



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

**“FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA

**PRESENTADO POR: DRA MARISA NATALIA HERMOSILLA BENITEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR ALFREDO CRUZ SÁNCHEZ**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. 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.

**"FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA"**

Autor: Marisa Natalia Hermosilla Benítez

Vo.Bo.

DR LUIS RAMIRO GARCIA LOPEZ



Títular del Curso de Especialización en Pediatría

Vo.Bo.

DR FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ



**SECRETARIA DE SALUD
SEDESA**

Director de Educación e Investigación

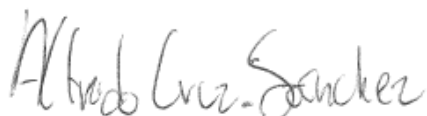
**CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN**

**FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA"**

Autor: Marisa Natalia Hermosilla Benítez

Vo.Bo.

DR ALFREDO CRUZ SANCHEZ



Director de tesis

Médico Adscrito de Terapia intensiva del hospital Pediátrico Legaría

DEDICATORIA

A mi mamá y a mi papá por estar siempre conmigo, y por su apoyo incondicional, gracias por ayudarme a ser doctora como ustedes y darme la oportunidad de vivir esta magnífica vida.

A mis hermanas, Ale y Diana, a mi tía Chela.

A Kary por apoyarme también en todo el camino relacionado con la medicina y más.

AGRADECIMIENTOS

A mi director de tesis Dr. Cruz gracias por sus enseñanzas, a los doctores del hospital pediátrico Legarúa, Edith, Dra. Guerrero, Dra. Vargas, Dr. Diaz Sotelo, Dr. Sánchez, Dr. Camela y a los doctores del hospital pediátrico Tacubaya, Dr. Pino, Dra. Nesy, Dr. Nacho.

A mi amiga Gaby Piña por su amistad y enseñanza.

A Tania, Sofia, Estela, Denisse, Cristina Lugo, Tanus, Ramón, por ser parte de mi vida.

INDICE

INDICE.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
METODOLOGIA.....	19
RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	37
ANEXOS.....	38,39

INTRODUCCION

Antecedentes históricos

Los accidentes son causa importante de morbilidad y mortalidad infantil, la mayoría de lesiones y muertes por accidentes se producen en el hogar, las calles, el colegio y/o los lugares de recreación. ^{1 2}

Se sabe y hay testimonio de ello que las lesiones físicas más comúnmente observadas en los primeros habitantes nómadas del globo terráqueo eran las que sufrían cuando la mamá y los hijos iban a coleccionar alimentos complementarios de los grandes mamíferos cazados por los hombres. La historia particular del trauma en los niños aparentemente data de las vivencias adquiridas por William Ladd en 1971, después de la desastrosa colisión entre un barco francés cargado de explosivos y otro similar noruego, hecho acaecido en la Península de Halifax (Nueva Escocia).³

Desde hace ya muchos años, las lesiones traumáticas son consideradas como la causa más importante de muerte en grupos de individuos cuyas edades oscilan entre 1 y 16 años, no sólo en los países altamente industrializados sino también en en vías de desarrollo.⁴

Se ha observado que el traumatismo craneoencefálico (TEC) participa de un 80% de las muertes secundarias a algún accidente, la explicación es que la cabeza en ciertas edades llega a pesar un cuarto del peso total del niño, lo que hace que en cualquier accidente la cabeza se vaya hacia delante. ^{5 6}

La ciudad de México es una de las entidades federativas que conforman la república mexicana, ubicada en el centro del país, y con menor extensión que el resto de los 31 estados, sin embargo, ocupa el segundo lugar a nivel nacional por su número de habitantes 8 918 653, reportadas en el CENSO 2015 dentro de los cuales la mayoría son menores de 24 años. ⁷

El sistema de salud de la ciudad de México cuenta con un sistema de salud pública que incluye centros de atención primaria, secundaria y terciaria de acuerdo con el régimen de salud que pertenece el paciente, entre los cuales cuenta con 10 hospitales pediátricos de segundo nivel (26 % de la red hospitalaria de la ciudad) los cuales brindan atención a dicha población. Tan solo en el 2013 se brindaron 211,178 consultas de urgencias a los pacientes pediátricos de los cuales 116,360 (55.1%) fueron hombres y 94,818 (44.9%) mujeres, entre ellos se desglosa su atención 202,775 requirieron valoración, (96%) pasaron a observación 8 155 (3.9%)

y 248 (0.1%) se atendió en área de choque. Dentro de los cuales se atendieron 13 451 pacientes en urgencias por traumatismo craneoencefálico; atendiendo en valoración 12 505 (93%) pacientes, observación 903 (6.7%) y choque 43 (0.3%).

En los hospitales pediátricos de la Ciudad de México durante el 2013 se egresaron 25 891 pacientes, de los cuales 15 ,024 hombres (58.01%) y 10,867 (41.97%) mujeres, en el mismo año se reportaron 273 muertes 164 hombres (60.1%) y 109 mujeres (39.9 %).⁸

El hospital Pediátrico de Legarías es el segundo con mayor incidencia de mortalidad con un reporte de 58 muertes, 32 hombres y 26 mujeres, la causa más común son los traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas.⁹

El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de muerte e incapacidad en edades comprendidas de 1 a 24 años¹⁰. La etiología más común del traumatismo craneoencefálico son las caídas, sobre todo en extremos de la vida, la violencia intrafamiliar, y en menor medida los accidentes de tránsito.¹¹

En el distrito federal se estima 51, 996 pacientes pediátricos sufren de un traumatismo con reporte de 58.8% en paciente masculino y 41.2 % mujeres, de estos 0.1 % muere, 3.9 % se hospitaliza y 96 % es tratado y dado de alta desde urgencias constituye la primera causa de muerte por trauma.¹²

En la ciudad de México se cuenta con pocos datos epidemiológicos sobre la incidencia de traumatismo craneoencefálico y factores de riesgo asociados a este.

Definición:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria¹³

Clasificación:

Puede clasificarse de las distintas formas basándose en los siguientes parámetros:

- Cinemática del trauma
- Escala de coma de Glasgow
- Lesiones encefálicas

De acuerdo con la cinemática del trauma se clasifica en abierta y cerrada:

- I. Abierto o penetrante: definido por la penetración de la duramadre comúnmente debido a lesiones o esquirlas, se asocia a una mayor mortalidad

- II. Cerrado: la generación de fuerzas de aceleración y desaceleración produce fuerzas tangenciales en el cerebro generadoras de lesión axonal difusa

También se puede clasificar de acuerdo con Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Esta escala tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15.¹⁴

Existe una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años (tabla 1). De acuerdo con el puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como:

- a) TCE leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos
- b) TCE moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos
- c) TCE severo con un Glasgow igual o menor a 8 punto

Puntaje	Lactante	Preescolar	Escolar	Adolescente
	APERTURA	OCULAR	AL HABLARLE	O AL TACTO
4	Espontanea	Espontanea	Espontanea	Espontanea
3	Al hablarle	Al hablarle	Al hablarle	Al hablarle
2	Al dolor	Al dolor	Al dolor	Al dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
	RESPUESTA	MOTRIZ	AL HABLARLE	O AL TACTO
6	Adecuada al hablarle	Adecuada al hablarle	Adecuada al hablarle	Adecuada al hablarle
5	Al estímulo cutáneo	Al estímulo cutáneo	Al estímulo cutáneo	Al estímulo cutáneo
4	Defensa al dolor	Defensa al dolor	Defensa al dolor	Defensa al dolor
3	Flexión anormal	Flexión anormal	Flexión anormal	Flexión anormal
2	Extensión anormal	Extensión anormal	Extensión anormal	Extensión anormal
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
	RESPUESTA	VERBAL	AL HABLARLE	O AL TACTO
5	Sonríe-arrulla-gorguea	Sonríe, habla	Oraciones adecuadas	Orientada y conversata
4	Llora apropiadamente	Llora, balbucea	Frases adecuadas	Desorientada-confusa
3	Grita, llanto inadecuado	Grita, llanto inadecuado	Palabras inadecuadas	Palabras inadecuadas
2	Quejido, gruñe	Quejido, gruñe	Sonidos inespecíficos	Sonidos inespecíficos
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

Escala de Glasgow Tabla 1

La clasificación de Marshall se propuso como un sistema basado en imágenes tomográficas de cráneo, dando un valor predictivo en los pacientes con esta patología (Tabla 2).¹⁵

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en el TC
Lesión difusa II	Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5mm y/o 1.- lesiones densas presentes 2.- lesión hiperdensa o mixta pero menor < 25ml 3.- fragmentos óseos o cuerpo extraño presente
lesión difusa II	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen > 25ml
lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25ml.

Tabla 2 Clasificación Marshall

De acuerdo con las lesiones encefálicas de los pacientes con TCE han sido clasificadas en dos categorías principales:

- 1.-Lesiones primarias (focales)
- 2.-lesiones secundarias (difusas)

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico:

La habilidad para proveer soporte adecuado a los pacientes siempre debe estar acompañada del mejor conocimiento de la fisiopatología de las diferentes situaciones. La utilización racional de estos conceptos lleva a la disminución de las lesiones y mejora el pronóstico funcional. La diferenciación entre lesión primaria y secundaria es un concepto fisiopatológico y terapéutico útil en TCE. El pronóstico funcional y vital depende tanto de la gravedad de la agresión inicial (lesión primaria), como de la presencia y gravedad de lesiones sistémicas o intracerebrales que aparecen con posterioridad al trauma, las cuales aumentan o producen nuevas lesiones, que se denominan lesiones secundarias. El tratamiento debe enfocarse inicialmente a mitigar la lesión primaria, si es posible, pero, sobre todo a prevenir la lesión secundaria.¹⁶

I.- Lesión primaria

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

- a) Lesiones primarias focalizadas: estas lesiones son: escalpe, fracturas, contusión, laceración cerebral y hemorragias.

- b) Lesiones primarias generalizadas: Se refiere a la lesión axonal difusa, término que describe daño cerebral difuso. Según la magnitud, dirección y duración de la aceleración aplicada en el momento del trauma, ocurren lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso cuadrantes posterolaterales del tronco adyacentes a los pedúnculos cerebelosos superiores.
Parece ser causada por la ruptura microscópica de la sustancia cerebral en la medida que el cerebro sufre procesos de aceleración y desaceleración intracraneales.

II.-Lesiones secundarias:

La respuesta del SNC al trauma es un proceso dinámico que va de horas a días después de la lesión. La lesión secundaria es una lesión que ocurre como consecuencia de los procesos iniciados por la lesión primaria; se debe a los eventos bioquímicos y fisiológicos que ocurren después del trauma mecánico inicial, con producción de pérdida de tejido que inicialmente no estaba lesionado.¹⁶

Los mecanismos de lesiones cerebrales secundarias son:

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

-Hipoxia

-Lesión de reperfusión

-Liberación de mediadores de los procesos inflamatorios regionales

-Cambios electrolíticos y acido-básicos

Los efectos secundarios son eventos que pueden amplificar o empeorar la gravedad del daño encefálico producido por la lesión secundaria. Estos efectos secundarios (hipotensión, hipercapnia, hipoxemia o aumento de PIC) difieren de la lesión secundaria cerebral.¹⁷

Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral:

-Calcio y glutamato

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato.

Éste se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización, así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales. Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las

neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-D-aspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio.¹⁸ El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otro lado, las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además, las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas.¹⁹

La generación de óxido nítrico sintetasa (NOS) es parcialmente dependiente de calcio (isoformas: neuronal 4,15 NOS [nNOS] y endotelial NOS [eNOS]). El óxido nítrico además de tener una función como molécula de señalización, puede actuar como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y formar peroxinitrito obteniéndose una peroxidación, y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentación del DNA.²⁰

-Caspasa y calpaínas

Las caspasas y calpaínas son proteínas que pertenecen a la familia de las proteasas de la cistina y son enzimas reguladoras en el proceso de la apoptosis y necrosis. La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular.²¹

-Necrosis versus apoptosis

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TCE. En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis. En la apoptosis también llamado como muerte programada, no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas claudica a través del proceso de necrosis celular. Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas pueden favorecer a la apoptosis, mientras que concentraciones altas intracelulares pueden promover necrosis.^{22, 23}

-Hemodinamia cerebral: El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral, la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVS) y por la presión de perfusión cerebral (PPC).²⁴

La autorregulación cerebral se mantiene relativamente constante a pesar de que haya presiones de perfusión cerebral variables. La PPC es alcanzada a través de un estricto control de la resistencia vascular cerebral y depende de que la barrera

hematoencefálica esté íntegra. Cuando la PPC cae por debajo de 50 mmHg condiciona a isquemia cerebral y fallo en la autorregulación.²⁵ Cuando este fenómeno se presenta en el cerebro se hace dependiente de la presión arterial media para mantener la perfusión cerebral. Aunque el cerebro puede compensar esta disminución del FSC incrementando la extracción de oxígeno, esta compensación tiene límites.

La PPC se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana. Es la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. Se ha determinado que una PPC <40 mmHg se asocia de manera consistente a una mortalidad elevada, independientemente de la edad.²⁶

La PIC varía con la edad, la posición corporal y condición clínica. En niños la PIC normal oscila entre 3 y 7 mmHg.

- Recién nacidos y lactantes entre 1.5 y 6 mmHg. Se habla de hipertensión intracraneana (HIC) cuando los valores normales de la PIC superan los valores normales para la edad.

Aunque la recomendación general es iniciar el tratamiento con PIC >20 mmHg, hay autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños, es decir con 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en menores de 8 años y 20 mmHg en niños mayores.

27

Sintomatología:

Depende del grado de traumatismo craneoencefálico que se presente, en traumatismos leves el paciente puede referir únicamente el antecedente del traumatismo, o dolor en sitio del trauma, es posible encontrar un hematoma subgaleal, la presencia de este no obliga a realizar estudios complementarios.

En caso de que se sospeche de traumatismo craneoencefálico moderado o severo, se puede presentar como:

- Tres ó más vómitos en 24 horas
- Cefalea intensa
- imposibilidad para restablecer o mantener el estado de despierto
- Crisis convulsivas
- Cambios en la conducta del menor (confusión, irritabilidad, llanto constante)
- Cualquier déficit neurológico (amaurosis, amnesia, paresia u otro)
- Presencia de epistaxis por nariz o oído
- Marcha tambaleante o posturas anormales
- Sospechar también de lesión TCE severo si se produce una reducción de la escala de Glasgow <3 puntos, respecto al glasgow inicial
- Caída más de 50 cm de altura en menores de 2 años²⁸

Indicaciones de Tomografía

La tomografía computarizada es la piedra angular para la evaluación del SNC en las fases tempranas de atención del paciente con TCE. Permite la detección rápida y segura de lesiones quirúrgicas y no quirúrgicas.²⁹

Las indicaciones para la práctica de la TC incluyen:

- Alteración del estado de conciencia
- Signos de focalización
- Cefalea persistente
- Vómito incoercible
- Convulsión postraumática
- Sospecha de fractura de base de cráneo
- Fractura deprimida o compuesta
- Lesión penetrante del SN
- Fontanela abombada
- GCS ≤ 8
- Asimetría pupilar mayor de 1 mm
- Disminución en tres puntos en la escala GCS
- Niños con diátesis hemorrágica

Diagnostico:

El primer contacto con el paciente es muy importante y las conductas tomadas al respecto determinarán el pronóstico de este. Es en extremo importante que el grupo multidisciplinario que atiende a los niños con TCE tenga un concepto claro y preciso sobre lo que debe hacerse.³⁰

Evaluación inicial

Se debe obtener información del paciente, si es posible, o de los testigos del trauma. Es esencial determinar las circunstancias específicas del trauma craneal, así como identificar los factores predisponentes, los cuales pueden ser uso de fármacos depresores del SNC, trastornos convulsivos previos, alteraciones de la marcha o problemas de la dinámica familiar que predispongan a intentos de suicidio. Se debe sospechar maltrato infantil cuando hay historia de traumatismos craneanos repetidos o hay otras fracturas o lesiones traumáticas no muy bien explicadas por el trauma en sí. Esta información es de suma importancia para poder establecer las prioridades terapéuticas según la gravedad del trauma.

Se debe investigar sobre pérdida de conocimiento, trastornos de conciencia posteriores al trauma, náuseas, vómito, cefalea y actividad convulsiva postraumática.³¹

TRATAMIENTO:

La educación es fundamental en el proceso de la prevención en el TCE severo. Las recomendaciones deberán ser orientadas a usar de manera rutinaria las siguientes medidas:

- 1) Utilizar de manera apropiada las sillas para transportar a los niños en auto, así como el uso de asientos elevados y apropiados para la edad y el peso del niño.
- 2) La posición correcta de las sillas de carro para bebés en el asiento trasero orientados de espaldas hacia el conductor.
- 3) El uso de cascos al montar la bicicleta, patineta, patines y otras actividades deportivas con un riesgo significativo de trauma de cráneo incluyendo deportes de contacto.
- 4) Tomar medidas con respecto al uso de alcohol y drogas durante el manejo de actividades recreativas como nadar

El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible.

El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión. Los pacientes con TCE severo son incapaces de mantener una vía aérea y tener una adecuada oxigenación, por lo que la indicación de la intubación orotraqueal temprana es necesaria.

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. La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la PIC.³²

Es importante recordar que una proporción significativa de los pacientes con TCE severo pueden tener lesión de columna cervical por lo que es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal ³³

Existe evidencia de que la hipotensión se relaciona con un pronóstico neurológico pobre.^{34, 35.} Una vez que se estabiliza la vía aérea y la ventilación, deben mantenerse una adecuada circulación y presión arterial media para asegurar una perfusión cerebral y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Es necesario ser agresivo en la resucitación inicial con líquidos intravenosos sobre todo si hay datos de hipotensión o inadecuada perfusión. Es preferible mantener una presión arterial en la percentila de media a alta para el rango normal de su edad. Una presión arterial normal no garantiza del todo una perfusión suficiente.³⁶

El manejo en general de estos pacientes es orientado a limitar la extensión del daño.³⁷

Neuromonitoreo

La mayoría de los expertos reconocen que la medición precisa de la presión intracraneal con la subsecuente monitorización y manipulación de la PPC provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar el pronóstico neurológico.

Las indicaciones de monitoreo de la presión intracraneal son las siguientes:

- TCE severo.
- TAC anormal
- Manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana³⁸

Hipertensión intracraneal

Los incrementos de presión intracraneal son muy frecuentes después de un TCE severo y estos se pueden deber a la disrupción de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, lesiones de masa e hidrocefalia. Está comprobado que los incrementos considerables en la PIC se asocian a un pronóstico neurológico malo.

El manejo del monitoreo de la PIC provee información integral y precisa al médico que es esencial para la detección y el manejo. Así como ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento. La primera medición de la PIC se ha implicado como medida pronostica. En un estudio reciente el 80% de los niños con una PIC inicial menor 20 mmHg presentaron mejor pronóstico que los que iniciaron con presiones mayores de³⁹

Las intervenciones para disminuir la PIC se realizan de manera lógica como las que tienen más beneficios y menos riesgos.

Las terapias de primera línea se utilizan para disminuir la PIC sin embargo cuando estas medidas son insuficientes debido a la patología intracraneal, se utilizan las terapias de segunda línea que son mucho más agresivas, con mayores riesgos

En la terapia de primera línea, el paciente deberá estar en posición adecuada, con elevación de la cabeza a 30 grados, esto reduce la PIC, ya que favorece el retorno venoso, control de temperatura, evitar elevaciones de glucosa, controlar dolor con aines.⁴⁰

Dentro de las terapias de segunda línea se encuentran:

a) Terapia hiperosmolar

Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y las soluciones hipertónicas. Estas han demostrado eficiencia con la disminución de la PIC. Estos agentes son efectivos en la reducción de la PIC por dos mecanismos:

-El primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracerebral al vascular.

Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol.⁴¹

b) Sedación y analgesia

El dolor y el estrés incrementan la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor confort. El uso de sedantes y analgésicos puede ocasionar disminución en la presión arterial y en algunos casos vasodilatación cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC. Lo más utilizados son el fentanilo y el midazolam.⁴²

C) Bloqueo neuromuscular

Este disminuye la PIC por descenso de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. El bloqueo neuromuscular se reservará para indicaciones muy específicas como administración de bolos previa analgesia, sedación y posteriormente la relajación.⁴³

D) Drenaje del LCR

Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 ml de LCR no más de 20 ml en adolescente⁴⁴

E) Coma barbitúrico

En los pacientes estables con HIC refractaria al manejo de terapia de primera línea, pueden ser candidatos a infusión continua con barbitúricos; éstos disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno.⁴⁵

F) Craniectomía descompresiva

No hay una evidencia suficiente para determinar los beneficios en adultos, sin embargo, en los pacientes pediátricos existe una evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento. Se reportan mejores resultados en pacientes que reciben craniectomía descompresiva de manera temprana.⁴⁶

I) Hipotermia

La hipotermia moderada (32° a 33°C) al comienzo de las primeras 8 horas y durante las siguientes 48 horas se puede considerar como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal. Si se decide inducir a hipotermia, el recalentamiento deberá de hacerse de manera controlada incrementando 0.5°C por hora como máximo.⁴⁷

J) Hiperventilación

La hiperventilación profiláctica se deberá de evitar PaCO <30 mmHg en las primeras 48 horas después del trauma. Si se decide hiperventilar al paciente como manejo del cráneo hipertensivo refractario se deberá de implementar el neuromonitoreo.⁴⁸

Profilaxis anticonvulsiva

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas si ocurren en los primeros 7 días y tardías después de 7 días.

Deben de tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, aumentan la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores. Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoína (dosis de 20mg/kg/día) durante los primeros 7 días para prevenir las convulsiones precoces.⁴⁹

Corticoesteroides

Los esteroides no están indicados en el trauma de cráneo no mejoran el pronóstico ni disminuyen la hipertensión intracraneal en trauma severo de cráneo.⁵⁰

Glucosa y nutrición

Un adecuado soporte nutricional es fundamental en cualquier paciente críticamente enfermo, el trauma de cráneo severo crea un estado hipermetabólico que no solo se presenta en la fase aguda si no también en la convalecencia. La hiperglucemia se ha asociado con un pronóstico neurológico desfavorable. Si se presenta la hiperglucemia deberá de tratarse y los umbrales para el manejo son variables, la recomendación es que sea por arriba de 180 mg/dl.⁵¹

JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, 1.2 millones de personas fallecen anualmente por traumatismo craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales. En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años.

En el distrito federal se estima que 51 956 pacientes pediátricos que sufren de un traumatismo craneoencefálico son atendidos en la secretaria de salud 58.6 % en el sexo masculino, y 41 .2 % mujeres, de estos el 0.1 % muere, 3.9 % se hospitaliza, y 96 % es dado de alta desde urgencias.

El costo económico que implica el TCE es muy alto. El gasto directo anual que invierte el Estado corresponde a 4.5 billones de pesos.⁵²

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el traumatismo más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o como parte de un politraumatismo. Representa el 6% de los accidentes infantiles y la morbilidad asociada es muy importante, ya que pueden producirse secuelas graves, fundamentalmente en el aspecto neuropsicológico, que generan un gran coste humano y económico.⁵³

Se sabe que la edad materna se asocia a mayor incidencia de complicaciones en la época neonatal, encontrando una gran base de datos sobre esta patología. Sin embargo, los factores de riesgo para trauma entre ellos el traumatismo craneoencefálico han sido poco estudiados en la literatura médica, existen registros de asociación al maltrato infantil, cuidadores distintos a la madre, edad del niño, y practicar deportes de alto riesgo en adolescentes. En el hospital pediátrico Legaria se observado una mayor presentación de TCE moderado y severo en hijos de madres adolescentes, y nivel de escolaridad inferior al universitario.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe asociación entre severidad del traumatismo craneoencefálico y factores de riesgo relacionados con la madre?

OBJETIVOS

General: Investigar asociación entre severidad de traumatismo craneoencefálico en hijos de madres adolescentes y nivel de escolaridad en la madre.

Específicos:

- Conocer la edad materna en niños con TCE
- Conocer la frecuencia de TCE en el hospital pediátrico Legaria
- Identificar la edad pediátrica y sexo más común de TCE
- Investigar asociación entre severidad de las lesiones entre la edad materna y el nivel de escolaridad

- Describir los mecanismos de lesión asociados
- Identificar el grado de traumatismo craneoencefálico más común en base a la escala de Glasgow

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio clínico, observacional, ambispectivo, transversal y descriptivo, acerca de la frecuencia de traumatismo craneoencefálico, factores de riesgo asociados, mecanismos de lesión, asociados, en el hospital pediátrico Legarí, institución de segundo nivel de atención médica perteneciente a la Secretaría de Salud de la ciudad de México, la cual atiende a pacientes de la ciudad de México y zona metropolitana, cuenta con la especialidad de neurología y neurocirugía pediátrica, concentrándose en esta unidad la mayor cantidad de pacientes con problemas de esta índole. Se identificó a pacientes hospitalizados cuyo diagnóstico fue traumatismo craneoencefálico sin importar el grado de este en un periodo de tiempo de 6 meses comprendido del 1 de enero 2017 al 15 de junio del 2017. Uno de los investigadores recolectó los datos en una hoja diseñada para el estudio, se trata de un estudio sin riesgo bioético.

Se hizo un análisis descriptivo de los datos. Las variables numéricas (edad del niño y edad maternal) fueron expresadas mediante promedio y desviación estándar; mientras que las variables cualitativas fueron resumidas como frecuencias simples y porcentajes.

Para comparar la distribución de las variables numéricas (edad maternal y edad del niño) entre los dos grupos mencionados anteriormente se utilizó la prueba t de Student; mientras que para las variables cualitativas se usó la prueba X².

Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

Criterios De Inclusión

- Edad de 1 día a 17 años
- Hijos de madres adolescentes, y edad adulta
- Sexo masculino y femenino
- Antecedente de traumatismo craneoencefálico
- Población pediátrica hospitalizada del hospital pediátrico Legarí
- Pacientes con lesiones asociadas como fracturas de extremidades, pelvis, dermoabrasiones, neumotórax, o heridas en cara o alguna otra parte del cuerpo.
- Pacientes con enfermedades crónicas como epilepsia.

Criterios de no inclusión:

- Edad menor a 1 día de vida o mayor a 17 años.
- Pacientes no comprendidos en el periodo de tiempo que se recolectara la muestra.
- Pacientes sin antecedentes de traumatismo craneoencefálico.
- Pacientes con padecimiento obstétrico.

Criterios de interrupción

- No identificados

Criterios de eliminación

- Fueron eliminados del estudio aquellos pacientes cuyos expedientes clínicos no se encontró la información requerida para el estudio, como edad materna, mecanismo de lesión, ó escolaridad de la madre.

Se registraron las siguientes variables, edad, género, escala de Glasgow, mecanismo de lesión, lugar de traumatismo, mes del año en el que ocurrió la lesión, escolaridad materna, lesiones producidas por el trauma. Definiéndose de la siguiente manera:

Escala de coma de Glasgow: conjunto de parámetros que se utilizan para medir el estado neurológico del paciente y clasifica el tipo de trauma. Variable compleja, cuantitativo discontinua, con escala de medición; de 3 a 15 puntos

Mecanismo de lesión: motivo del traumatismo, variable dependiente, cualitativa nominal, con escala de medición: caída, accidente de tránsito, maltrato infantil.

Lugar de traumatismo: sitio donde ocurrió el traumatismo, variable de control cualitativa nominal con escala de medición: Domicilio, vía pública

Edad: Lapso que transcurre desde el nacimiento hasta el momento del trauma, variable de control, cuantitativa, continua, con escala de medición: días, meses, años.

Sexo: Condición biológica que distingue a las personas en mujeres y hombres variable de control, cualitativa nominal, escala de medición; femenino o masculino.

Mes: Período de tiempo comprendido por 28 a 31 días que forman parte de un año.

Escolaridad: Período de tiempo que un niño o joven asiste a la escuela para estudiar y aprender.

Lesiones: deterioro físico causado por un golpe, herida o enfermedad.

La gravedad de la lesión se evaluó mediante la escala de coma de Glasgow:

Traumatismo leve, puntuación de 14 a 15.

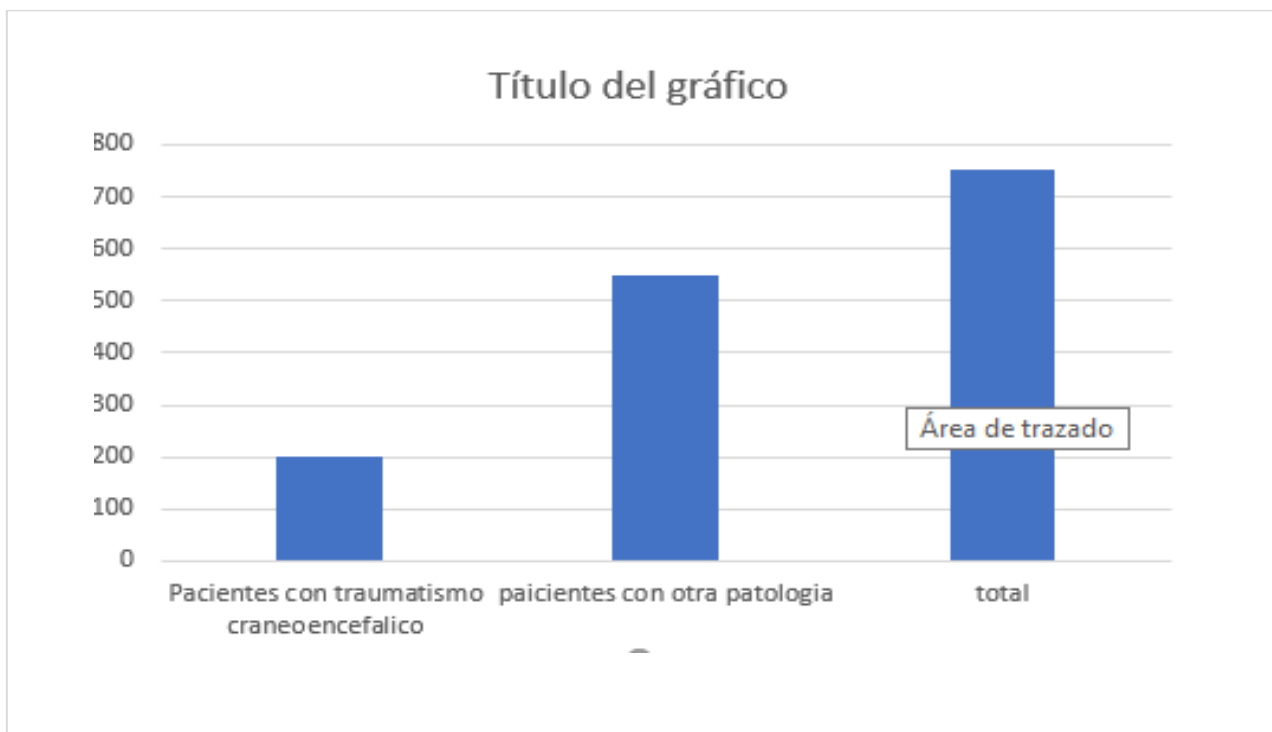
Traumatismo moderado, puntuación de 9 a 13.

Traumatismo severo, puntuación igual o menor de ocho.

Las lesiones producidas se describieron de acuerdo a los hallazgos tomográficos.

RESULTADOS

La frecuencia del TCE en el hospital fue de 26 %, del total de pacientes hospitalizados, en el periodo de tiempo que se recolecto la muestra, se registraron un total de 751 pacientes, de los cuáles 551 pacientes eran portadores de otras patologías infantiles, (Grafica 1).



Características generales del niño (Tabla 1).

Se incluyeron a un total de 147 niños con traumatismo craneoencefálico. Observándose predominio del sexo masculino

El promedio de edad de los niños atendidos por traumatismo fue de 5.6 años

(Gráfica 2)

Las caídas constituyeron la causa más frecuente (Gráfica 3).

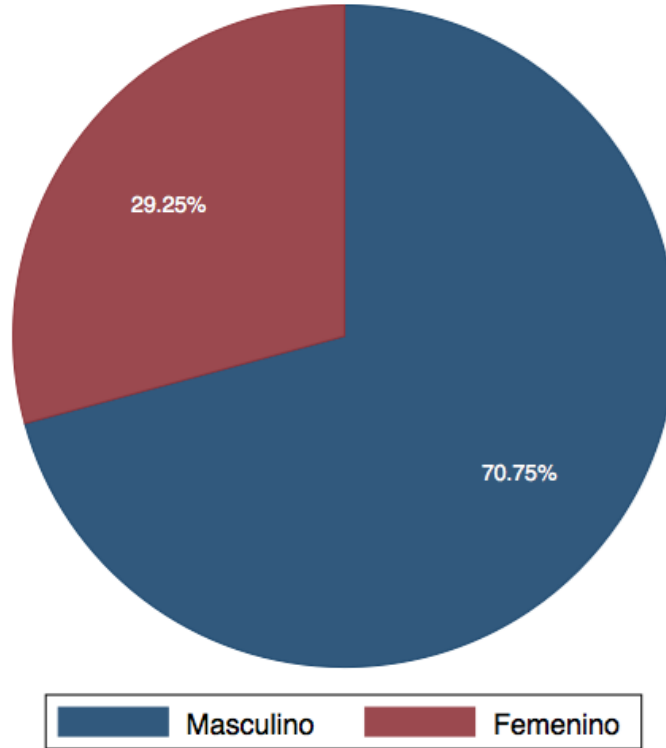
El grado de severidad moderado fue el más frecuente (Gráfica 4).

Tabla 1. Características generales de los niños con traumatismo cráneo-encefálico

Característica	n=147
Sexo	
Masculino	104 (70.7)
Femenino	43 (29.3)
Edad, años	5.6 ± 4.7
Mecanismo del trauma	
Caída	119 (81)
Atropellamiento	9 (6.1)
Agresión	10 (6.8)
Accidente de tráfico	9 (6.1)
Severidad	
Leve	36 (24.5)
Moderado	100 (68)
Grave	11 (7.5)

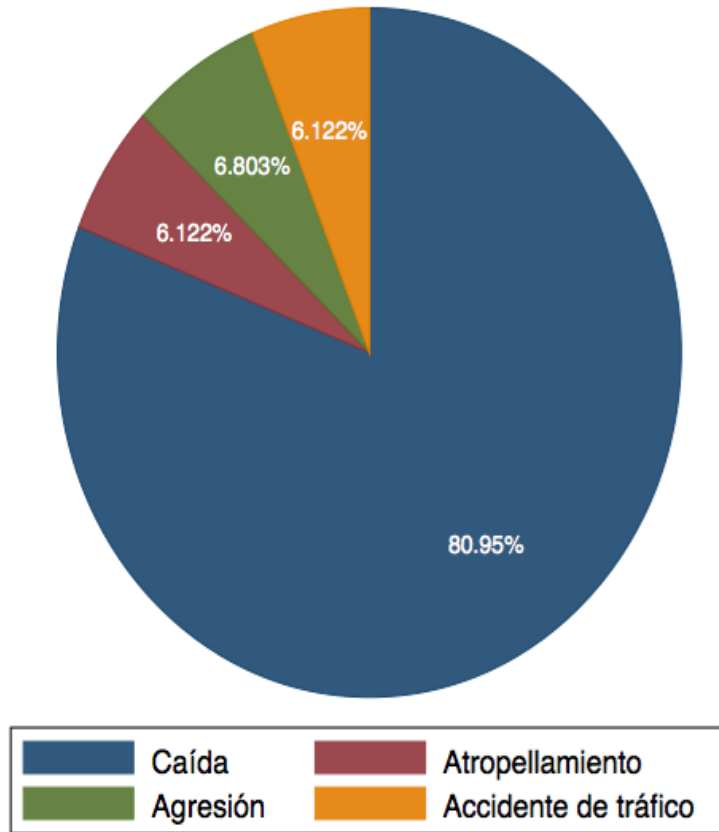
Los datos se muestran como número (porcentaje) o promedio ± desviación estándar

Distribución por sexo



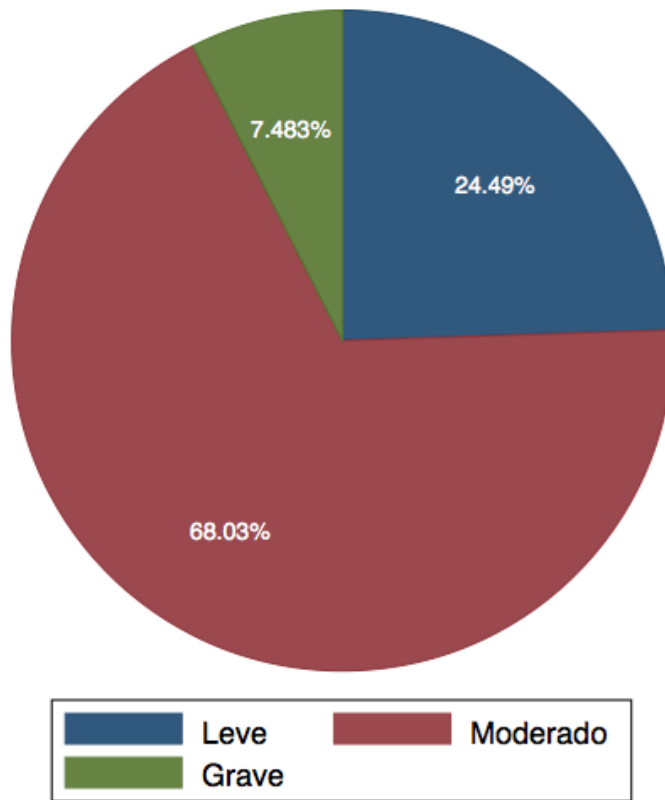
Grafica 2. Distribución del sexo

Mecanismo del trauma



Grafica 3. Mecanismo de trauma

Severidad del trauma



Grafica 4. Severidad del traumatismo

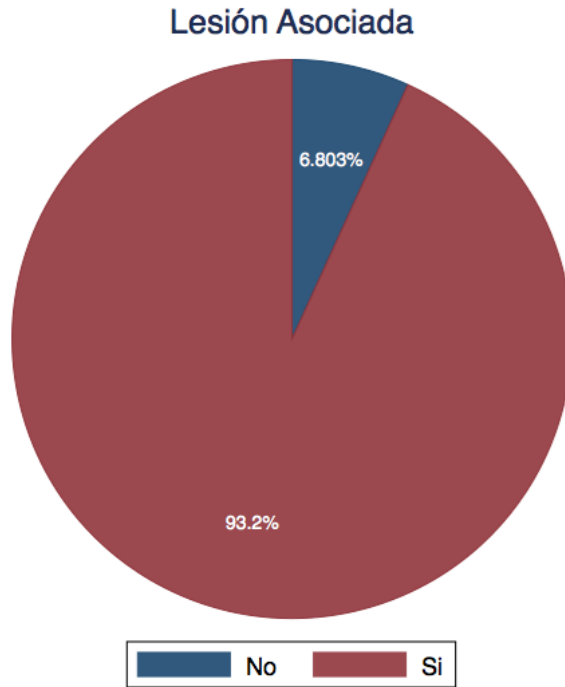
Lesiones asociadas (Tabla 2).

El 93.2 % de los traumatismos se presentó con lesiones asociadas (Gráfica 5).

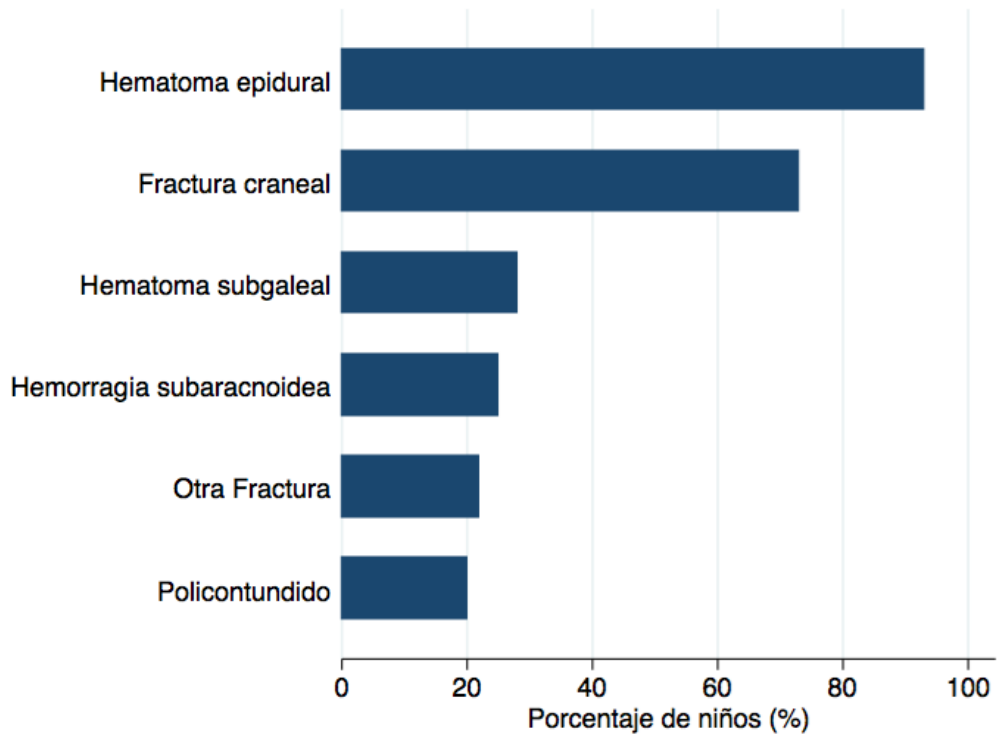
Tabla 2. Lesiones asociadas en los niños con traumatismo craneo encefálico

Característica	n=147
Sin lesión asociada	10 (6.8)
Con lesión asociada	
Si	137 (93.2)
Lesiones asociadas	
Hematoma epidural	93 (63.3)
Fractura craneal	73 (49.7)
Hematoma subgaleal	28 (19)
Hemorragia subaracnoidea	25 (17)
Fractura en otra parte del cuerpo	22 (15)
Policontundido	20 (13.6)

Los datos se muestran como número (porcentaje).



Grafica 5. Frecuencia de lesión asociada



Grafica 6. Frecuencia del tipo de lesiones asociadas

Características maternas (Tabla 3).

En relación a las características maternas, el promedio de edad de las madres de los niños con trauma craneoencefálico fue de 60.7 años.

La escolaridad de las madres más frecuente fue el bachillerato (**Gráfica 7**).

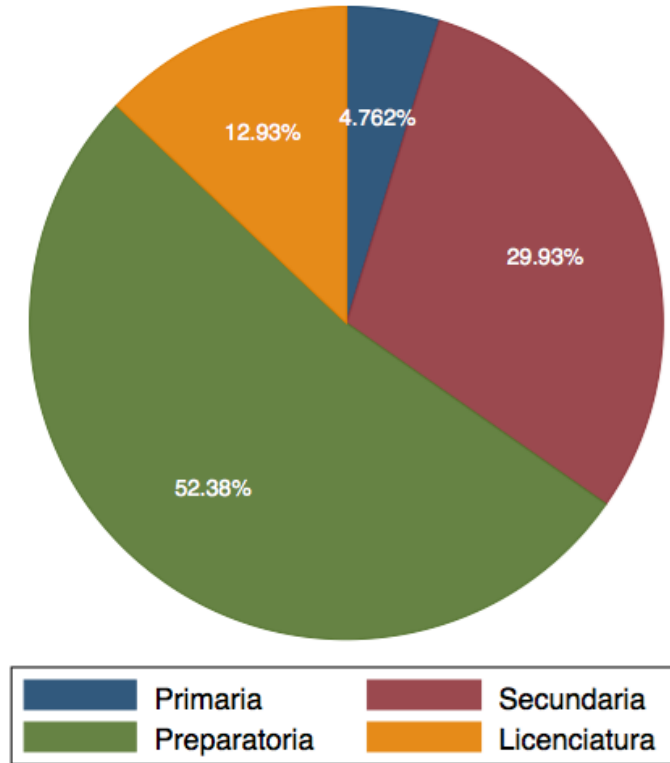
El hogar constituyó el lugar del accidente en el 49.7% (**Gráfica 8**).

Tabla 3. Características de las madres de los niños con traumatismo cráneo encefálico

Característica	n=147
Edad materna, años	60.7 ± 37.01
Escolaridad	
Primaria	7 (4.8)
Secundaria	44 (29.9)
Preparatoria	77 (52.4)
Licenciatura	19 (12.9)
Lugar	
Hogar	73 (49.7)
Vía pública	24 (16.3)
Centro recreativo	36 (24.5)
Otro	14 (9.5)

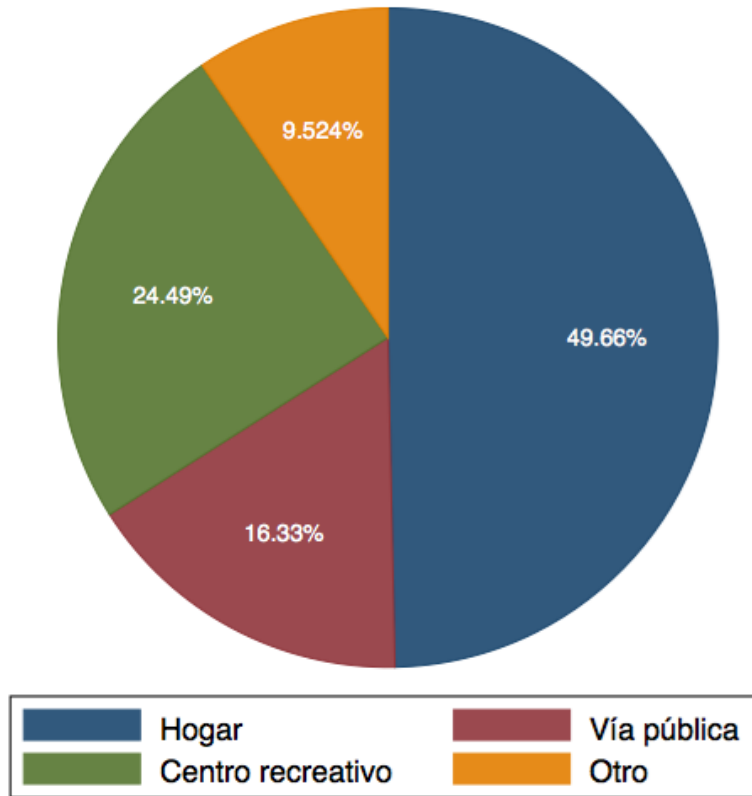
Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar.

Escolaridad



Grafica 7. Distribución de la escolaridad materna

Lugar de trauma



Grafica 8. Distribución del lugar del traumatismo

*(Otro lugar se refiere a escuela, casas de abuelos, tíos, vecinos de los padres)

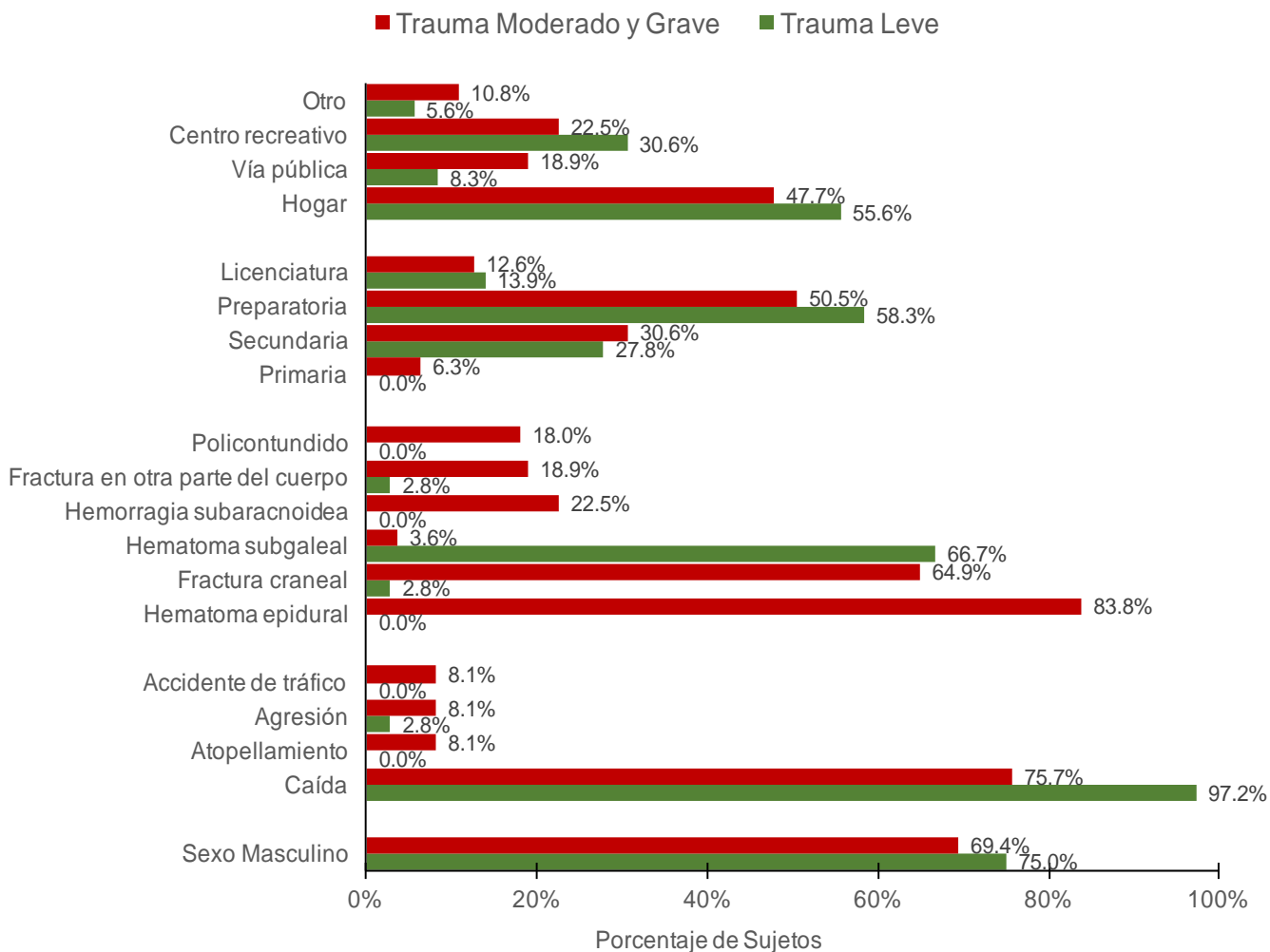
Características asociadas al trauma moderado-severo (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de las características de acuerdo al traumatismo moderado-grave vs. Leve

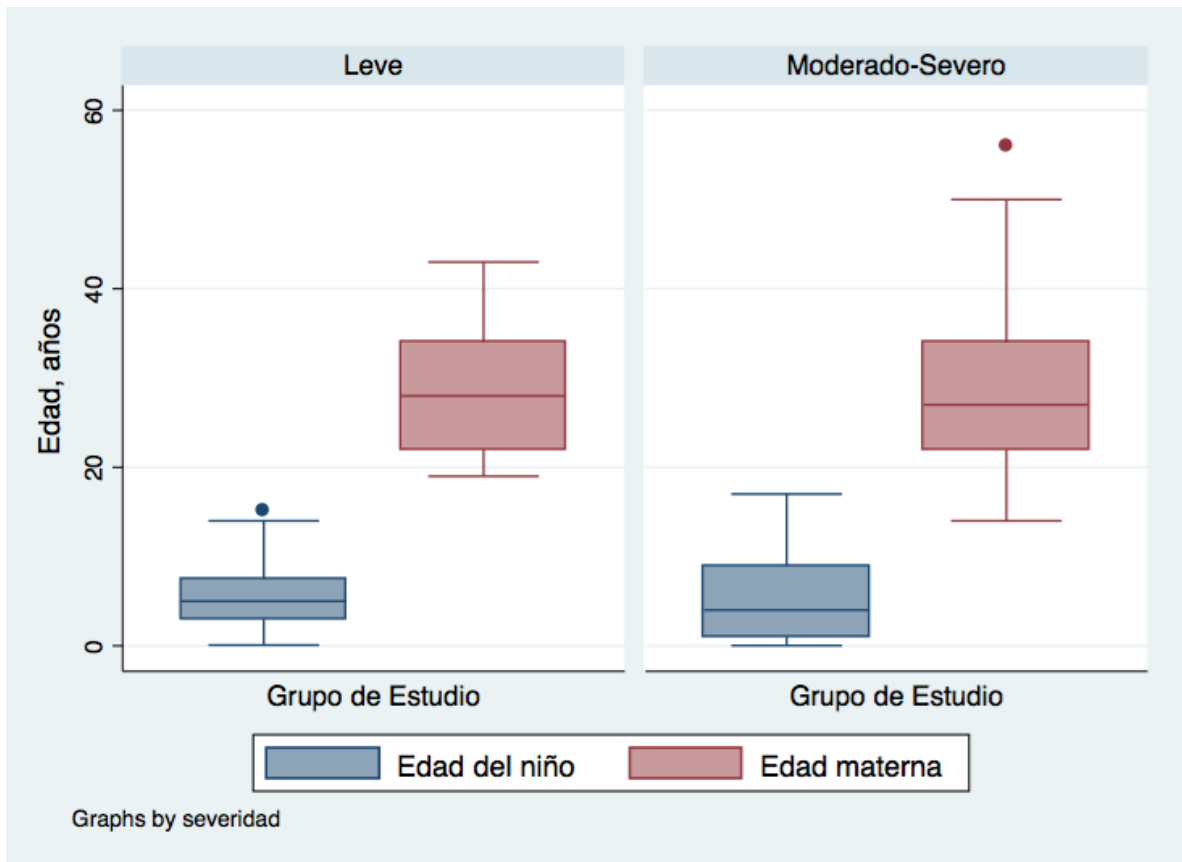
Característica	Trauma Moderado y Grave	Trauma Leve	p
Número de sujetos	111	36	
Sexo masculino	77 (69.4)	27 (75)	0.519
Edad, años	5.5 ± 4.94	5.9 ± 4.2	0.650
Mecanismo del trauma			
Caída	84 (75.7)	35 (97.2)	
Atropellamiento	9 (8.1)	0 (0)	
Agresión	9 (8.1)	1 (2.8)	
Accidente de tráfico	9 (8.1)	0 (0)	0.036*
Con lesión asociada			
Hematoma epidural	93 (83.8)	0 (0)	<0.001*
Fractura craneal	72 (64.9)	1 (2.8)	<0.001*
Hematoma subgaleal	4 (3.6)	24 (66.7)	<0.001*
Hemorragia subaracnoidea	25 (22.5)	0 (0)	0.002*
Fractura en otra parte del cuerpo	21 (18.9)	1 (2.8)	0.018*
Policontundido	20 (18)	0 (0)	0.006*
Edad materna, años	28.6 ± 9.21	28.4 ± 6.74	0.907
Escolaridad			
Primaria	7 (6.3)	0 (0)	
Secundaria	34 (30.6)	10 (27.8)	
Preparatoria	56 (50.5)	21 (58.3)	
Licenciatura	14 (12.6)	5 (13.9)	0.999
Lugar			
Hogar	53 (47.7)	20 (55.6)	
Vía pública	21 (18.9)	3 (8.3)	
Centro recreativo	25 (22.5)	11 (30.6)	
Otro	12 (10.8)	2 (5.6)	0.295

Los datos se muestran como número (porcentaje) ó promedio ± desviación estándar.

Valor de p mediante prueba X2 o t de Student. *p<0.05



Grafica 9. Distribución de acuerdo con el trauma moderado-severo



Grafica 10. Distribución de la edad del niño y edad materna, de acuerdo al trauma moderado-severo

*El análisis se llevó a cabo con el programa Stata version 13.

DISCUSIÓN:

En cuanto a las características generales de los niños se obtuvo una muestra total de 200 pacientes, siendo eliminados del estudio 53 pacientes, de los 147 restantes el 70.7 % perteneció al sexo masculino y el 29.4% al sexo femenino, respecto al mecanismo del trauma las caídas constituyeron un 81% con amplio predominio sobre agresión, atropellamiento, y accidente de tráfico obteniendo una frecuencia del 6 %, el tipo de trauma más común fue el moderado, en 2 ° lugar se encontró el trauma leve y en tercero el grave. Obteniendo resultados similares a la literatura reportada.

Nos referimos a un accidente de tráfico aquellos ocasionados con el paciente dentro del vehículo automotor, por lo general manejado por padres, del total de pacientes con accidentes de tráfico 1 manejaba una motocicleta y otro se identificó como conductor del vehículo.

De las lesiones asociadas el 93.2% se presentó con lesión asociada y solo el 6.8% no presentaron lesiones, todos estos correspondían a traumatismos craneoencefálicos leves, de los leves el 19 % se presentó con hematoma subgaleal. El hematoma epidural constituyó la lesión más frecuentemente asociada con el 63.3%, seguida de la fractura craneal con casi 50%.

Las frecuencias de hematoma subgaleal, hemorragia subaracnoidea y policontusión fueron de 19%, 17% y 13.6%; mientras que 15% de los niños presentaron fractura en otra parte del cuerpo, siendo esta generalmente fractura de radio o cubito.

Los traumas moderados y severos presentaron mayor presentación de hematoma epidural, fractura craneal, hematoma subgaleal, y hemorragia subaracnoidea. El hematoma epidural y fractura predominó en los traumas moderados.

La edad materna promedio fue de 60.7 años con una desviación estándar de +/- 37 años, se tomó como hijo de madre adolescente aquellos hijos de madres menores de 19 años, la escolaridad frecuente de las madres fue el bachillerato (52.4%). El 29.9% tuvieron secundaria, el 12.9 % licenciatura y únicamente 4.8 % primaria.

El hogar constituyó el lugar del accidente en el 49.7% de los casos; el centro recreativo fue el lugar del trauma en el 24.5% y la vía pública en el 16.3% de los casos.

No se observaron diferencias en la edad del niño, la edad materna, severidad de las lesiones, sexo del niño, ni escolaridad en la madre, ni lugar de ocurrencia del trauma.

Conclusiones.

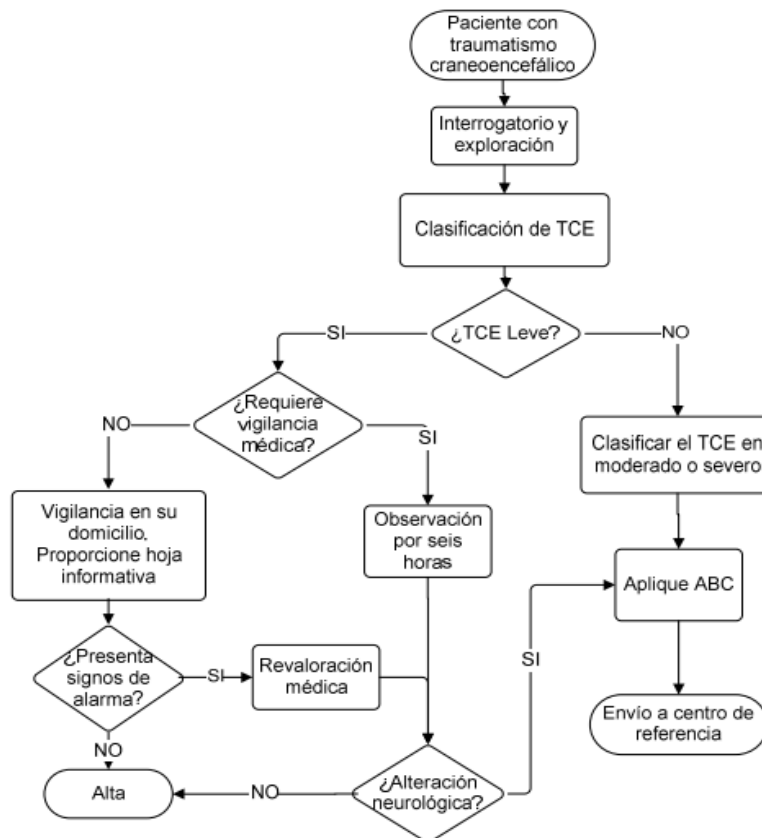
Del total de sujetos de la muestra 111 presentaron trauma moderado y grave, 36 pacientes leve, la edad promedio de los niños con trauma moderado fue de 5 años al igual que con trauma leve con una desviación estándar de +/- 4 años, como ya se comentó el mecanismo de lesión más común fue la caída, no se encontró ninguna diferencia significativa en cuanto a severidad del trauma y asociación a la edad materna o escolaridad, sin embargo se observó que ninguno de los pacientes con traumatismo leve correspondió al grupo con escolaridad superior a la media básica.

En cuanto a la frecuencia del traumatismo craneoencefálico en el hospital pediátrico Legaria se observó ser del 26 % en pacientes hospitalizados en el periodo de tiempo que se elaboró el estudio, ocupando más de una cuarta parte en los pacientes del hospital.

Es necesario conocer la frecuencia, mecanismos de producción del trauma, factores de riesgo relacionados con el traumatismo craneoencefálico, en la población infantil de México, puesto que este representa un problema de salud pública, se sabe que el tratamiento y la rehabilitación implican un elevado costo sanitario, social y económico, ocasionando secuelas y complicaciones para la vida en un futuro, por lo tanto al presentar atención oportuna en la situaciones mencionadas podrían presentarse en menor grado y en ciertos casos no presentar.

ALGORITMO 1 DE ATENCION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

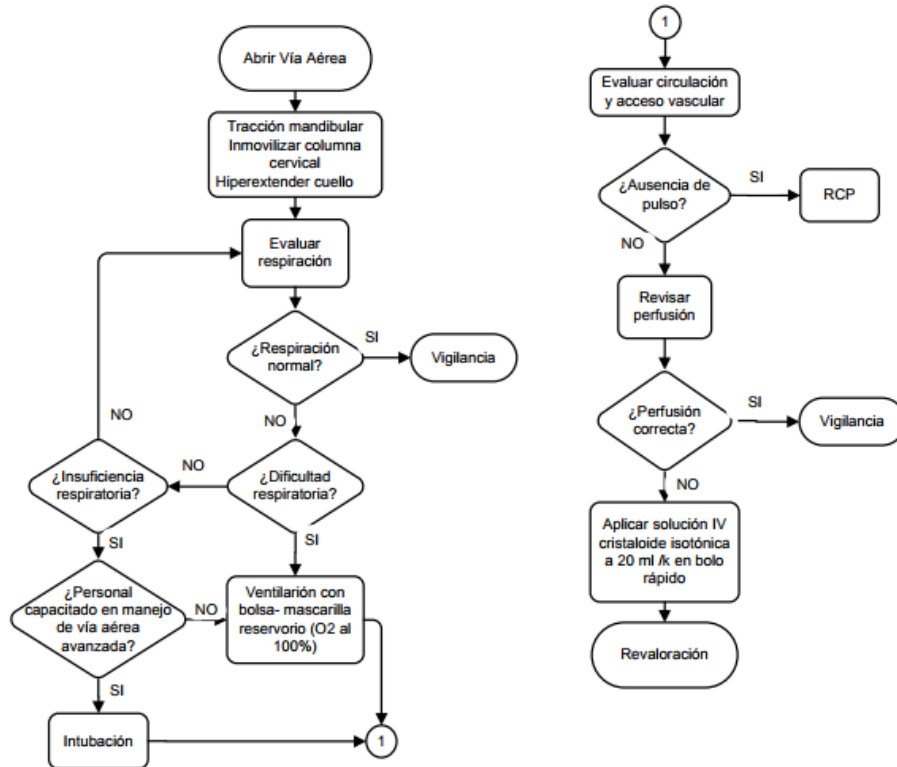
Manejo general del traumatismo craneoencefálico



CENETEC guía de práctica clínica Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años, <http://www.cenetec.salud.gob.mx>

ALGORITMO 2 DE ATENCION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Estabilización de la vía aérea, ventilación y circulación



CENETEC guía de práctica clínica Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años, <http://www.cenetec.salud.gob.mx>

BIBLIOGRAFIA:

- 1,2.-Kurt Paulsen S., Hector Mejia S. Factores de riesgo para accidentes en niños. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria"**
- 3.-. *Chiaviello CT, Christoph RA, Bond Gr: Stairway-related injuries in children. Pediatrics 1994; 94: 679-81.***
- 4.- *Navascues del Río JA, Sotelo J, et al: Estudio Epidemiológico de los accidentes en la infancia: Primer registro de Trauma Pediátrico. Canal de Pediatría 1997; 47:71.***
- 5,6.- *Herrera C, García LM, Nájera HM, Fernández MG, Velásquez R: Trauma en pediatría. Bol Med Hospital Infantil México 2001; 58: 576-88***
- 7.-Inegi-México www.inegi.org.mx Encuesta Intercensal 2015.**
- 8.- Secretaría de salud-México información.salud.cdmx.gob.mx/portal/media/agenda_2015**
- 9.-Base de datos de departamento de Epidemiología en el Hospital Pediátrico Legaria**
- 10.- Inegi-México www.inegi.org.mx/poblacion/defunciones.aspx.**
- 11.-Quintana cordero Nelson, Felipe Morán Armando, Traumatismo craneoencefálico estudio de cinco años Revista Cubana Medicina Mil.**
- 12.- información.salud.cdmx.gob.mx/portal/media/agenda_2015**
- 13.- Wegner A, Céspedes P. Traumatismo encefálico en pediatría. Edición. *Pediatría 2011; 82 (3): 175-190.***
- 14.- Marshall LF, Marshall S, Klauber M, Berkum M. J. A clasificación de traumatismo craneoencefálico por clínica y tomografía . *Neurocirugía 1991; 75: 14-20***
- 15.-Marshall L, Marshall, Klauber M Marjan van Berkum Clark, Eisenberg H Jane J, Luerssen , Una clasificación de trauma de craneo basada en criterios tomograficos, *Nuerotrauma November 1991 Vol 75 No 14-S20***
- 16.- Greenes DS, Madsen JR. Neurotrauma. En: *Fleisher GR, Ludwig Emergencias pediátricas 4 edición, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 1271-1296.***

- 17.-Maya LC. Traumatismo craneoencefálico severo. En Maya LC, Sáenz A ed. Principios de atención del niño crítico. Colombia: Distribución; 2003: 115-134. Pérez A, Schnitzler
- 18.-Choi DW. Canales iónicos dependientes de glutamato y neurotoxicidad. *Neurológica* 1987; 7: 369-79.
- 19.- Faden AI, Demediuk P, Panter SS, et al. Papel de los aminoácidos en trauma craneal 1989; 244: 798-800.
- 20.- Griffith OW, Stuehr DJ. Propiedades de oxido nítrico sintetasa . Una nueva revision de fisiología . 1995, 57: 707-36 /Cherian L, Hlatky R, Robertson CS. Oxido nítrico en traumatismo craneoencefálico . 2004; 14: 195-201.
- 21.- Arundine M, Aarts M, Lau A, et al. vulnerabilidad del Sistema nervioso central, después de un mecanismo traumático , lesiones que ocurren en agudo. *Neurociencias* 2004, 24: 8106-23.
- 22,23.- Xiong Y, Gu Q, Peterson PL, et al. Disfunción mitocondrial y perturbaciones del calcio , en trauma encefálico *J Neurotrauma*. 1997; 14: 23-34, 23.-Bernardi P. Modulación mitocondrial y despolarización celular en células cerebrales *Bioquímica J* 1992; 267: 8834-9.
- 24.- Greve and B.J. Zink et al. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico , *Artículo de medicina* 2009; 76: 97-104.
- 25.- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al; Sociedad Americana de Trauma Child, Sociedad de Neurología , Sociedad internacional de neurocirugía *Pediátrica*
- 26.- Asociación americana de anestesiología y cuidados intensivos pediátricos guías de manejo agudo en traumatismo craneoencefálico en niños y adolescentes
27. Fernández A, Palomeque A, Cambra FJ, Ortega J, Costa JM, Caritg J, . Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. *Neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronósticos. Med Intensiva*. 2001;25:8-13.
- 28.- Asociación, española de pediatría García JJ, Casano P, Luaces C, Cardona E. Pauta de actuación ante el traumatismo craneoencefálico leve-moderado en el servicio de urgencias. En: Pou J, editor. *Urgencias en pediatría*. 3.^a ed. Madrid: Ergón;2002. p. 157-66. pzimm
- 29.-Protocolos diagnósticos-terapéuticos de urgencias *Pediátricas*, Asociación Española de pediatría

Zimmerman RA, Bilaniuk LT, **Pediatría Trauma de cráneo , Neuroimagen Clinicas**1994-4 349-66

30.- Quayle Ks Jaffle DM, et **Diagnostico de accidentes agudos en niños, Pediatría** 1997-1999

31.-**Evaluación y tratamiento de niños con traumatismo craneoencefálico, Luis Carlos Maya , Trauma** 1997;42 (5 suppl) S-10-S18

32.-**Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Mansfield Trauma Severo en niños** 2007;8 156-164

33.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena,Guptan Arun K Summors Notas de Neuroanestesia y cuidado critico eBook colección 4/16/2014, vía Universidad de Guadalajara**

34,35.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Chestnut RM Marshall, Pigula Wald. Efecto de hipotensión e hipoxia en niños con trauma severo** 1993;28 310-314

36.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Henzler Cooper Factores modificables con trauma severo, cuidados críticos de medicina** 2007;35:2017-31.

37.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Asociación Americana del corazón , guías de resucitación cardiopulmonar Capitulo 12 , cuidados avanzados de pediatría** 2005, 112:IV 167-187

38.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Adelson PD Braton Carney Asociación Americana de cirugía de trauma, neurología pediátrica cuidados críticos de pediatría** 2003;4S19-24

39.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Catala. Presión intracraneana y perfusión cerebral, Neurocirugía** 2007,107:289-91

40.- **Articulo de revisión actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave,Emilio Alted López ,Patel,D.K. Menon,S. Tebbs,RSpecialist neurocritical care and outcome from head injury Intensive Care Med, 28 (2002), pp. 547-553**

41.- **Articulo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Sakellaridis, comparasion of manitol and hypertonic saline for the treatmant of elevated intracranial pressure a meta-analysis if randomized clinical trials, Critical Care Med** 2001;39 554-9

- 42.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Mainsfield Severe traumatic brain injuries in children. Clin Ped emergy Med 2007;8 554-9
- 43.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Agebko RS Pearson S Peters MJ Mc Names J. et Pediatric Crit Care Med 2012;13 (1) e39-47
- 44.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Ghajar JBG Hairi Rj, Patterson improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. Neurosurg 1993;21:73-177
- 45.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Pediatric crit care med 2012 13(1)e50-55
- 46.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, descompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. Cochrane Database Sys Tev 2006
- 47.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, et al: Incidence of hypo and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. Pediatr Crit Care Med 2008; 9:141-146
- 48.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Sys Tev 2006, CD 003983 60. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, et al: Incidence of hypo and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. Pediatr Crit Care Med 2008; 9:141-146
- 49- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Lewis RJ Yee, Inkelis Sh Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma advance neurosurg 1993;22 1114-1118
- 50.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena Fanconi S, Kloti J, Meuli M, et al: Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. Intensive care Med 1988; 14: 163-166.
- 51.- Artículo de revisión de trauma de cráneo severo en niños, De la Torre-Gómez Rosa Elena, Pepe JL, Barba CA: the metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support. J Head Trauma Rehabil 1999, 14; 462-474

52.-Aspectos clínicos y epidemiológicos del Trauma de Cráneo en México. Epidemiología. Número 26 Volumen 25 Semana 26 Del 22 al 28 de junio de 2008

53.-Medline base de datos, Assessment of outcome alter severe brain damage. Lancet 1975;1 480-484

Tabla 1:Articulo de revisión, cuidados intensivos pediátricos Francisco Jose Cambre,Marshall LF Eisenberg, HM, Jane JA Luerssen TG, Marmarou , A new classification of head injury based on neurosurg, 1191;75:\$14-s7

Tabla 2: Articulo de revisión, cuidados intensivos pediátricos Francisco Jose Cambre,Jonson DL. Severe pediatric head injury. Myth magic and actual fact pediatric neurosurg 1998:28:167-72