neurológicas”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

PRESENTA:

Nájera Villagrana Sandra Montserrat

Tutor:

Dr. Eduardo Cázares Ramírez

Co-Tutor:

Dra. Liliana Carmona Aparicio



Ciudad de México 2018



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.

**“IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES DE ORIGEN AMINOACÍDICO EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:
Principales alteraciones neurológicas”**



**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. MARIO ALBERTO ACOSTA BASTIDAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS**



**DR. EDUARDO CÁZARES RAMÍREZ
TUTOR DE TESIS**



**DRA. LILIANA CARMONA APARICIO
CO-TUTOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

Se agradece el apoyo de los proyectos:

PROYECTO INP 030/2015
CONACyt No. 261721

A todos los pacientes y sus padres

A mis maestros durante la residencia

A mis tutores

A mi familia y a Lukas

Contenido

LISTA DE ABREVIATURAS.....	1
ÍNDICE DE GRÁFICAS	2
ÍNDICE DE CUADROS.....	3
ÍNDICE DE TABLAS	3
RESUMEN	4
1. Antecedentes	5
1.1. Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico.....	5
1.1.1. Definición	5
1.1.3. Etiología	6
1.1.4. Clasificación.....	7
1.1.5. Fisiopatología	8
1.1.8. Manejo terapéutico.....	17
2. Justificación	18
4.Objetivos	19
4.1. Objetivo General	19
4.2. Objetivos Particulares.....	19
5. Métodos	20
5.1. Clasificación del estudio.....	20
5.2. Procedimiento	20
5.3. Población de estudio	21
5.4. Criterios de Selección.....	21
5.4.1. Criterios de Inclusión	21

5.4.2. Criterios de Exclusión	21
5.5. Variables de estudio	21
5.6. Ubicación del estudio.....	24
5.7. Análisis estadístico e interpretación de los datos	24
6. Consideraciones éticas.....	24
7. Resultados.....	25
7.1. Frecuencia de las alteraciones neurológicas presentes en los pacientes pediátricos al diagnóstico de TCE, en el periodo de estudio	25
7.2. Distribución del género y edad de la población pediátrica con alteraciones neurológicas posteriores al TCE.....	26
7.3. Principales tipos de TCE más frecuentes en la población de estudio	27
7.4. Frecuencia del Grado de TCE según la escala de coma de Glasgow y asociar las principales alteraciones neurológicas.....	28
7.5. Mecanismos de trauma asociados al TCE.	31
7.6. Principales lesiones descritas del estudio de TC, en cada alteración neurológica identificada.....	32
7.7. Frecuencia de hallazgos de TC presentes en cada grado de TCE.....	33
7.8. Lesiones intracraneales asociadas a TCE menor.	34
7.9. Frecuencia de lesiones intracraneales asociadas a fractura.....	34
7.10. Estrategia terapéutica (farmacológica y/o quirúrgica) empleada en los pacientes, así mismo según el grado de TCE.....	35
7.11. Determinar la frecuencia de los días de estancia intrahospitalaria, así mismo para cada grado de TCE.	38
8. Discusión	39
9. Conclusiones	44
10. Referencias bibliográficas	45

LISTA DE ABREVIATURAS

TCE	Traumatismo Craneoencefálico
INP	Instituto Nacional de Pediatría
GCS	Escala de Coma de Glasgow (“Glasgow Coma Scale, GCS”)
TC	Tomografía Computarizada
LIC	Lesión Intracraneal
LAD	Lesión Axonal Difusa
EC	Edema Cerebral
HE	Hematoma Epidural
HSD	Hematoma Subdural
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
EEG	Electroencefalograma
RM	Resonancia Magnética
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
PIC	Presión Intracraneana
HIC	Hipertensión Intracraneana
DFH	Difenilhidantoína o Fenitoína

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1: Frecuencia de las alteraciones neurológicas identificadas en la población pediátrica con TCE.....	25
Gráfica 2: Distribución de pacientes pediátricos por género.....	26
Gráfica 3: Distribución porcentual de los rangos de edades de la población estudiada.....	27
Gráfica 4: Tipos de TCE.....	27
Gráfica 5: Grado de TCE de acuerdo a la GCS.....	28
Gráfica 6: Frecuencia del puntaje obtenido de la GCS a la primera valoración.....	29
Gráfica 7: Alteraciones neurológicas en TCE leve.....	29
Gráfica 8: Alteraciones neurológicas en TCE moderado.....	30
Gráfica 9: Alteraciones neurológicas en TCE grave.....	30
Gráfica 10: Principales mecanismos de lesión identificados en la población de estudio.	31
Gráfica 11: Frecuencia de hallazgos en TC.....	33
Gráfica 12: Lesiones intracraneales asociadas a TCE menor.....	34
Gráfica 13: Hallazgos intracraneales en pacientes que presentaron fractura por TCE...	35
Gráfica 14: Terapia farmacológica.....	36
Gráfica 15: Casos que requirieron tratamiento neuroquirúrgico.....	37
Gráfica 16: Tratamiento neuroquirúrgico acorde al tipo de traumatismo.....	37
Gráfica 17: Días de estancia hospitalaria.....	38
Gráfica 18: Hospitalización por tipo de traumatismo.....	38

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Escala de coma de Glasgow modificada para lactantes y niños.....	8
Cuadro 2: Descripción de las lesiones intracraneanas.....	12
Cuadro 3: Descripción de las fracturas.....	14
Cuadro 4: Estrategias terapéuticas e intervenciones para disminuir la PIC.....	18

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Porcentaje de lesiones identificadas por TC, dependiendo de las alteraciones neurológicas estudiadas.....	33
Tabla 2: Distribución porcentual de los principales hallazgos de TC dependiendo del grado de TCE.....	34
Tabla 3: Distribución porcentual del tratamiento farmacológico utilizado por grado de TCE.	36

RESUMEN

Antecedentes: El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, ocupa el cuarto lugar como causa de muerte y el segundo como causa de discapacidad entre individuos jóvenes. A pesar de que existen reportes que describen las características demográficas, clínicas y terapéuticas de la población pediátrica, estos no especifican cuales son las principales manifestaciones clínicas presentes al momento del diagnóstico. La tomografía de cráneo (TC) es el estudio diagnóstico de imagen considerado como el estándar de oro para el TCE. El manejo terapéutico de estos pacientes es variado y depende del grado de la gravedad de la lesión; se divide en farmacológico, quirúrgico y no farmacológico. **Objetivo:** Identificar las principales alteraciones neurológicas presentes en pacientes pediátricos al diagnóstico de TCE, atendidos en el servicio de urgencias del INP y sus características clínicas y demográficas, mediante la recolección de información proveniente de los expedientes clínicos, del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2014. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo. Se revisaron los expedientes de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias por TCE en el periodo mencionado. Los resultados fueron expresados bajo medidas de tendencia central y en porcentaje con respecto al total de la población. **Resultados:** Las alteraciones neurológicas identificadas al diagnóstico de TCE fueron hematoma subgaleal en un 61.9% (n=140), seguido de vómito postraumático (42.9%, n=97), cefalea postraumática 42.9% (n=87), y alteración mental (42.5%, n=84), de entre doce alteraciones identificadas. El género predominante fue el masculino, el grupo etario más afectado fue el de lactantes. El mecanismo más frecuente fueron las caídas. Se les realizó TC al 95.2% encontrándose como normal en solo el 6.4%. El tratamiento neuroquirúrgico se llevó a cabo en el 58.8% de los pacientes. **Conclusiones:** La población pediátrica menor de 5 años es la principal afectada por TCE. Las Lesiones Intracraneales (LIC) se pueden encontrar presentes hasta en el 48% de los pacientes con un TCE leve y por lo tanto más del 50% de los pacientes pueden requerir intervención neuroquirúrgica, además de la intervención terapéutica que depende de la sintomatología del paciente con TCE. Se debe considerar que la edad es un factor asociado al desenlace o pronóstico de los pacientes.

1. Antecedentes

1.1. Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico

1.1.1. Definición

El Traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario al intercambio brusco de energía tanto mecánica directa como indirecta que pudiese provocar conmoción, contusión, hemorragia, laceración del cerebro, cerebelo o tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical.⁽¹⁾ Igualmente se describe como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, ocasionada por una fuerza externa, que puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, fuerzas de aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto u ondas de choque de una explosión.⁽²⁾ La naturaleza, intensidad, dirección y duración de esta fuerza determina el patrón y gravedad de daño. Corresponde al grupo S06, capítulo XIX de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE).

1.1.2. Epidemiología

El TCE constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, ya que es el cuarto lugar como causa de muerte y el segundo como causa de discapacidad entre individuos jóvenes.⁽³⁾

En los Estados Unidos de América, se estima que cada año, 1.7 millones de personas sufren un TCE, esto ocasiona 52,000 muertes, 275,000 hospitalizaciones y 1,365,000 atenciones médicas de emergencia. En cuanto al grupo etario se presentan 697,347 casos de TCE, 631,146 atenciones de emergencia, 60,033 hospitalizaciones y 6,169 muertes entre los 0 y 19 años.⁽⁴⁾

La incidencia en los países industrializados es de 200 casos por cada 100,000 niños al año, donde los graves corresponden al 7%, con una mortalidad del 30% e incidencia de secuelas en un 40%.⁽⁵⁾

El TCE es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias pediátricas, se reporta hasta un 25% para traumatismos de los cuales hasta un 30% son TCE.⁽⁶⁾

Este evento neurológico tiene alta relación con la presencia de traumatismos asociados a accidentes en la edad pediátrica. Se estima que las lesiones craneoencefálicas tienen relación en un 75% con los ingresos por trauma y ocurren en el 50% de los niños con politraumatismo.^(7, 8)

Los accidentes en México constituyen la cuarta causa de mortalidad, por lo que se consideran un problema de salud pública. Se estima que el 8% de las muertes en el mundo son a causa de accidentes; en la edad pediátrica, ésta se incrementa después del primer año de vida ocupando la primera causa de muerte en los grupos de preescolares, escolares y adolescentes, donde le TCE se asocia en un 40%. En relación con el género, se ha observado mayor incidencia en los varones, variando entre los diferentes autores entre 2:1 y 3:1 con respecto a las mujeres y afecta principalmente a la población de entre 15 y 45 años.⁽⁹⁻¹¹⁾

La carga económica debida al TCE, no sólo incluye la atención de las lesiones, además involucra otras áreas como rehabilitación y atención psicológica. Se ha señalado que por cada muerte ocasionada por un traumatismo se originan dos casos de discapacidad.⁽¹²⁾ Lo cual representa un costo económico muy elevado. En Estados Unidos de América, en el año 2000, se calculó un gasto de 60 billones de dólares por costos médicos directos y costos indirectos por el total de casos de TCE ocurridos.⁽¹³⁾ Mientras que en el 2010 el costo fue de aproximadamente 76.5 billones de dólares.⁽⁴⁾

1.1.3. Etiología

Las causas de TCE varían con la edad. Entre las causas más comunes están los accidentes de tráfico (75%), estos afectan más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad.⁽¹⁴⁾ En los niños

menores de 2 años, el mecanismo de lesión principal son las caídas o maltrato; entre los 2 y 10 años, por accidentes de tránsito, caídas y accidentes de bicicleta y en los niños mayores de 10 años, por deportes, accidentes de tránsito y bicicleta. Dentro del hogar, las caídas representan el 37% de los casos y de éstas, las causas principales son caída de la cama, escaleras y de la azotea.^(7, 8, 15, 16)

Las caídas accidentales de diferentes alturas son la primera causa de mortalidad por accidentes. El hogar es el sitio en donde ocurren con mayor frecuencia los accidentes, seguidos por la vía pública, las escuelas y los lugares de recreo.^(9, 10)

En el Instituto Nacional de Pediatría, se reportaron 84 casos de TCE en el servicio de urgencias durante el 2013. De estos, el 65% corresponde al género masculino y 35% femenino. En cuanto al grupo etario, el 31% fueron escolares. Con respecto a la gravedad del TCE, se reportó TCE leve (50%), grave (37%) y finalmente moderado (13%). Las principales causas del TCE fueron accidentes en casa (61%), accidentes en vehículos de motor (14%), atropellamiento (9%), accidentes en actividades de recreación (6%), Síndrome de niño sacudido (3%) y otras (6%).⁽¹⁷⁾

1.1.4. Clasificación

El TCE se puede clasificar en tres tipos según la “Escala de Coma de Glasgow” (GCS, por sus siglas en inglés). La escala evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Según el puntaje obtenido, se puede clasificar en leve (puntuación 13-15), moderado (de 9 a 12 puntos) y grave (menos de 8 puntos) (Cuadro 1).⁽¹⁸⁾

La mayor parte de los traumatismos que se atienden son leves (82%) y puede que cursen sin secuelas inmediatas; sin embargo, en ocasiones pueden producir lesiones intracraneales (LIC) que aumentan la morbi-mortalidad.^(10, 19)

Cuadro 1. Escala de coma de Glasgow modificada para lactantes y niños

Puntuación	>1 año	<1 año
Apertura ocular	Apertura ocular	Apertura ocular
4	Espontánea	Espontánea
3	A la orden verbal	Al grito
2	Al dolor	Al dolor
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta verbal	Respuesta verbal	Respuesta verbal
5	Coherente	Balbucea
4	Confuso	Llora consolable
3	Palabras inadecuadas	Llora inconsolable
2	Sonidos raros	Gruñe o se queja
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta motora	Respuesta motora	Respuesta motora
6	Obedece órdenes	Espontánea
5	Localiza dolor	Localiza dolor
4	Retira al dolor	Retira al dolor
3	Flexión (decorticación)	Flexión (decorticación)
2	Extensión (descerebración)	Extensión (descerebración)
1	Sin respuesta	Sin respuesta

Por tipo de traumatismo que originó la lesión, este puede ser cerrado, penetrante, por aplastamiento o explosión.⁽²⁾

1.1.5. Fisiopatología

El TCE se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, cuando ésta rebasa su capacidad para resistirla. Los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos fisiopatológicos que le continúan y causan más daño constituyen la lesión secundaria.⁽¹⁰⁾

La intensidad, el sitio, la duración y la dirección de la energía ejercida, así como la forma en que las estructuras craneales reaccionan a ella, determinan la magnitud del daño y cuáles de estas estructuras serán afectadas en un TCE. De acuerdo a la forma cómo se ejerce la fuerza, ésta se divide en 2 tipos, la estática o lenta y la dinámica o rápida. La estática actúa gradualmente hasta en 200 milisegundos (ms) y la fuerza dinámica lo hace en menos de 200 ms, generalmente a menos de 50 ms. La fuerza dinámica a su vez se divide en fuerza de impacto e impulsiva; la fuerza impulsiva ocurre cuando la cabeza está en movimiento o si estando en

movimiento se detiene súbitamente, sin que necesariamente sea golpeada, las lesiones son causadas únicamente por inercia que causa aceleración y desaceleración. La fuerza de impacto se caracteriza por la presencia de efectos locales, este es el tipo más común.⁽¹⁰⁾

El fenómeno de contacto es un grupo de eventos mecánicos que ocurren tanto cerca como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto hay una deformación localizada del cráneo hacia adentro, con deformidad de la periferia hacia fuera del punto de impacto. Si el grado de deformidad local del cráneo es significativo, la penetración, la perforación o la fractura se presentarán. Las fuerzas inducidas por la inercia (aceleración-desaceleración) o por el contacto (deformación de cráneo, ondas de choque), son las causas finales de lesión.⁽¹⁰⁾

Las dos condiciones que conducen a la mayoría de las lesiones primarias son el fenómeno de contacto y la inercia. Dentro de las lesiones locales por contacto encontramos las fracturas lineales y deprimidas, los hematomas epidurales y las contusiones por golpe, en las lesiones distantes por contacto están las fracturas en el lado opuesto al sitio del impacto, las fracturas de la base y las contusiones por contragolpe, y en las lesiones por inercia (aceleración) se encuentra el hematoma subdural, contusiones por contragolpe y la lesión axonal difusa. Las contusiones son más comunes debajo del sitio donde hay una fractura de cráneo, o en las regiones frontal antero inferior, temporal anterior y occipital, donde el cerebro en movimiento golpea contra el cráneo durante la aceleración y desaceleración.⁽²⁰⁾

La lesión primaria, que ocurre en el momento del impacto y no es reversible, incluye el desgarramiento de los trayectos de la materia blanca, contusión focal, hematomas (intra y extracerebrales) y el edema difuso; a nivel celular los eventos tempranos del neurotrauma incluyen microporación de membranas, desajuste de canales iónicos y cambios conformacionales de las proteínas, con un daño mayor, los vasos sanguíneos pueden desgarrarse ocasionando micro hemorragias e

isquemia de tejido cerebral, que puede ser extensa o más comúnmente perilesional.⁽²¹⁾

A diferencia de las lesiones primarias, las lesiones secundarias que corresponde a los efectos tardíos, son un proceso potencialmente reversible, mediante una terapia adecuada.⁽²²⁾ Los mecanismos que subyacen este tipo de lesiones corresponden: 1) a una cascada de eventos celulares que se inician a través de la liberación de neurotransmisores excitadores, mediados por la acumulación de calcio intracelular a las neuronas y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión.⁽²¹⁾

Con estas lesiones se genera una depleción de glucosa y del glucógeno, falla de la Na^+/K^+ ATPasa y de otras bombas que disminuyen el umbral de excitación, con lo que aumentan la frecuencia de disparo de potenciales de acción, liberación de neurotransmisores excitadores tales como glutamato, entrada masiva de Ca^{2+} , activación de proteasas, lipasas, sintasa de óxido nítrico y endonucleasas, entre otras enzimas,⁽²²⁾ y finalmente se presenta la necrosis y/o apoptosis; sin embargo, también se inducen respuestas de neuroprotección, como es la activación del sistema GABAérgico.⁽²³⁾

1.1.6. Características clínico-patológicas.

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y pueden cursar con ausencia de síntomas o signos a la exploración física. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas.⁽²⁴⁾

No se conoce con exactitud la prevalencia de las alteraciones neurológicas en los pacientes, ni cuál de éstas es la más frecuente. Los signos neurológicos son variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas. Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial

o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de su evolución.⁽²⁵⁾

Las alteraciones descritas en los pacientes son: a) alteraciones de la conciencia; b) amnesia post- traumática; c) crisis convulsivas; d) cefalea; e) vómito y f) mareo. Otros signos de alteración mental: a) agitación; b) somnolencia; o c) actúan diferente según la percepción de los cuidadores.⁽²⁶⁾

No existe ninguna combinación de síntomas clínicos capaces de identificar al 100% de los niños con LIC. En los menores de dos años, entre un 20 y un 50% de los que presentan LIC están asintomáticos.⁽²⁷⁾

A la exploración física, se pueden describir los siguientes hallazgos: a) signos de fractura de la base del cráneo como hematoma retro-auricular (signo de Battle), hematoma periorbitario (ojos de mapache), hemotímpano, otorraquia o rinorraquia; b) fractura de cráneo palpable; c) hematoma del cuero cabelludo; o d) déficit neurológico: alguna anomalía en los pares craneales, al examen motor/ sensitivo o de los reflejos osteotendinosos.⁽²⁶⁾

El trauma de cráneo menor se define como un paciente que sufrió un TCE, que tiene un score de 14-15 por escala de Glasgow, con una exploración neurológica normal y sin evidencia clínica de fractura de cráneo.⁽²⁸⁾

Las lesiones intracraneales que pueden presentarse, así como los tipos de fracturas se describen en los cuadros 2 y 3.

Cuadro 2: Descripción de las lesiones intracraneanas

Lesión intracraneana	Descripción
<p>Concusión cerebral</p>	<p>La CDC la define como una lesión secundaria a un TCE cerrado o a fuerzas de aceleración-desaceleración que resultan en una o más de las siguientes: confusión transitoria, desorientación o alteración de la conciencia; alteración de la memoria en torno al momento de la lesión; pérdida de la conciencia que dura menos de 30 minutos. Además, se pueden observar signos de disfunción neurológica o neuropsicológica como: crisis convulsivas tras la lesión aguda; irritabilidad; letargo; vómito; cefalea; mareo; fatiga; o falta de concentración.⁽²⁹⁾</p> <p>Los síntomas post- concusión cerebral son comunes después de un TCE leve e incluyen: síntomas físicos de lesión cerebral (náuseas, mareo, cefalea, visión borrosa, fatiga y alteraciones del sueño que no pueden ser explicados por otras causas); déficits cognitivos (alteraciones en la memoria y atención) que no pueden explicarse por el estado emocional u otras causas; y cambios emocionales o de comportamiento (depresión, irritabilidad, trastornos relacionados con la ansiedad, y labilidad emocional) que no pueden ser explicados por una reacción psicológica al estrés físico o emocional u otras causas.⁽³⁰⁾</p>
<p>Contusión cerebral</p>	<p>A nivel microscópico, se encuentra una lesión focal en neuronas, células gliales y vasos sanguíneos, con extravasación de sangre y edema de las neuronas. Las lesiones pueden ocurrir por golpe o contragolpe.</p> <p>Las manifestaciones que se presentan son pérdida del estado de alerta, alteración mental y déficit neurológico. Las contusiones frontales se asocian con alteraciones del comportamiento y confusión, y las occipitales con ceguera cortical. Las convulsiones son relativamente comunes.⁽²⁵⁾</p>
<p>Lesión axonal difusa (LAD)</p>	<p>Se caracteriza por una lesión difusa primaria en la materia blanca. Se encuentra una degeneración de los axones, con presencia de retracción de la masa axonal, proliferación microglial, desmielinización y daño endotelial de los capilares, con áreas de micro hemorragias con edema focal o difuso. Resulta de la aplicación de fuerzas intensas de aceleración y desaceleración o de rotación angular en el cerebro. Esto es debido generalmente a choques en vehículo de motor o por maltrato.</p> <p>Los pacientes presentan pérdida de la conciencia y hasta el 82% puede desarrollar estado de coma.⁽²⁵⁾</p>

Edema Cerebral (EC)	Ocurre en el 40% de los pacientes con un TCE grave. Puede ser una manifestación primaria de la lesión cerebral, como se presenta en grandes áreas de contusión cerebral o de LAD. En otros casos, puede representar una lesión secundaria debido a hipoxia o hipoperfusión. La mayoría de los pacientes están comatosos en la evaluación inicial, algunas veces asociado con déficit neurológico. ⁽²⁵⁾
Hematoma epidural (HE)	Se produce por un impacto contuso en el cráneo. En la mayoría de los casos se asocia a una fractura de cráneo, con una laceración asociada de los vasos epidurales cercanos al sitio de la fractura. En otros casos, no hay presencia de fractura, pero la deformación del cráneo y la desaceleración asociada por el impacto produce una lesión de las arterias o venas epidurales. Se identifica sangrado arterial en el 18 a 36% de los pacientes, con involucro de la arteria meníngea media. En cerca del 30 a 40% no se encuentra un sitio de sangrado debido a lesión de pequeños sitios venosos de la duramadre. Se caracteriza por pérdida de conciencia en el momento del impacto seguido de un "intervalo de lucidez" de varias horas después del trauma con posterior deterioro neurológico debido al crecimiento del hematoma que ejerce un efecto de masa. Los síntomas más comunes en niños, son cefalea, vómitos y letargo. En caso de efecto de masa, pueden presentarse con síntomas de herniación. La fractura de cráneo se presenta en un 70 a 80% de los casos de HE. ⁽²⁵⁾
Hematoma subdural (HSD)	Se asocia a una zona severa de contusión y / o edema cerebral. Este tipo de lesiones se asocia con maltrato. El cuadro clínico se caracteriza por macrocefalia con grandes colecciones subdurales de tiempos de evolución diferentes, por sangrado y reincidencias del sangrado, así como la presencia de hemorragias peripapilares y edema papilar asociadas a retraso del neurodesarrollo. Por lo general puede verse con mayor frecuencia en menores de 2 años. ⁽²⁵⁾
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	Se presenta por la lesión de los pequeños vasos de la piamadre. Ya que el espacio subaracnoideo es grande y se comunica con las cisternas basales y el espacio subaracnoideo espinal, la sangre en la HSA se distribuye extensamente. Se asocia con aumento de la resistencia cerebrovascular y consecuentemente con aumento del riesgo de isquemia o infarto cerebral. Por lo general se encuentra asociada con otras lesiones intracraneales. ⁽²⁵⁾
Hematoma intra-parenquimatoso	Los pacientes pueden presentarse comatosos y con déficit neurológico focal, o bien pueden estar alertas inicialmente y presentar deterioro en las siguientes horas. ⁽²⁵⁾

Cuadro 3: Descripción de las fracturas⁽²⁵⁾

Fractura	Descripción
Fractura lineal	La mayoría no requiere una intervención específica. Aquellos niños a quienes se les ha descartado la presencia de una LIC por TC, el riesgo de complicación tardía es muy bajo.
Fracturas hundidas	Se encuentran hasta en un 7 a 10 % de los pacientes, son más frecuentes en niños que en niñas y en escolares, la causa principal son las caídas. Las complicaciones más frecuentes son las crisis convulsivas e infecciones.
Fracturas de la base de cráneo	Pueden estar en fosa anterior, media o posterior; su frecuencia va del 5% al 14%. La más frecuente es la fractura del hueso temporal. Clínicamente pueden diagnosticarse al encontrar ojos de mapache, rinorrea, atrapamiento muscular orbital, anosmia postraumática, equimosis retro auricular, otorraquia, otorragia, pérdida de audición, hemotímpano y parálisis facial periférica.

Entre los síntomas cognitivos y emocionales que pueden presentarse en los pacientes con TCE, se incluyen cambios de comportamiento o del estado de ánimo, confusión y problemas de memoria, concentración, atención, o razonamiento que deben tener un seguimiento. ⁽²⁵⁾

1.1.7. Diagnóstico

El diagnóstico de TCE inicia con la valoración clínica, se empieza por el interrogatorio y posterior exploración física, con especial énfasis en una exploración neurológica completa. El objetivo de la anamnesis y la exploración clínica inicial es identificar a aquellos pacientes con riesgo de presentar LIC. La historia clínica puede ser obtenida directamente del paciente (si la edad y el estado de conciencia lo permiten) y de cualquier testigo para determinar la naturaleza y gravedad del impacto y de la evolución prehospitalaria. Se debe evaluar cómo, cuándo y dónde ocurrió el trauma, así como detalles como altura de la caída, tipo de superficie y tipo y velocidad del o los objetos que los impactaron, medidas de seguridad en caso de accidente (casco, cinturón, silla adaptada), superficie y distancia del impacto, posición del niño antes y después del golpe además de conocer la situación neurológica previa del paciente. Se debe

interrogar y explorar intencionadamente en búsqueda de los signos y síntomas neurológicos comentados con anterioridad, además de realizar una semiología adecuada de cada uno de ellos.^(27, 31)

En los lactantes los datos de LIC pueden ser sutiles o ausentes, sin embargo, se debe tener particular atención en cualquier alteración en el comportamiento. El progreso o la resolución de cualquier síntoma, signos neurológicos y nivel de conciencia desde el episodio traumático deben ser definidos claramente. Se debe investigar sobre la historia médica previa y factores que pueden predisponer el trauma de cráneo (epilepsia, alteraciones de la marcha, trastornos hemorrágicos, abuso de alcohol o de drogas). En caso de discrepancia en la historia, o cuando esta no concuerda con los hallazgos del examen físico, o cuando se encuentra una fractura de cráneo o datos de LIC, en un lactante sin una historia de trauma importante, se debe sospechar de una lesión no accidental.⁽³¹⁾

La exploración neurológica es esencial en todo paciente que haya sufrido un TCE, así como la toma de signos vitales a su llegada al servicio de urgencias. Debemos buscar intencionadamente alteraciones en los pares craneales, además de lesiones asociadas al TCE. Inicialmente se valorará el estado de conciencia aplicando la GSC (Cuadro 1) y se comprobará el nivel de integridad o afectación del tronco cerebral. Se debe explorar: a) Pupilas y movimientos oculares: es necesario valorar el tamaño, la simetría y la reactividad de las pupilas, se considerarán asimétricas cuando su diámetro se diferencie en más de 1 mm y arreactivas si no se contraen más de 1 mm tras iluminarlas con una luz potente, una pupila fija dilatada indica herniación, mientras que si son las dos indica lesión en el tronco cerebral; b) Fuerza, tono y patrón postural: con especial atención a la existencia de posturas motoras anormales, es importante reconocer dos: la postura de decorticación, indicativa de lesión por encima del mesencéfalo y consistente en flexión y aducción de miembros superiores y extensión de los inferiores; y la postura de descerebración por afectación del mesencéfalo o diencefalo, con extensión y abducción de miembros superiores y extensión de miembros inferiores; c) Fondo de ojo: la existencia de edema de papila indica

hipertensión intracraneal, las hemorragias retinianas están frecuentemente asociadas a maltrato, la presencia de un fondo de ojo normal en el momento inicial no excluye la existencia de hipertensión intracraneal.⁽³²⁾

La tomografía de cráneo (TC) es el estudio diagnóstico de imagen considerado como el estándar de oro para el TCE. Esta tiene la ventaja de ser precisa en cuanto a la identificación de hemorragia intracraneana y fractura de cráneo y se debe realizar en todo paciente con TCE grave, y depende del nivel de atención, puede realizarse rápidamente. Sin embargo, el reto es decidir a qué pacientes con TCE leve-moderado se les debe realizar un estudio de TC, esto debido al riesgo subsecuente de malignidad, el cual se estima como cáncer fatal en 1 por cada 1000 a 5000 estudios realizados. El riesgo incrementa conforme disminuye la edad.⁽³³⁾

La dosis de radiación de una exploración (2,3 mSv) es superior a la radioexposición ambiental recibida en un año de vida, y para su realización en los lactantes y niños no colaboradores se recurre a la sedación. Esto hace que su utilización quede restringida a una serie de situaciones clínicas con sospecha de lesión intracraneana.⁽³⁴⁾

La resonancia magnética (RM) tiene menor valor en el examen postraumático inicial, pero es el método de neuroimagen más sensible para la detección de daños postraumáticos intraparenquimatosos. Su principal indicación es identificar alteraciones de lesión axonal difusa (LAD) en pacientes con TCE grave y la identificación de lesiones medulares y secuelas neurológicas. Debido a su disponibilidad limitada y el tiempo prolongado para realizarla, su utilidad es limitada.⁽²⁷⁾

La mayoría de los TCE en niños son menores, y no están asociados con una lesión cerebral o secuelas a largo plazo; sin embargo, un pequeño número de niños que parecen estar en bajo riesgo después de un trauma de cráneo menor, puede presentar una lesión clínicamente importante (LIC, fractura deprimida o

fractura de la base de cráneo). El objetivo del clínico, por lo tanto, es identificar aquellos pacientes con factores de riesgo y posterior deterioro, limitando al mismo tiempo los procedimientos de radio-imagen innecesarios.^(26, 35)

En cuanto a los estudios de laboratorio, estos dependen del tipo y la gravedad de las lesiones identificadas. Las pruebas que pueden ser útiles para la evaluación y tratamiento de los niños con TCE grave incluyen glucosa en la sangre, electrolitos séricos, osmolaridad, biometría hemática y pruebas de coagulación completo.⁽³⁶⁾

1.1.8. Manejo terapéutico

En la actualidad, el TCE es una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial, con un alto índice de prevalencia en edades pediátricas. El manejo terapéutico de estos pacientes es variado y depende del grado de la gravedad de la lesión. En general, éste se divide en tratamiento farmacológico, quirúrgico y no farmacológico.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía si así se requiere.⁽³⁷⁾ Como cualquier urgencia médica o quirúrgica las prioridades iniciales son mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas. La hipoxia además de ser dañina por sí misma, puede ocasionar vasodilatación cerebral, incrementando el volumen intracraneal y por ende la Presión Intracraneal (PIC). La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la PIC.⁽³⁸⁾

El tratamiento del paciente pediátrico con TCE grave después de la reanimación y estabilización inicial está encaminado a disminuir el daño isquémico secundario y preservar la perfusión cerebral. Estos objetivos se logran a través de prevenir o tratar la hipotensión posterior al daño; prevenir o tratar la hipoxia, así como reducir la demanda de oxígeno del cerebro y prevenir o tratar la Hipertensión

Intracraneana (HIC).^(39, 40) En el cuadro 4 se describen las principales estrategias terapéuticas neuroprotectoras e intervenciones para disminuir la PIC.

Cuadro 4: Estrategias terapéuticas e intervenciones para disminuir la PIC.^(38, 41)

1. Elevación de la cabeza 30°, posición central
2. Uso de analgésicos, sedantes y bloqueadores neuromusculares
3. Terapia hiperosmolar
4. Drenaje de líquido cefalorraquídeo
5. Hiperventilación
6. Barbitúricos
7. Control de temperatura
8. Craniectomía descompresiva
9. Anticonvulsivantes

Finalmente, es importante destacar que el tratamiento debe ser multidisciplinario y debe incluir una valoración y tratamiento de rehabilitación si es que así lo requiere el paciente.⁽⁴²⁾

2. Justificación

El TCE es un evento grave y agudo que deja secuelas de relevancia en los individuos que lo sufren, entre ellas discapacidad física y cognoscitiva, que pueden derivar en la muerte. En nuestro país, este precede entre las primeras causas de mortalidad en la población de 5 a 18 años.

En el Instituto Nacional de Pediatría es de las primeras causas de atención en el servicio de urgencias. A pesar de que existen reportes que describen las características demográficas, clínicas y terapéuticas de la población pediátrica, estos no especifican cuales son las principales alteraciones neurológicas presentes al momento del diagnóstico, es decir, las primeras en manifestarse. El conocimiento de esto nos puede ayudar a favorecer el diagnóstico, además de establecer mejoras en la toma de decisiones clínicas y terapéuticas basadas en la evidencia.

3. Planteamiento del problema

Actualmente no existen perfiles clínicos ni reportes estadísticos específicos que ayuden a tener conocimiento adecuado de los pacientes que son atendidos por TCE en los hospitales en nuestro país, lo cual genera la necesidad de conocer el universo de pacientes atendidos con este evento, además de conocer las características clínicas que se presentan con mayor frecuencia para así poder identificarlas tempranamente.

4. Objetivos

4.1. Objetivo General

Identificar las principales alteraciones neurológicas presentes en pacientes pediátricos al diagnóstico de TCE, atendidos en el INP a su ingreso al servicio de urgencias y sus características clínicas y demográficas, mediante la recolección de información proveniente de los expedientes clínicos, del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2014.

4.2. Objetivos Particulares

1. Determinar la frecuencia de las alteraciones neurológicas presentes en los pacientes pediátricos al diagnóstico de TCE, en el periodo de estudio.
2. Determinar la frecuencia predominante del género y edad.
3. Indicar los tipos de TCE más frecuentes.
4. Determinar la frecuencia del grado de TCE según la escala de coma de Glasgow y asociar las principales alteraciones neurológicas.
5. Determinar los principales mecanismos de trauma asociados al TCE.
6. Identificar las principales lesiones asociadas (fractura y LIC) descritas en estudios de TC, su frecuencia en las alteraciones neurológicas.

7. Determinar la frecuencia de hallazgos de TC presentes en cada grado de TCE.
8. Identificar las lesiones intracraneales asociadas a TCE menor.
9. Describir la frecuencia de lesiones intracraneales asociadas a fractura.
10. Identificar la estrategia terapéutica (farmacológica y/o quirúrgica) empleada en los pacientes, así mismo según el grado de TCE.
11. Determinar la frecuencia de los días de estancia intrahospitalaria, así mismo para cada grado de TCE.

5. Métodos

5.1. Clasificación del estudio

Este es un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

5.2. Procedimiento

Para llevar a cabo esta investigación, se diseñó de manera específica una hoja de recolección de datos, que nos permitió coleccionar la información correspondiente a las variables del estudio. Los datos para el llenado de la hoja de recolección provinieron de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con TCE en el servicio de Urgencias del INP en el periodo ya mencionado. Esta se realizó a través de un conjunto de médicos e investigadores los cuales previamente homologaron los criterios para la recolección de esta información. Esta homologación se realizó en base a reuniones donde se revisaron conjuntamente las definiciones operacionales para asegurar la comprensión de cada variable de estudio que integra este protocolo. Posteriormente se procedió a la captura de la información en una base de datos, la cual se revisó por un investigador diferente al que realizó la captura con el fin de verificar la información presente en esta base de datos. Por último, se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo de la información previamente recolectada.

5.3. Población de estudio

1. Población Universo: Pacientes pediátricos con TCE, menores de 18 años de edad de un hospital de tercer nivel en la Ciudad de México.
2. Población Objetivo: Pacientes pediátricos sin afección previa al sistema nervioso, con diagnóstico de TCE, que hayan acudido al Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de enero del 2008 a diciembre del 2014, con alteraciones neurológicas.

5.4. Criterios de Selección

1. Pacientes pediátricos de nuevo ingreso, atendidos en el servicio de urgencias por TCE del Instituto Nacional de Pediatría, desde el primero de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2014.

5.4.1. Criterios de Inclusión

Pacientes pediátricos (1 día a 18 años) con diagnóstico de ingreso de TCE, en cualquiera de los diferentes grados de severidad, que hayan acudido al Instituto Nacional de Pediatría para su atención, en el periodo del primero de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2014.

5.4.2. Criterios de Exclusión

Paciente con TCE con patología neurológica previa.

5.5. Variables de estudio

Las variables seleccionadas para alcanzar los objetivos descritos son:

Descripción de las variables.

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de Medición
Amnesia postraumática	Cualitativa nominal	Pérdida de la memoria inducida por un evento traumático.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Pérdida de la consciencia	Cualitativa nominal	Estado en el que el cerebro tiene abolidos determinados actos reflejos.	1. Menos de 5 segundos, 2. De 5 a 60 segundos, 3. De 1 a 5 minutos, 4. Más de 5 minutos	Menos de 5 segundos, 5 a 60 segundos, 1 a 5 minutos, más de 5 minutos

Cefalea postraumática	Cualitativa ordinal	Dolor en la región de la cabeza.	1. Sin dolor 2. Leve 3. Moderado 4. Grave	Sin dolor, leve, moderado, grave
Vómito postraumático	Cualitativa nominal	Conocido como emesis, es la expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente 0, 1, 2, más de 2
Mareo postraumático	Cualitativa nominal	Es un síntoma propio de las alteraciones del equilibrio, así como de otros trastornos, se refiere al malestar general; trae consigo palidez, cambio del ritmo cardíaco, sensación de náuseas y sudoración fría, pero no sensación de movimiento propio o del entorno.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Alteración mental (somnia, agitación, preguntas repetitivas, respuesta lenta a comunicación verbal)	Cualitativa nominal	Desequilibrio de la conducta de un individuo en vigilia.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Crisis convulsivas	Cualitativa nominal	Actividad eléctrica desorganizada en el cerebro que conlleva hallazgos físicos o cambios de comportamiento.	1. Presente a. Generalizada b. Focal c. Estado epiléptico 2. Ausente	Presente, ausente. Generalizada, focal, estado epiléptico
Conducta diferente observada por el cuidador	Cualitativa nominal	Apreciación del cuidador con respecto al comportamiento habitual del paciente	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Exploración neurológica	Cualitativa nominal		1. Normal 2. Anormal	Normal, anormal
Déficit neurológico (alteraciones en los pares craneales, sensibilidad o motor)	Cualitativa nominal	Falta de reflejos neurológicos.	- Presente - Ausente	Presente, ausente
Hematoma subgaleal	Cualitativa nominal		1. Presente 2. Parietal 3. Occipital 4. Temporal 5. Frontal 6. Ausente	Parietal, occipital, temporal, frontal
Signos de fractura de base del cráneo	Cualitativa nominal	Datos anatómicos obtenidos de exploración que indiquen falta de integridad en el cráneo.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Fractura de cráneo palpable	Cualitativa nominal	Falta de integridad de la estructura ósea referente al cráneo.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Género	Cualitativa nominal	Del latín <i>genus / generis</i> , agrupación de los seres vivos, según características que comparten entre ellos.	1. Masculino 2. Femenino	Femenino, masculino

Edad actual	Cuantitativa discreta	Del latín <i>aetas</i> refiere al tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	1. Años 2. Meses 3. Días	Años, meses, días
Tipo de TCE	Cualitativa nominal	Categorización de la forma en que se presentó el impacto en la región craneoencefálica.	1. Cerrado 2. Penetrante 3. Aplastamiento 4. Explosión	Cerrado, penetrante, aplastamiento, explosión
Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa discreta	Clasificación de signos y síntomas referidos al ventó posterior del trauma craneoencefálico, que indica la gravedad del daño neurológico.	Puntaje de riesgo 3 al 15	3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15
Grado de TCE	Cuantitativa ordinal	Categorización de la gravedad de un impacto en la región craneoencefálica	1. Leve 2. Moderado 3. Severo	Leve, moderado, severo
Tipo de TCE	Cualitativa nominal		1. Cerrado 2. Penetrante 3. Aplastamiento 4. Explosión	Cerrado, penetrante, aplastamiento, explosión
Mecanismo de lesión	Cualitativa nominal	Del latín <i>mechanisma</i> , se refiere a la totalidad de los diversos componentes que integran un suceso.	1. Accidente de vehículo automotor 2. Accidente peatonal 3. Accidente en bicicleta 4. Caída 5. Maltrato 6. Golpe de objeto en movimiento 7. Agresión de Tercero 8. Desconocido	Accidente de vehículo automotor, accidente peatonal, accidente en bicicleta, caída, maltrato, golpe de objeto en movimiento, agresión de tercero, desconocido
TC	Cualitativa nominal	"Tomografía computarizada, conocida por las siglas TC o por la denominación escáner, es una técnica de diagnóstico utilizada en medicina. Tomografía viene del griego <i>tomos</i> que significa corte o sección y de <i>grafía</i> que significa representación gráfica. Por tanto, la tomografía es la obtención de imágenes de cortes o secciones de algún objeto	1. Normal 2. Anormal a. Fractura b. Edema c. Hematoma epidural d. Hematoma subdural e. Hematoma intraparenquimatoso f. Isquemia g. Hemorragia sub-aracnoidea h. Contusión hemorrágica 3. No se realizó	Normal, Fractura, Edema Hematoma epidural, Hematoma subdural, Hematoma intraparenquimatoso, Isquemia, Hemorragia sub-aracnoidea, Contusión hemorrágica, Hematoma subgaleal, No se realizó
Terapéutica	Cualitativa nominal	Uso de maniobras, estrategias o sustancias para el manejo del paciente con trauma craneoencefálico	1. Presente a. Ketorolaco b. Paracetamol c. Ibuprofeno d. DFH (Difenilhidantoína o Fenitoína) e. Metamizol f. Midazolam g. Diazepam h. Buprenorfina i. Vecuronio j. Lidocaína k. Tramadol l. Dexametasona m. Tiopental n. Vitamina k ñ. Dopamina	Ketorolaco Paracetamol Ibuprofeno Fenitoína) Metamizol Midazolam Diazepam Buprenorfina Vecuronio Lidocaína Tramadol Dexametasona Tiopental Vitamina k Dopamina Propofol Metilprednisolona

			o. Propofol p. Metilprednisolona q. Manitol r. Soluciones hipertónicas s. Norepinefrina t. Fentanil u. Antibiótico v. Otros 2. Ausente	Manitol Sol. hipertónicas Norepinefrina Fentanil Antibiótico Otros Ninguno
Terapia no farmacológica	Cualitativa nominal	Uso de terapéutica que no involucra el uso de fármacos.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente.
Manejo neuroquirúrgico	Cualitativa nominal	Manipulación de estructuras anatómicas de la cabeza, mediante instrumental quirúrgico, con la finalidad de realizar un tratamiento o un diagnóstico de las lesiones ocasionadas por el TCE.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente

5.6. Ubicación del estudio

Este estudio se realizó con las colaboraciones del Servicio de Urgencias Pediátricas y Laboratorio de Neurociencias del Instituto Nacional de Pediatría.

5.7. Análisis estadístico e interpretación de los datos

Los datos obtenidos de las variables estudiadas se reportaron como el porcentaje obtenido en base al total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y representado mediante gráficos de barras, así como resumido en tablas según la variable estudiada. Este se realizó mediante el uso del paquete estadístico SPSS versión para MAC.

6. Consideraciones éticas

Los datos obtenidos fueron manejados de forma confidencial, sin incluir datos personales de la población estudiada, con el único propósito de generar información verídica y conforme a los expedientes.

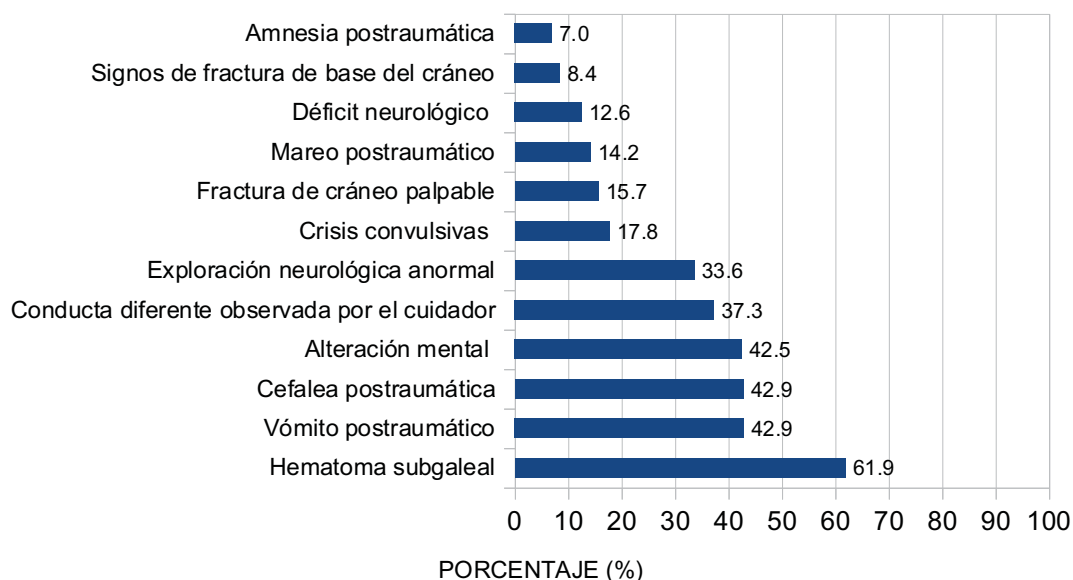
7. Resultados

De 790 expedientes referidos con TCE ingresados en el INP, para su atención en el periodo de estudio (2008-2014), 19 de estos fueron defunciones y de los restantes, 231 cumplieron criterios de inclusión.

7.1. Frecuencia de las alteraciones neurológicas presentes en los pacientes pediátricos al diagnóstico de TCE, en el periodo de estudio

Del periodo de estudio, las alteraciones neurológicas de mayor frecuencia identificadas al diagnóstico de TCE fueron hematoma subgaleal en un 61.9% (n=140), seguido de vómito postraumático (42.9%, n=97), cefalea postraumática (42.9%, n=87), y alteración mental (42.5%, n=84), de entre doce alteraciones identificadas que son descritas en la Gráfica 1.

Gráfica 1: Frecuencia de las alteraciones neurológicas identificadas en la población pediátrica con TCE.



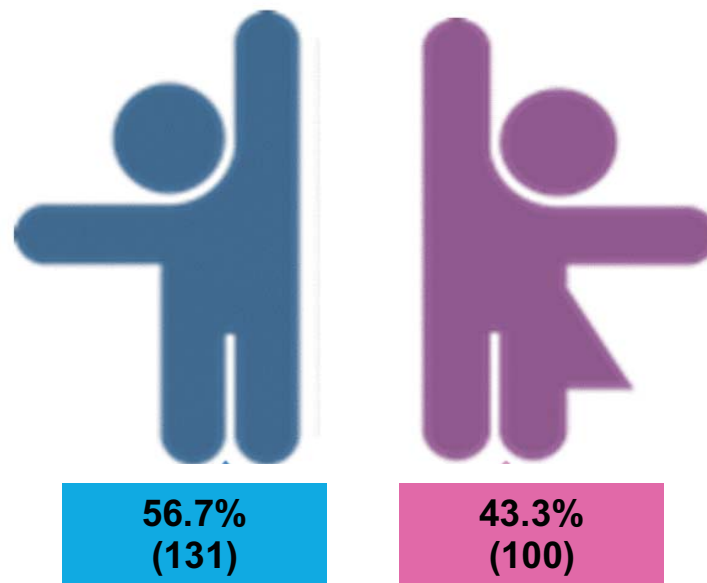
En particular, de los pacientes que presentaron cefalea postraumática (42.9%, n=87) esta fue en diferentes intensidades; se encontró que fue leve en un 32.2% (n=28), moderada en 33.3% (n=27) y grave en 34.5% (n=30). De los pacientes que presentaron crisis convulsivas, estas correspondieron a focales en un 19.5% (n=8), 61% (n=25) generalizadas y 9.8% (n=4) estado epiléptico.

Por otra parte, en cuanto al vómito postraumático, fue predominante en pacientes mayores de 2 años, observándose en 73 pacientes (76.2%).

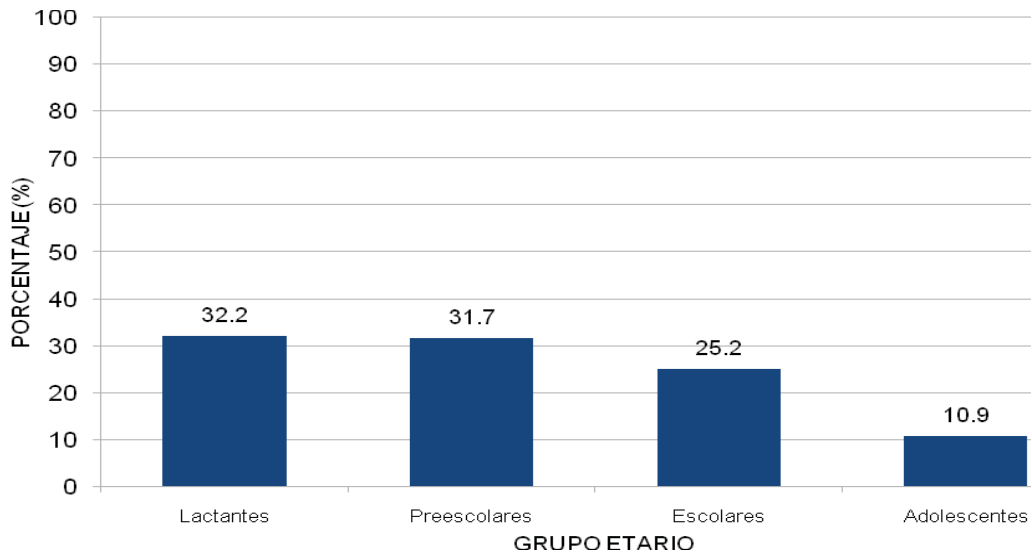
7.2. Distribución del género y edad de la población pediátrica con alteraciones neurológicas posteriores al TCE

El género predominante fue el masculino con 56.7% (n=131) mientras que el género femenino representó un 43.3% (n=100, Gráfica 2), en cuanto a la edad más frecuente fueron los correspondientes a mayores de dos años (67.8%, n=156) y al agrupar en grupos etarios el de mayor frecuencia fue el conjunto de lactantes 32.2% (n=74), seguido por los preescolares 31.7% (n=73; Gráfica 3).

Gráfica 2: Distribución de pacientes pediátricos por género.



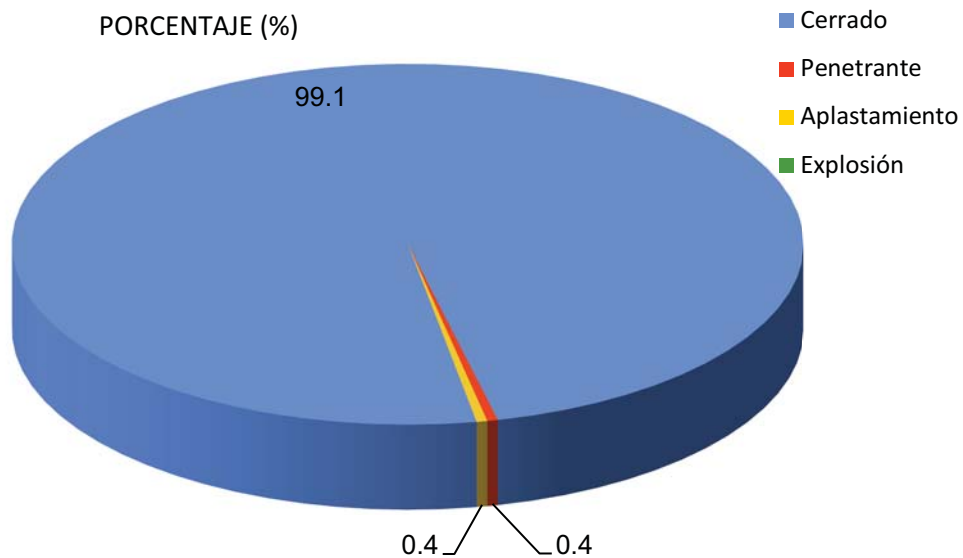
Gráfica 3: Distribución porcentual de los rangos de edades de la población estudiada.



7.3. Principales tipos de TCE más frecuentes en la población de estudio

El tipo de TCE de mayor predominio fue el cerrado en un 99.1% (n=229), seguido por el penetrante y aplastamiento (0.4%, n=1). Cabe mencionar que el tipo de TCE por explosión no fue observado en la población de estudio (Gráfica 4).

Gráfica 4: Tipos de TCE.

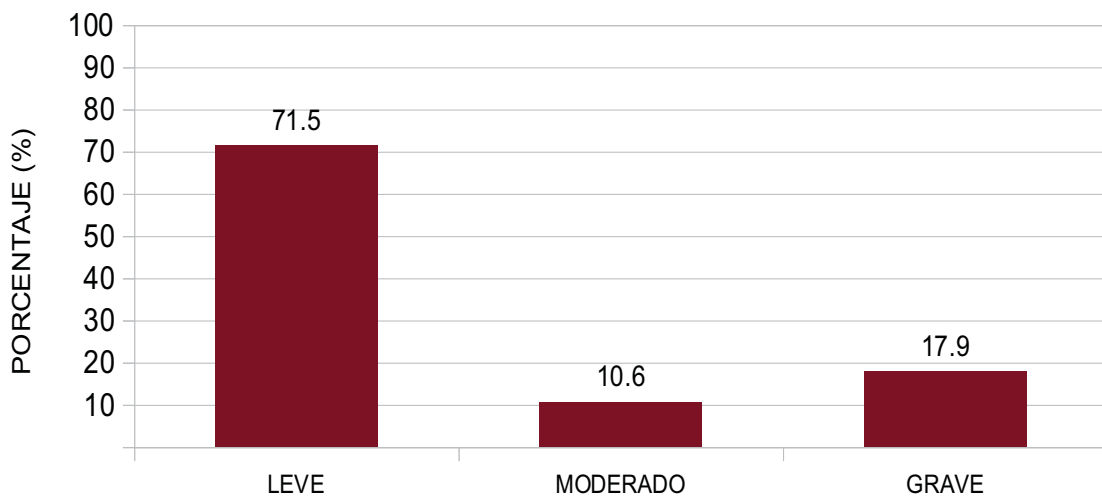


7.4. Frecuencia del Grado de TCE según la escala de coma de Glasgow y asociar las principales alteraciones neurológicas.

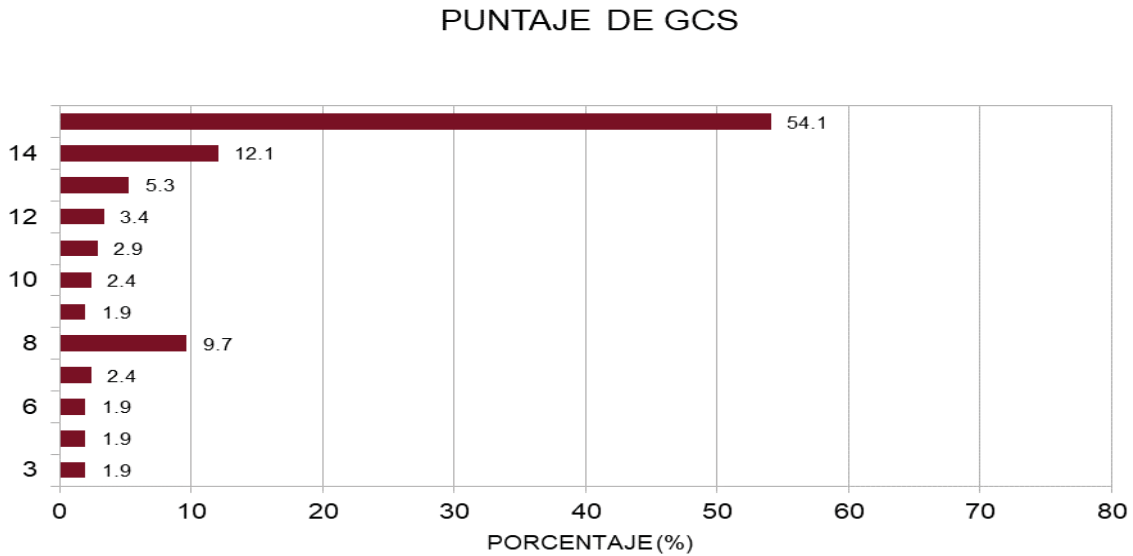
De acuerdo al puntaje inicial registrado de acuerdo a la escala de coma de Glasgow, se encontró que el grado de TCE predominante en nuestra población correspondió al TCE leve en un 71.5% (n=148), seguido por el grave 17.9% (n=37) y moderado 10.6% (n=22; Gráfica 5).

El puntaje registrado más frecuente fue de 15 puntos 54.1% (n=112; Gráfica 6).

Gráfica 5: Grado de TCE de acuerdo a la GCS.

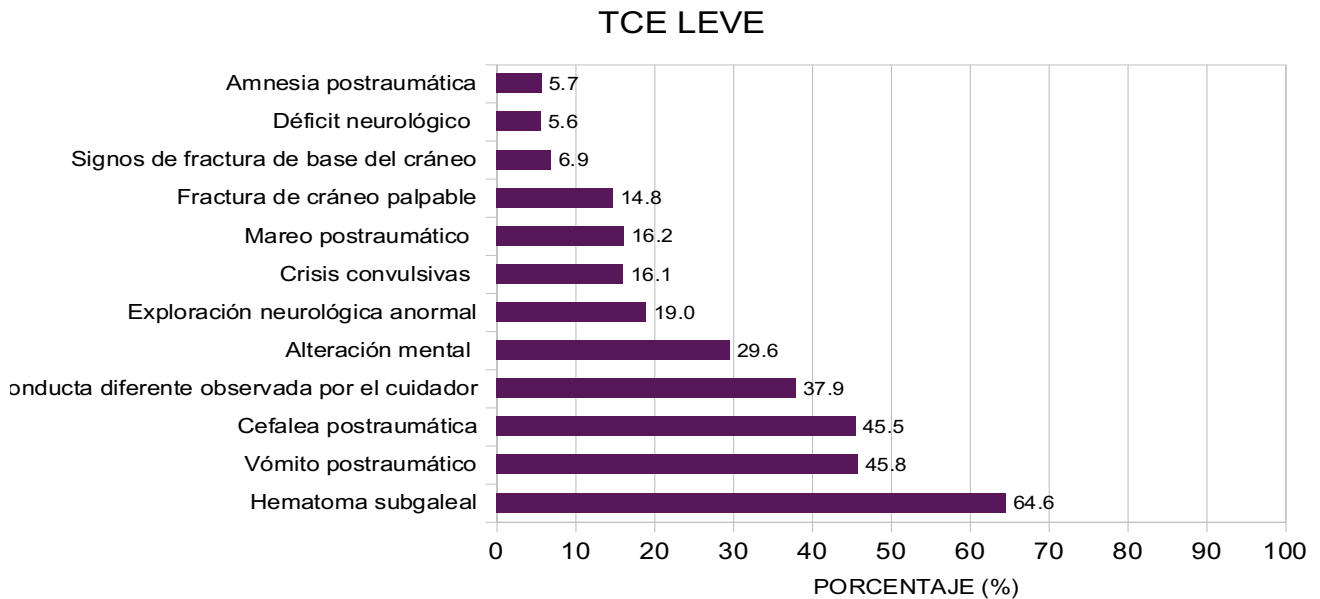


Gráfica 6: Frecuencia del puntaje obtenido de la GCS a la primera valoración.



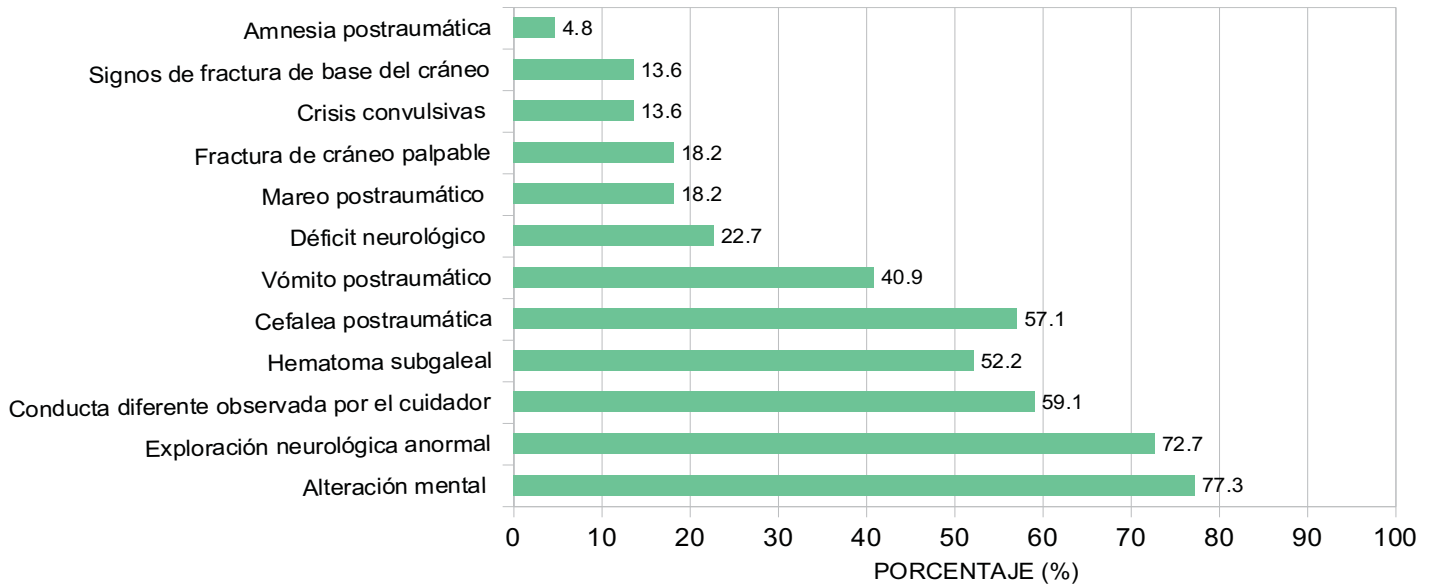
La frecuencia de las alteraciones neurológicas presentes en los pacientes difiere según el grado de TCE, se observó una mayor frecuencia de hematoma subgaleal en TCE leve en un 64.6% (Gráfica 7), mientras que en TCE moderado y grave se encontró predominio de alteraciones mentales en un 77.3% y un 75.7% respectivamente (Gráficas 8 y 9).

Gráfica 7: Alteraciones neurológicas en TCE leve.



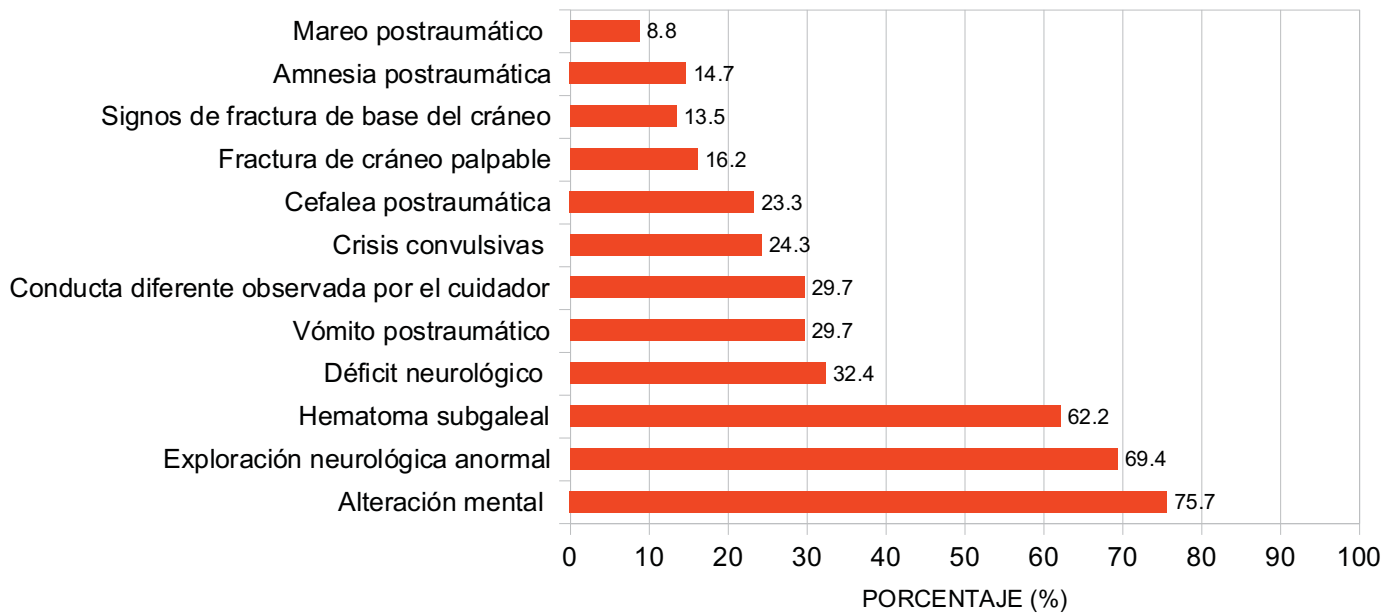
Gráfica 8: Alteraciones neurológicas en TCE moderado.

TCE MODERADO



Gráfica 9: Alteraciones neurológicas en TCE grave.

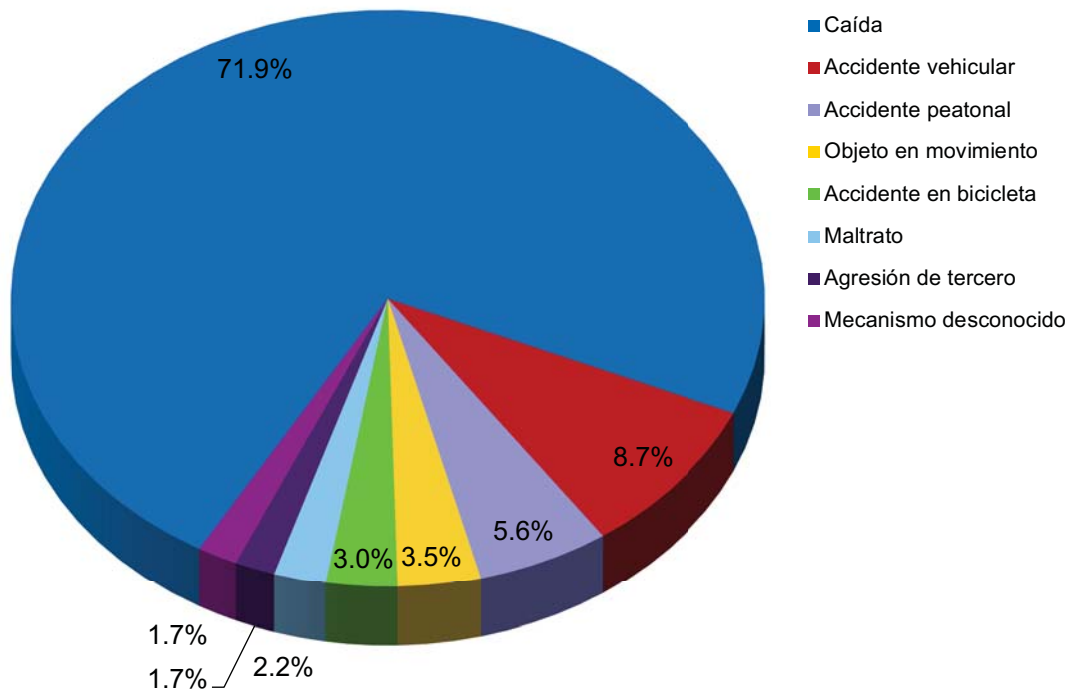
TCE GRAVE



7.5. Mecanismos de trauma asociados al TCE.

Los principales mecanismos de lesión que presentaron los pacientes con alteraciones neurológicas fueron las caídas (71.9%, n=166), seguidas por accidente vehicular (8.7%, n=20) y accidente peatonal (5.6%, n=13). Se identificaron 8 diferentes mecanismos que descritos en la gráfica 10.

Gráfica 10: Principales mecanismos de lesión identificados en la población de estudio.



7.6. Principales lesiones descritas del estudio de TC, en cada alteración neurológica identificada.

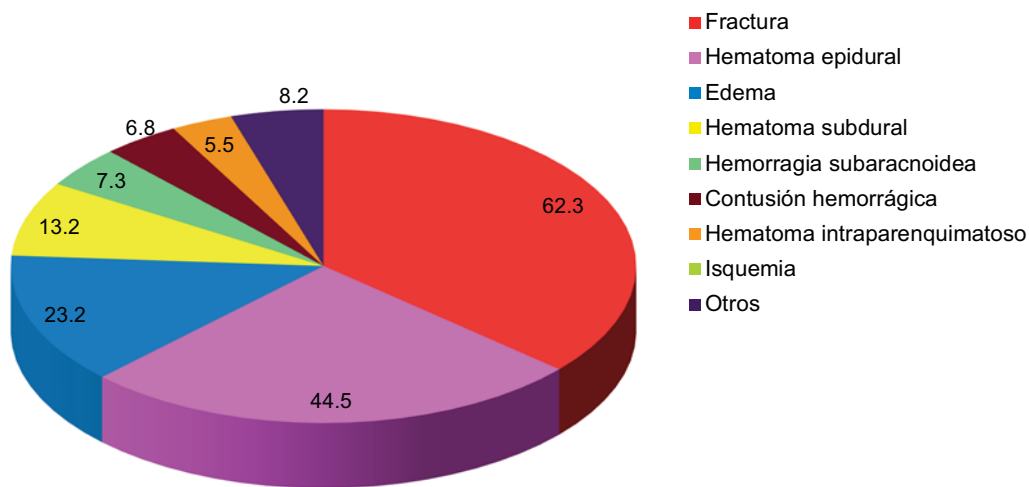
Se les realizó TC al 95.2% (n=220) de los pacientes, encontrándose como normal en solo el 6.4%; mientras que el 93.6% fue anormal. Los hallazgos encontrados fueron principalmente: a) Fractura en un 62.3% (n=137), de las cuales esta fue lineal 57.7% (n=79), hundida 32.1% (n=44) y sin especificar en el 10.2% (n=14); seguida por b) hematoma epidural 44.5% (n=98); c) edema 23.2% (n=51); d) hematoma subdural 13.2 (n=29); e) hematoma subgaleal 12.3% (n=27); f) hemorragia subaracnoidea 7.3% (n=16); g) contusión hemorrágica 6.8% (n=15); y h) hematoma intraparenquimatoso 5.5% (n=12). Sin reportes de datos de isquemia (Gráfica 11).

El hallazgo de estas lesiones con respecto a las alteraciones neurológicas estudiadas es descrito en la Tabla 1.

Tabla 1: Porcentaje de lesiones identificadas por TC en las alteraciones neurológicas estudiadas.

	Fractura	Edema	Hematoma epidural	Hematoma subdural	Hematoma intraparenquimatoso	Hemorragia subaracnoidea	Contusión hemorrágica
Hematoma subgaleal	73.3	58.8	59.8	44.8	50	50	93.3
Alteración mental	39.1	53.1	43.8	42.9	54.5	73.3	71.4
Cefalea postraumática	37.5	48.8	50.6	50	66.7	58.3	66.7
Vómito postraumático	37.3	38	51.5	41.4	54.5	18.8	35.7
Conducta diferente observada por el cuidador	32.1	40.8	36.1	50	27.3	26.7	64.3
Exploración neurológica anormal	30.8	55.3	37.5	44.4	54.5	73.3	69.2
Fractura de cráneo palpable	23.5	20	14.7	17.2	9.1	6.3	26.7
Crisis convulsivas	14.3	18	13.5	27.6	0	25	20
Signos de fractura de base del cráneo	6.3	10	4.2	13.8	9.1	12.5	6.7
Déficit neurológico	9.8	16	8.3	31	0	25	20
Amnesia postraumática	8.3	8.7	5.4	7.4	10	7.1	14.3
Mareo postraumático	12.2	17	17.1	21.4	27.3	7.1	25

Gráfica 11: Frecuencia de hallazgos en TC.



7.7. Frecuencia de hallazgos de TC presentes en cada grado de TCE.

En cuanto a la frecuencia de estos hallazgos observados del estudio de TC, con respecto al grado de TCE, estos son reportados en la Tabla 2.

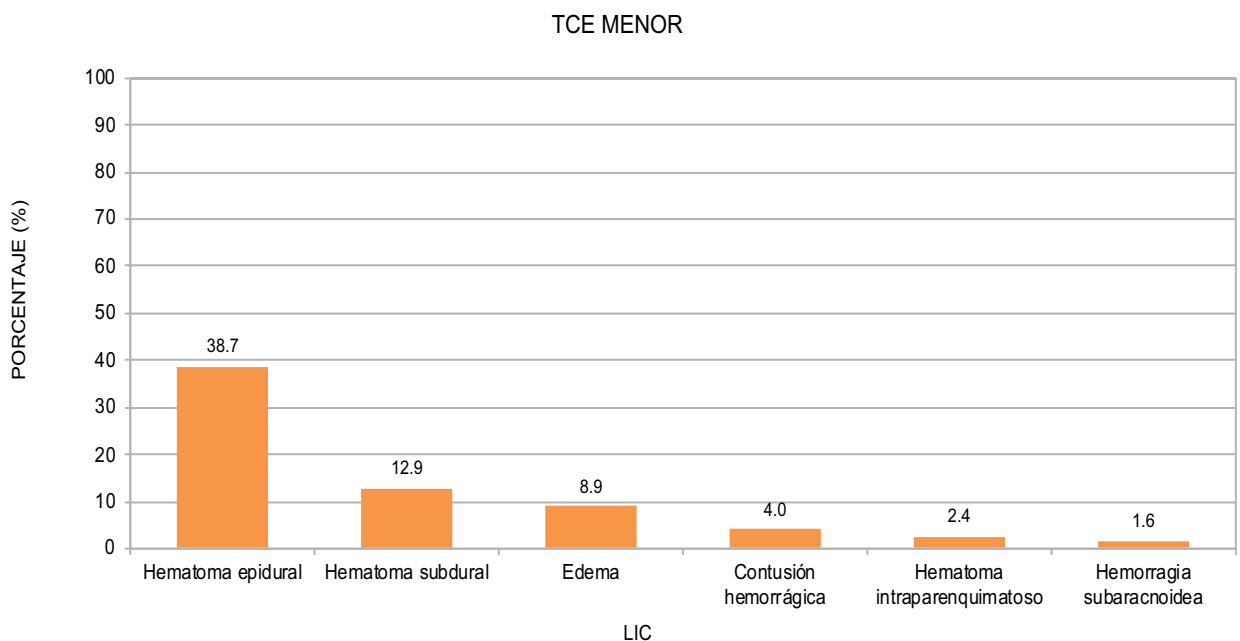
Tabla 2: Distribución porcentual de los principales hallazgos de TC dependiendo del grado de TCE.

HALLAZGOS TC	TCE LEVE	MODERADO	GRAVE
Fractura	64.9	50.0	43.2
Hematoma epidural	42.6	45.5	48.6
Edema	14.2	40.9	37.8
Hematoma subdural	12.2	13.6	10.8
Hemorragia subaracnoidea	3.4	9.1	13.5
Contusión hemorrágica	4.7	13.6	10.8
Hematoma intraparenquimatoso	2.7	18.2	8.1
Otros	7.4	9.1	10.8

7.8. Lesiones intracraneales asociadas a TCE menor.

Se realizó TC en el 96.3% (n=137) de los pacientes con TCE menor (GCS 14-15), se encontró una TC anormal en el 90.5% (n=124) de ellos. Dentro de los hallazgos de TC, las lesiones intracraneales que se identificaron con mayor frecuencia fueron: hematoma epidural (38.7% n=48), hematoma subdural (12.9% n=16) y edema (8.9% n=11).

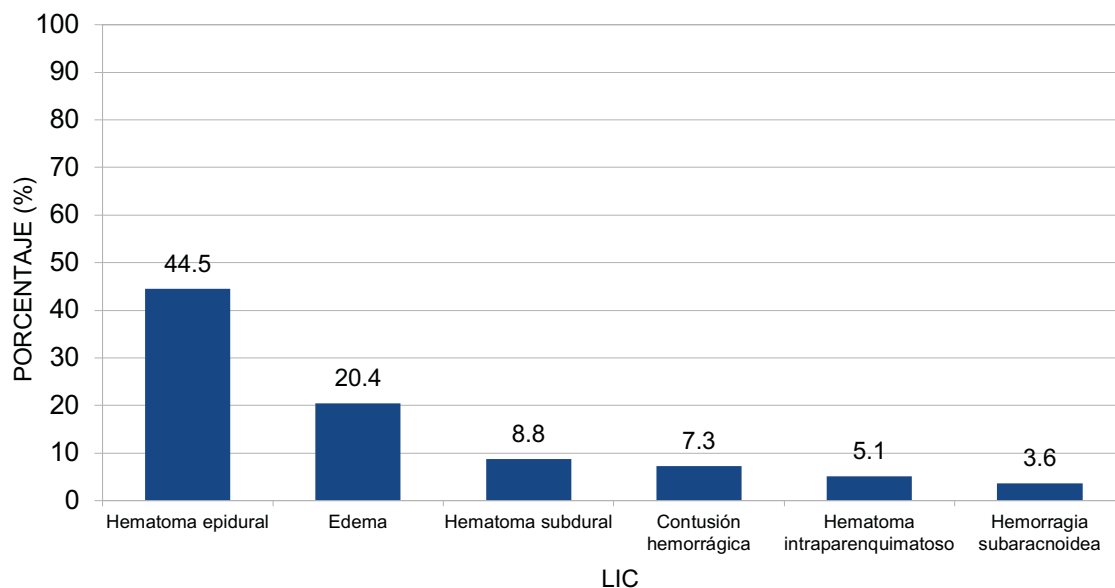
Gráfica 12: Lesiones intracraneales asociadas a TCE menor.



7.9. Frecuencia de lesiones intracraneales asociadas a fractura.

También se revisó la frecuencia de las lesiones intracraneales (LIC) en pacientes con fracturas derivadas del TCE (137 casos), donde se observó que el 44.5% (n=61) de los pacientes con fracturas tenían hematoma epidural, 20.4% (n=28) edema, 8.8% (n=12) Hematoma subdural (Gráfica 13).

Gráfica 13: Hallazgos intracraneales en pacientes que presentaron fractura por TCE



7.10. Estrategia terapéutica (farmacológica y/o quirúrgica) empleada en los pacientes, así mismo según el grado de TCE.

Se consideró como manejo médico el uso de fármacos tanto para tratamiento de TCE leve como para manejo neurointensivo y medidas de neuroprotección para el TCE moderado y severo.

Se utilizaron fármacos en el 93.5% de los pacientes (n=216) (Gráfica 14). Los fármacos utilizados según el grado de TCE se describen en la tabla 3.

El tratamiento neuroquirúrgico se llevó a cabo en el 58.8% de los pacientes (n=134) (Gráfica 15). En relación a el TCE leve el 55.1% requirió intervención quirúrgica, en el TCE moderado se requirió en el 72.7% de los pacientes y en el TCE grave en el 69.4% (Gráfica 16).

Gráfica 14: Terapia farmacológica

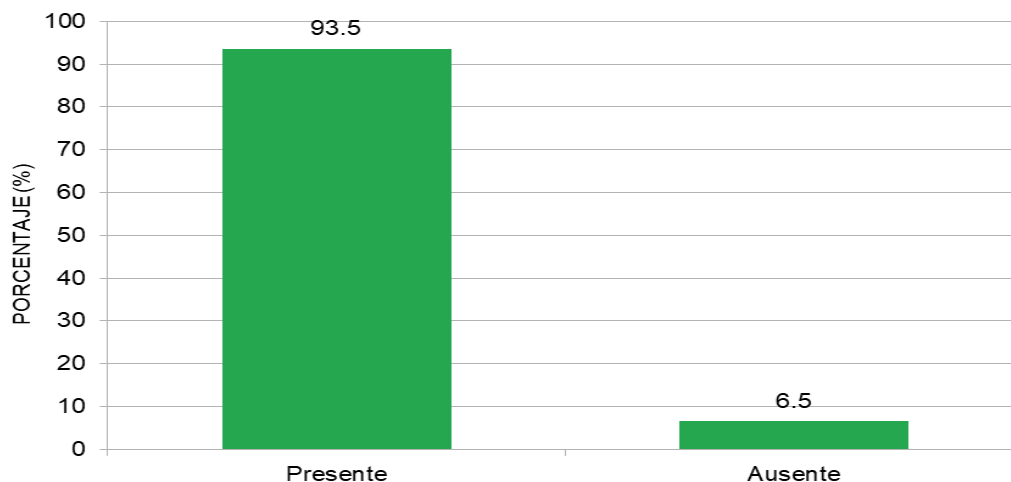


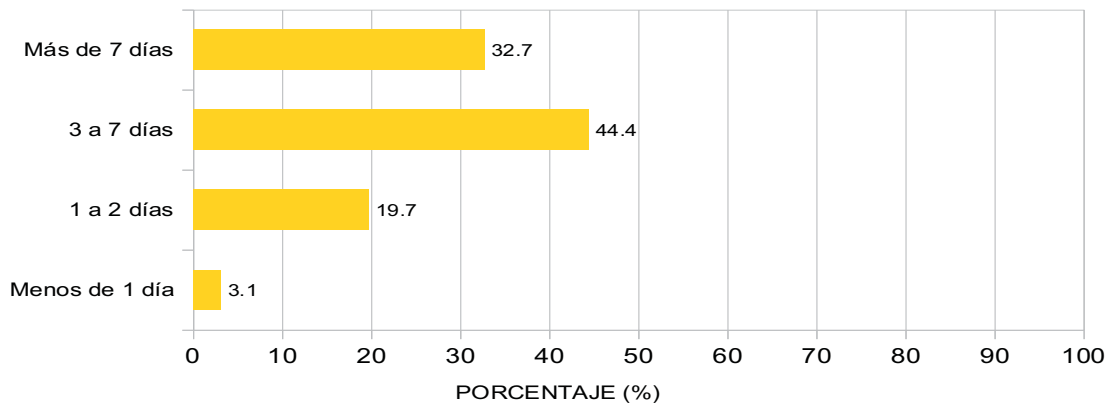
Tabla 3: Distribución porcentual del tratamiento farmacológico utilizado por grado de TCE.

FÁRMACO	GRADO DE TCE		
	LEVE	MODERADO	GRAVE
Ketorolaco	60.1	59.1	21.6
Paracetamol	37.2	13.6	32.4
Ibuprofeno	16.9	0	8.1
Fenitoína	21.6	59.1	54.1
Metamizol	11.5	22.7	10.8
Midazolam	15.5	72.7	89.2
Diazepam	2	0	10.8
Buprenorfina	31.8	86.4	75.7
Vecuronio	12.8	63.6	67.6
Lidocaína	11.5	72.7	70.3
Tramadol	8.1	4.5	0
Dexametasona	21.6	13.6	10.8
Tiopental	4.7	13.6	24.3
Vitamina k	7.4	31.8	29.7
Dopamina	4.7	13.6	10.8
Propofol	4.1	4.5	5.4
Metilprednisolona	2	9.1	2.7
Manitol	2	18.2	16.2
Soluciones hipertónicas	9.5	31.8	27
Norepinefrina	6.8	40.9	32.4
Fentanil	10.1	22.7	13.5
Antibiótico	60.1	81.8	67.6

7.11. Determinar la frecuencia de los días de estancia intrahospitalaria, así mismo para cada grado de TCE.

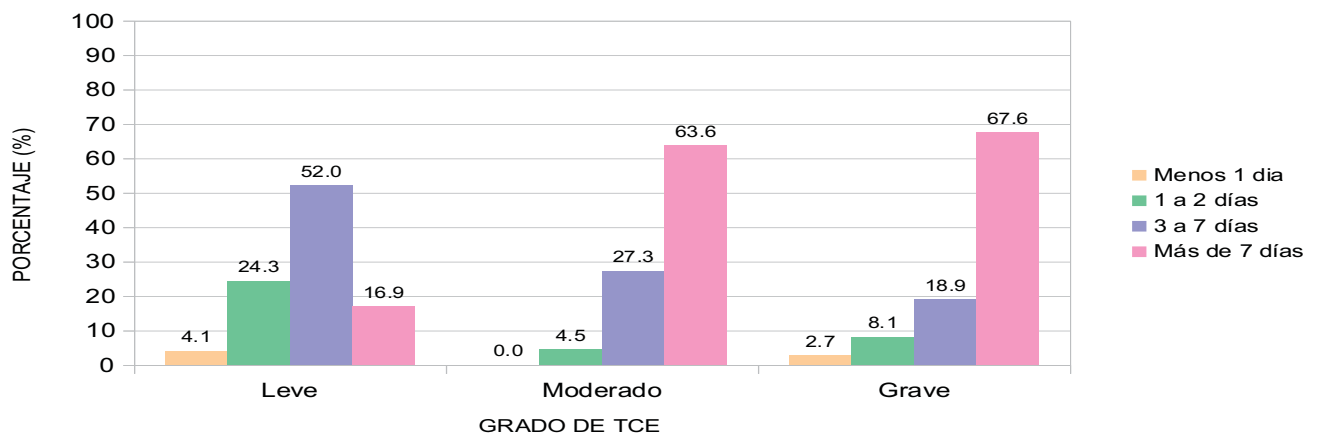
En el 77.1% de los casos (n=172) requirieron más de 3 días de hospitalización, pero solamente 31.6% requirió una estancia mayor a 7 días (Gráfico 17).

Gráfica 17: Días de estancia hospitalaria



En cuanto al traumatismo leve solo el 16.95% (n=25) requirieron más de 7 días de hospitalización, en caso de TCE moderado 63.6% (n=14) requirieron más de 7 días de hospitalización; similar a lo observado en el TCE grave donde el 67.6% requirió más de 7 días de hospitalización (Gráfica 18).

Gráfica 18: Días de hospitalización por tipo de traumatismo



8. Discusión

El TCE es considerado como un problema socioeconómico y de salud pública en todo el mundo, donde es frecuente la discapacidad permanente entre los que sobreviven. ⁽⁴³⁾ En la población pediátrica está asociado de igual forma que en edad adulta a discapacidad, dificultades cognitivas, sociales y conductuales. ⁽⁴⁴⁾ En nuestro estudio, nos enfocamos a identificar las alteraciones de tipo neurológico en la población pediátrica con TCE atendida en el INP, así como establecer las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de dicha población.

Es relevante considerar que existen tres picos de mortalidad en el paciente con TCE: 1) Este ocurre en el lugar del accidente por la gravedad de las lesiones; 2) Se presenta durante las primeras horas de traslado e ingreso en el hospital; y 3) Entre la 1 y 5 semanas posterior al trauma por sepsis y falla multiorgánica ⁽⁴⁵⁾; la mortalidad global del TCE es del 1.5% ⁽⁴⁶⁾; sin embargo, es en el desarrollo de morbilidad y discapacidad donde se observa el impacto del TCE. En este estudio encontramos que las alteraciones neurológicas presentes al diagnóstico en nuestra población con más frecuencia fueron: la presencia de hematoma subgaleal, vómito, cefalea, alguna alteración mental (somnolencia, agitación, respuesta lenta, etc.) y alteraciones en el comportamiento, mismas que han sido identificadas como los principales puntos a explorar e interrogar en las guías de tratamiento de TCE.⁽⁴⁷⁾ En particular, uno de los signos más observados es la alteración cognitiva; la cual es considerada como una de las principales secuelas a un TCE.⁽⁴⁸⁾

Por otro lado, también es común que se presenten alteraciones del equilibrio sin importar el nivel de TCE, lo cual se puede considerar un síntoma característico de este evento neurológico. ⁽⁴⁷⁾ En nuestro estudio se consideró el mareo postraumático, el cual sólo estuvo presente en el 14.2% de los pacientes.

Con respecto a la presencia de crisis convulsivas, las encontramos en un 17.8% de nuestros pacientes, lo cual es muy parecido a lo reportado en la literatura, donde se observan hasta en un 20% de los casos; ^(49, 50) estas pueden ser causa de hipertensión intracraneal; aparecen en la fase aguda del TCE en un 6 % de los adultos, aumentando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y el

consumo cerebral de oxígeno. ⁽⁵¹⁾ La presentación clínica del TCE depende del área cerebral dañada y las convulsiones son frecuentes cuando la zona de la corteza cerebral es afectada. ⁽⁵²⁾ Las convulsiones post-TCE se clasifican en tempranas (durante la primera semana) y tardías (posterior a la semana), por lo que se procura la prevención de convulsiones tempranas con la finalidad de evitar el desarrollo de epilepsia crónica. ⁽⁵³⁾

Con respecto al sexo, observamos en nuestro estudio, que la mayoría de los pacientes pertenecen al sexo masculino, similar a lo reportado en la literatura donde se describe una relación que varía entre el 2:1 y 3:1 ⁽⁷⁾, esto a su vez concuerda con lo descrito en otros estudios en población juvenil y adulta, ⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾ lo que indica que el TCE no es un problema de género en edad pediátrica.

Por otra parte, la población menor de 5 años fue la de mayor incidencia con TCE en nuestro estudio, esto es similar a lo reportado en otros estudios, donde de manera regular se observa una mayor incidencia de TCE en los preescolares. ⁽⁵⁸⁾

Cabe mencionar que en diferentes reportes de México, Europa, Asia, África, EUA y Canadá, se observa una tasa baja en la incidencia del TCE en menores de 1 año, la cual se eleva entre los 2 y los 5 años, y desciende en edad escolar, aunque en algunos reportes se comenta un aumento en este grupo de edad. ⁽⁹⁾ Otros estudios reportan mayor incidencia entre los 0 a 4 años y de los 15 a los 19 años. ⁽⁵⁹⁾ Independientemente del grupo de edad, actualmente se ha descrito que las lesiones por TCE en edad pediátrica presenta una evolución diferente a las de los adultos y que, inclusive, los niños son más vulnerables a desarrollar una discapacidad cognitiva posterior al TCE durante su crecimiento. ⁽⁶⁰⁾

Respecto al tipo de TCE y mecanismo de lesión, se encontró que el tipo de TCE más frecuente fue cerrado y los principales mecanismos de lesión se dieron mediante caídas o accidentes automovilísticos, de acuerdo a lo descrito en la epidemiología reportada a nivel mundial. ^(61,62) Cabe mencionar que las causas del TCE varían de acuerdo con los grupos etarios, las más frecuentes son las caídas en menores de 12 años, seguidas por los accidentes en vehículos de motor en los adolescentes, además de los casos de maltrato infantil en menores de 2 años. ^{(9,}

^{63, 64)} En este estudio observamos el predominio de las caídas, seguidas por los

accidentes vehiculares, accidentes relacionados con el uso de bicicleta y finalmente el maltrato, en particular, en población general Mexicana, los mecanismos de lesión correspondieron a las caídas con un 58% del total y los accidentes de tránsito a un 17%.⁽⁶⁵⁾ Otros estudios han reportado que en primer lugar se encuentran los accidentes de tránsito y posteriormente las caídas.⁽⁶⁶⁾

Por otra parte, observamos un predominio de gravedad referido como TCE leve, seguido por el grave y moderado, lo cual se asemeja a lo registrado en otras instituciones de atención pediátrica,⁽⁶⁷⁾ además coincide con lo reportado en literatura, donde de un 75% a 90% corresponde a TCE leve^(66, 68), y la mayor proporción de discapacidad o de morbilidad, se presenta en las categorías de moderado y grave. Es relevante mencionar que pacientes con TCE leve, pueden llegar a presentar síntomas de deterioro físico o neurocognitivo meses o años posteriores al TCE.^(68, 69)

Con respecto a los estudios de neuroimagen, independiente del grado de severidad del TCE, estos proveen información del posible daño en el cerebro, el cual puede ser identificado en el paciente.⁽⁷⁰⁾ Los exámenes de gabinete como TC, RM, radiografías o EEG son de ayuda para descubrir complicaciones del trauma o lesiones asociadas.⁽⁷¹⁾ Aunque el empleo de TC ha sido muy discutido para la evaluación diagnóstica del paciente pediátrico con TCE, en particular el TCE leve, este examen es el estándar de referencia para el diagnóstico de daño cerebral traumático, aunque no todas las lesiones son visibles en este estudio.^(72, 73) Las razones para discutir el uso de la TC en niños es que se ha reportado que incrementa el riesgo de carcinogénesis, en comparación con los adultos⁽⁷⁴⁾ y se estima que las lesiones malignas pueden aparecer entre 1 en 1000 y 1 en 5000 de los niños que son sometidos a TC de cráneo y que este riesgo incrementa conforme la edad disminuye.^(26, 74) En nuestro estudio encontramos que se realizó TC al 95.2% de los pacientes, incluyendo los 3 grados de TCE (leve, moderado y severo) y se encontró anormal en el 93.6%; es importante señalar que el estudio se realizó tomando en cuenta a los pacientes que tuvieron que ingresar al servicio de observación de urgencias y no se consideraron a los pacientes que se revisaron en la consulta, esto significa que todos los pacientes contaban con algún

factor de riesgo identificado según Kupperman y cols ⁽²⁶⁾ que ameritaba observación mínima de 8 horas en el servicio, esto implica un adecuado uso de las guías.

Cabe señalar que el hallazgo de alteraciones mediante el uso de la TC fue constante en los pacientes que presentaron diversas alteraciones neurológicas. Esto derivado de las alteraciones generadas por el trauma, en su etapa inicial que es el daño directo lo que incluye la laceración, fracturas, contusión o desgarramientos venosos; seguido de la lesión secundaria que se caracteriza como la presencia de sangrados, edema, hematomas y demás repercusiones secundarias a la lesión primaria.

Otros trabajos reportan que la incidencia de la fractura de cráneo en edad pediátrica puede estar en rangos del 2.1 al 26.6% del total y se presenta en el 75% de los TCE graves y en menos del 10% de los pacientes con TCE leve ⁽⁵¹⁾; mientras que Schonfeld y cols. describen que hasta el 80 % de los ingresos de niños con TCE presentan fractura de cráneo no deprimida y sin lesiones intracraneales, estos casos no requieren de hospitalización porque el riesgo de intervención neuroquirúrgica y deterioro neurológico es bajo. ⁽⁷⁴⁾ Por otro lado, se ha descrito que la TC es necesaria debido a que arroja indicativos de otros procesos patológicos que deterioran al paciente; tal es el caso del edema cerebral donde se ha visto que hasta el 75% de los pacientes con TCE grave y que cursan con este proceso tienen una alta incidencia de hipertensión intracraneal. ⁽⁴⁰⁾

En nuestro estudio se encontró fractura de cráneo por TC en el 62.3% de los pacientes.

En cuanto al tratamiento, en este estudio se encontró que los principales medicamentos utilizados fueron, en el grupo de los analgésicos: Ketorolaco y Paracetamol principalmente para el TCE leve; sedantes y analgésicos opioides: Midazolam, Buprenorfina y Fentanil se requirieron con mayor frecuencia en los pacientes con TCE moderado y grave. Como antiepiléptico se usó la Fenitoína con un predominio en los pacientes con TCE moderado, que fueron también los que presentaron mayor frecuencia de tratamiento neuroquirúrgico. El uso de relajante muscular fue necesario en el 67.6% de los Pacientes con TCE grave; el coma

barbitúrico también fue requerido con mayor frecuencia en los pacientes con TCE grave (24.3%). La terapia hiperosmolar (uso de Manitol y soluciones hipertónicas) para el control de la PIC se utilizó predominantemente en TCE moderado y grave, hubo un mayor uso de soluciones hiperosmolares sobre Manitol.

A pesar de que los esteroides no están indicados en el trauma de cráneo, ya que no mejoran el pronóstico ni disminuyen la HIC en TCE grave ^(38, 40, 41), en nuestro estudio se identificó el uso de Dexametasona con predominio en el TCE leve, mientras que Metilprednisolona predominó en TCE moderado. Para manejo de hipotensión y mejoría de condiciones hemodinámicas para mejorar la perfusión cerebral hubo un predominio de uso de Norepinefrina sobre Dopamina, estas se utilizaron con mayor frecuencia en TCE moderado y grave. Se administraron otros medicamentos como antibióticos, gastroprotectores y vitamina K (procesos de coagulación). El uso de todos estos fármacos coincide con lo escrito en la literatura en cuanto al manejo inicial, estabilización y manejo neurointensivo del paciente con TCE. ^(38, 40, 41)

Debido a los hallazgos y complicaciones descritas, uno de los principales métodos de abordaje y tratamiento en pacientes con TCE es la neurocirugía. La necesidad de una intervención quirúrgica se basa en las condiciones neurológicas del paciente y los hallazgos en la TC; el objetivo principal de esta, es evitar el desarrollo de HIC. ^(75, 76) En nuestro estudio, se llevó a cabo un en el 58.8% de los pacientes, siendo incluso requerida en el 55.1% de los pacientes con TCE leve, lo que nuevamente confirma el adecuado uso de las guías para identificación de los factores de riesgo para desarrollo de LIC en los pacientes con TCE menor.

Se ha reportado que existen tres factores relacionados con el desarrollo de las comorbilidades, así como el desenlace clínico, uno es la necesidad de neurocirugía, otro el tiempo de intubación orotraqueal y el tercero es el tiempo de estancia intrahospitalaria. ^(26, 74) Cabe resaltar que el tiempo de hospitalización requerido en su mayoría es de 3 días o más; ya que en las guías se sugiere al menos vigilancia de 24 horas. ⁽⁷⁶⁾ En nuestro estudio se encontró concordancia con la literatura, ya que la prevalencia fue de 3-7 días en el 44.4% de los

pacientes. En el 67.6% de los pacientes con TCE grave, la estancia fue mayor a 7 días.

9. Conclusiones

La población pediátrica menor de 5 años es la principal afectada por TCE, se debe considerar que la edad es un factor asociado al desenlace o pronóstico de los pacientes, debido a que el sistema nervioso está desarrollado con una continua formación de conexiones neuronales, que se pueden ver afectadas por las interrupciones del flujo sanguíneo, inflamación, trastornos metabólicos, entre otros eventos, que se presentan posterior a un TCE.

El principal cuadro clínico observado en la población estudiada fue caracterizado por hematoma subgaleal, vómito, cefalea, alteración mental y conducta diferente observada por el cuidador. El tipo de TCE más frecuente fue cerrado y el mecanismo más frecuente fueron las caídas y accidentes vehiculares. La identificación de los factores de riesgo para LIC es muy importante, ya que se pueden encontrar presentes hasta en el 48% de los pacientes con un TCE leve y por lo tanto más del 50% de los pacientes pueden requerir intervención neuroquirúrgica.

Es importante identificar las alteraciones neurológicas presentes al diagnóstico que significan factores de riesgo para desarrollar lesión intracraneana.

Uno de los retos en el manejo del TCE en edad pediátrica es la evaluación de los procesos patológicos, ya que la ausencia de manifestaciones clínicas inmediatas retrasa el diagnóstico, por lo que el uso de herramientas, como las pruebas de laboratorio, un tratamiento oportuno deriva en el mejor del desenlace clínico, así como una reducción de costos por atención médica.

10. Referencias bibliográficas

1. Bruns JJ, Jagoda AS. Mild traumatic brain injury. Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine. 2009;76(2):129-37.
2. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2010;91(11):1637-40.
3. Salud OMdl. Informe sobre la salud en el mundo 2008: La atención primaria de salud, más necesaria que nunca. OMS Ginebra; 2008.
4. Faul M, Wald MM, Xu L, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths, 2002-2006. 2010.
5. Rose SC, Weber KD, Collen JB, Heyer GL. The Diagnosis and Management of Concussion in Children and Adolescents. Pediatr Neurol. 2015;53(2):108-18.
6. SALUD. Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. In: Salubridad Cd, editor. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/002_GPC_TCEmenor18a/SSA_002_08_GRR.pdf.
7. Gómez Ramos L, Ramírez MM, Martínez CM. Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional" 1º de octubre. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2004;9(2).
8. García H, Reyes D, Diegopérez J, Mercado A. Head Trauma in Children: Frequency and Some Epidemiologic Characteristics. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2003;41(6):495-502.
9. Paredes Sierra R. Accidentes en los niños. Bol Med Hosp Infant Mex. 2000;57(7):375-8.
10. Garduño Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños: mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. Bol Med Hosp Infant Mex. 2000;57(6):342-50.
11. INEGI. Estadísticas de Mortalidad. 2009.
12. SALUD. Prevención y Rehabilitación de discapacidades PreveR-Dis. In: SALUD, editor. <http://www.genysi.es/downloads/MexicoProgNacSalud.pdf2001>.
13. Heise T. The Incidence and Economic Burden of Injuries in the United States. Journal of Health Care for the Poor and Underserved. 2010;21(1):401-2.
14. Julio César C, Torres Norma C, Lozano J, Zúñiga Carrasco I. Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma craneoencefálico en México. Vigilancia Epidemiología. 2008;26:1-4.

15. Galarza MA, Valdés WM, Alatorre AGG, Gallego CI. Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad. *Medicina Universitaria*. 2008;10(38):16-21.
16. DGE. Reporte de Vigilancia epidemiológica de la secretaria de salud semana 26. <https://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-1526202008>.
17. Aguilar Girón MVdR. Caracterización clínicas (sic), demográficas y terapéuticas de la población pediátrica, con traumatismo craneoencefálico, del Instituto Nacional de Pediatría. 2017.
18. Initial approach to severe traumatic brain injury in children [Internet]. Uptodate. 2014.
19. Fernández JB. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. *Revista Pediatría de Atención Primaria*. 2007;9(Suplemento 2).
20. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*. 2008;39:78-84.
21. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet Neurology*. 2008;7(8):728-41.
22. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC. *Molecular basis of neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience*: Appleton & Lange East Norwalk, Conn; 2001.
23. Lee J-M, Grabb MC, Zipfel GJ, Choi DW. Brain tissue responses to ischemia. *The Journal of clinical investigation*. 2000;106(6):723-31.
24. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime A-C, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics*. 2001;107(5):983-93.
25. Acosta-Bastidas MG-G, E; Bracho-Marxh,A. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA.
26. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *The Lancet*. 2009;374(9696):1160-70.
27. Suárez EP, Serrano A, Flores JC. Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. *Revista española de pediatría: clínica e investigación*. 2010;66(1):60-72.
28. Varela Hernández A, Pardo Camacho G, Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, López Delgado H. Caracterización del trauma craneoencefálico leve: Nuestra experiencia. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2005;9(3):26-40.
29. Choe MC, Giza CC, editors. *Diagnosis and management of acute concussion*. *Seminars in neurology*; 2015: Thieme Medical Publishers.

30. Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*. 2015;14(5):506-17.
31. Millán-Guerrero RO, Isais-Millán S, Hernández-Moreno JJ, Mendoza-López I, Trujillo-Hernández B, Ibarra-Barrientos R. Características clínicas de pacientes con trauma craneal. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2010;48(4).
32. Galindo LM, Delgado RP, López-Pisón J, Olloqui-Escalona A, Íñiguez JG, del Olmo Izuzquiza IR, et al., editors. Hipertensión intracraneal benigna. Experiencia en 18 años. *Anales de Pediatría*; 2009: Elsevier.
33. Lumba-Brown A, Pineda J, editors. Evidence-based assessment of severe pediatric traumatic brain injury and emergent neurocritical care. *Seminars in pediatric neurology*; 2014: Elsevier.
34. França O, Añon F, García C, Grauert R, Nuñez J, Wodowooz O, et al. Ética en la investigación clínica. Una propuesta para prestarle la debida atención. *Revista médica del Uruguay*. 1998;14:192-201.
35. Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Annals of emergency medicine*. 2001;37(1):65-74.
36. Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al. Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Child's nervous system*. 2002;18(3-4):129-36.
37. Alted LE, Bermejo AS, Chico FM. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med. Intensiva*. 2009; 33(1):16-30.
38. De la Torre-Gómez RS, Rodríguez-Rodríguez IC, López-León A, Carranza-Barrera LG, Brancaccio-Orózco J, et al. Revisión de trauma de cráneo severo en niños. *Revista Médica MD*. 2014; 5(4): 229-237.
39. Agrawal S, Branco RG. Neuroprotective measures in children with traumatic brain injury. *World J Crit Care Med*. 2016 Feb 4;5(1):36-46.
40. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012 Jan;13 Suppl 1: S1-82.
41. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017 Feb 15;57(2):82-93.
42. Popernack ML, Gray N, Reuter-Rice K. Moderate-to-severe traumatic brain injury in children: complications and rehabilitation strategies. *Journal of Pediatric Health Care*. 2015;29(3):e1-e7.
43. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007; 22(5):341-53.

44. Ryan NP, Anderson V, Godfrey C, Beauchamp MH, Coleman L, Eren S, et al. Predictors of very-long-term sociocognitive function after pediatric traumatic brain injury: evidence for the vulnerability of the immature "Social Brain". *Journal of Neurotrauma*. 2014; 31:649-657.
45. Corral Ansa Luisa. Variables que inciden en la morbimortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y su relación con la tomografía computarizada. Un estudio de pacientes consecutivos ingresados en las unidades de críticos del hospital universitario de Bellvitge. [Tesis]. Universitat de Barcelona; 2009.
46. Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:2-10.
47. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, Velikonja D, Berrigan L, Ouchterlony D, et al. Updated clinical practice guidelines for concussion/mild traumatic brain injury and persistent symptoms. *Brain Inj*. 2015;29(6):688-700.
48. Choe MC, Valino H, Fischer J, Zeiger M, Breault J, McArthur DL, et al. Targeting the Epidemic: Interventions and Follow-up Are Necessary in the Pediatric Traumatic Brain Injury Clinic. *J Child Neurol*. 2016;31(1):109-15.
49. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Chen YW, Smith KE, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure*. 2015;33:13-23.
50. Annegers JF, Grabow JD, Groober RV, Laws ER Jr, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head injury: A population study. *Neurology* 1980; 30:683-9.
51. Pinto PS, Meoded A, Poretti A, Tekes A, Huisman TA. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications, and their imaging findings--part 2. *J Neuroimaging*. 2012 Apr;22(2): e18-41.
52. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24(suppl 1): S1-S106.
53. Piña TA, Garcés HR, Velázquez GE, Lemes BJ. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 2012;2(1):28-33.
54. Ciurea A, Gorgan M, Tascu A, Sandu A, Rizea R. Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *Journal of medicine and life*. 2011;4(3):234.

55. Laker SR. Epidemiology of concussion and mild traumatic brain injury. *PM R*. 2011;3(10 Suppl 2):S354-8.
56. Wright DW, Espinoza TR, Merck LH, Ratcliff JJ, Backster A, Stein DG. Gender differences in neurological emergencies part II: a consensus summary and research agenda on traumatic brain injury. *Acad Emerg Med*. 2014;21(12):1414-20.
57. Umerani MS, Abbas A, Sharif S. Traumatic brain injuries: experience from a tertiary care centre in Pakistan. *Turk Neurosurg*. 2014;24(1):19-24.
58. Zayani M, Friaa M, Trifa M, Khalifa B. Epidemiology of pediatric traumatic brain injury at the Children's Hospital of Tunisia, 2007. *La Tunisie medicale*. 2012;90(1):25-30.
59. Brain injury in Children [Internet]. Brain Injury Association of America; x. Available from: <http://www.biausa.org/brain-injury-children.htm>. 2014.
60. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*. 2005; Dec;116(6):1374-82.
61. Sarnaik A, Ferguson NM, O'Meara AMI, Agrawal S, Deep A, Buttram S, et al. Age and Mortality in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Results from an International Study. *Neurocrit Care*. 2018.
56. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, 3rd, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016;91:497-509 e1.
62. Heladia García R. Traumatismo Craneal en niños: frecuencia y algunas características epidemiológicas, *Rev. Med. IMSS* 2003; 41 (6); 495-501.
63. Soto AC, Salinas TP, Hidalgo GG. Aspectos fundamentales en la rehabilitación post TEC en el paciente adulto y pediátrico. *Rev.Med.Clin.Condes*. 2014;25(2):306-313.
64. Ávila-Burgos L, Ventura-Alfaro C, Barroso-Quiab A, Aracena-Genao B, Cahuana-Hurtado L, Serván-Mori E, Franco-Marina F, Cervantes-Trejo A, Rivera-Peña G. Las lesiones por causa externa en México. Lecciones aprendidas y desafíos para el Sistema Nacional de Salud. Ciudad de México/Cuernavaca (MX): Instituto Nacional de Salud Pública; 2010. (Perspectivas en Salud Pública, Sistemas de Salud).
65. Vázquez BA, Sanz F, Montaña F, Herrera S, Gaité L, Pascual J. Epidemiología y evolución de los traumatismos craneoencefálicos infantiles en Cantabria. *Neurología*. 1990;5(5).
66. Bowman SM, Bird TM, Aitken ME, Tilford JM. Trends in hospitalizations associated with pediatric traumatic brain injuries. *Pediatrics*. 2008;122(5):988-93.
67. Zonfrillo MR, Durbin DR, Koepsell TD, Wang J, Temkin NR, Dorsch AM, et al. Prevalence of and Risk Factors for Poor Functioning after isolated mild traumatic brain injury in children. *Journal of Neurotrauma*. 2014; 31:722-727.

68. Rabinowitz AR, Li X, McCauley SR, Wilde EA, Barnes A, Hanten Gerri, et al. Prevalence and predictors of poor recovery from mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 2015; 32:1-9.
69. Bigler E, Maxwell W. Neuroimaging and neuropathology of TBI. *NeuroRehabilitation*. 2011:63-74.
70. American Academy of Pediatrics. The Management of Minor Closed Head Injury in Children, Committee on Quality Improvement PEDIATRICS. 1999; Vol. 104 No. 6. 1407:1415.
71. Abdel-Dayem HM, Abu-Judeh H, Kumar M, Atay S, Naddaf S, El-Zeftawy H, Luo JQ. SPECT brain perfusion abnormalities in mild or moderate traumatic brain injury. *Clin Nucl Med*. 1998 May; 23(5):309-17.
72. Fiolet AT, Hellinga I, Han KS. [A toddler with traumatic brain injury]. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2013;157(9):A4059.
73. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007 Nov 29; 357(22):2277-84.
74. Schonfeld D, Bressan S, Da DL, Henien MN, Winnet JA, Nigrovic LE. Pediatric emergency care applied research network head injury clinical prediction rules are reliable in practice. *Arch Dis Child*. 2014; 99:427-431.
75. Feinberg M, Mai JC, Ecklund J. Neurosurgical management in traumatic brain injury. *Semin Neurol*. 2015;35(1):50-6.
76. Seule M, Brunner T, Mack A, Hildebrandt G, Fournier JY. Neurosurgical and Intensive Care Management of Traumatic Brain Injury. *Facial Plast Surg*. 2015;31(4):325-31.