

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DEL
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO EN PACIENTES
PEDIATRICOS EN EL HOSPITAL III- ES SALUD JULIACA 2015-
2016**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. EVSTUCHENKO JORGE BRAVO OBANDO

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO EN PACIENTES PEDIATRICOS EN EL HOSPITAL III- ES SALUD JULIACA 2015-2016”

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. EVSTUCHENKO JORGE BRAVO OBANDO

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:

Dr. Justo Fernández Vaca
CMP 14309 - RNE 10055

M.C. JUSTO FERNANDEZ VACA

PRIMER MIEMBRO:

DR. VIDAL A. QUISPE ZAPANA
CIRUJANO GENERAL
CIRUJANO DE TORAX Y C.V.

Ms. VIDAL AVELINO QUISPE ZAPANA

SEGUNDO MIEMBRO:

M.C. FRANCISCO ARMANDO LAJO SOTO
Patología Clínica
CMP. 18955 - RNE. 13733

M.C. FRANCISCO ARMANDO LAJO SOTO

DIRECTOR / ASESOR:

M.C. CARLOS ALBERTO QUISPE CUENCA
CARLOS A. QUISPE CUENCA
CMP 38167 RNE 22573 Y 025340
PEDIATRA NEONATOLOGO

M.C. CARLOS ALBERTO QUISPE CUENCA

Área: CIENCIAS CLINICAS

Tema: TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO EN PEDIATRIA

FECHA DE SUSTENTACION: 4 DE ENERO DEL 2018

DEDICATORIA

Mi tesis la dedico a Dios, a mi madre María Antonieta, a mi padre Jorge Emilio por su amor, comprensión y apoyo incondicional, que aun en los momentos difíciles, siempre fueron un faro de luz y amor para mí.

Agradezco a mis hermanos Katia por su espontaneidad y alegría, Erika y Hamilton por su apoyo, amor y acompañarme gran parte de este camino, Kukuli y Abraham por su apoyo y ganas de superación, Anthony por su apoyo y fuerza para vencer los obstáculos; a todos que aunque físicamente están lejos siempre están en mi corazón.

A Liz Candy, por su apoyo y cariño, porque a pesar de los momentos difíciles, me diste valiosísimas enseñanzas de vida.

Evstuchenko Jorge Bravo Obando

AGRADECIMIENTOS

Mi profundo agradecimiento va dirigido a Dios quien es faro y luz, que siempre me guía y conduce en cada momento de mi vida.

A la Universidad que me abrió sus puertas, y me brindó la oportunidad de formarme como profesional.

A mi querida Facultad de Medicina Humana por acogerme y formarme como Medico.

A los miembros del jurado: Dr. Justo Fernández Vaca, Dr. Vidal Quipe, Dr. Francisco Lajo por su disposición y apoyo para la realización del presente trabajo.

Al Dr. Carlos Quispe Cuenca, por todo su apoyo y cariño, amigo, hermano, maestro y ejemplo de vida y superación.

Evstuchenko Jorge Bravo Obando

.

INDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS	7
ÍNDICE DE TABLAS	8
ACRÓNIMOS	9
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
CAPITULO I	12
INTRODUCCIÓN	12
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA	15
1.3. HIPOTESIS	15
1.4. JUSTIFICACION	15
1.5. OBJETIVOS	16
CAPITULO II	18
REVISIÓN DE LITERATURA	18
2.1. ANTECEDENTES	18
2.2. REFERENCIAS TEORICAS	23
2.2.1. DEFINICION	23
2.2.2. FISIOPATOLOGIA	23
2.2.3. ETIOLOGÍA	30
2.2.4. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN	31
2.2.5. FORMAS CLÍNICAS	36
2.2.6. EXAMEN CLÍNICO	41
2.2.7. Exámenes complementarios	46
2.2.8. MANEJO DEL TCE PEDIÁTRICO	48
2.2.9. EPIDEMIOLOGIA	57
III. MATERIALES Y MÉTODOS	59
3.1. TIPO Y DE DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	59
3.2. CARACTERIZACIÓN DEL AREA DE INVESTIGACIÓN	59
3.3. POBLACIÓN	60
3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	60
3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	60
3.3.3. MUESTRA	61
3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	61

3.5. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	62
3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	64
3.7. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	64
3.8. CONSIDERACIONES ÉTICA.....	64
IV RESULTADOS Y CONCLUSIONES	65
4.1. RESULTADOS	65
4.2. DISCUSIÓN.....	71
CONCLUSIONES	75
RECOMENDACIONES	76
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	77
ANEXOS	83

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA N°. 1 Prevalencia del Traumatismo Cráneo Encefálico durante el 2015 y 2016 en el Servicio de Pediatría del Hospital III Essalud Juliaca.	65
FIGURA N°. 2 Incidencia del Traumatismo CraneoEncefalico durante el 2015-2016 en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca.....	65
FIGURA N°. 3 Distribución del Traumatismo Craneoencefálico por sexo en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.	66
FIGURA N°. 4 Distribución porcentual de los grados de Traumatismo Craneoencefálico según sexo en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.	67
FIGURA N°. 5 Distribución porcentual del Traumatismo Craneo encefálico según grupo Etario en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-16.	68
FIGURA N°. 6 Distribución porcentual del mecanismo de lesión del traumatismo cráneo encefálico en el servicio de pediatría del hospital iii es salud Juliaca 2015-2016.	69

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N° 1. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO SEGÚN SEXO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ESSALUDJULIACA 2015-2016.	66
TABLA N° 2. FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS GRADOS DEL TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO POR SEXO AL INGRESO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.	67
TABLA N° 3. FRECUENCIA Y PRESENTACIÓN PORCENTUAL DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICOSEGÚN GRUPO ETARIOEN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.	68
TABLA N° 4. MECANISMO DE LESIÓN EN FRECUENCIA Y PORCENTAJEDEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICOEN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.	69
.TABLA N° 5. SÍNTOMAS Y DISTRIBUCIÓN PORCENTUALDEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.	70

ACRÓNIMOS

TCE: Traumatismo Cráneo Encefálico

OMS: Organización Mundial de la Salud

CDC: Centro de Control de Enfermedades

GCS: Escala de Coma de Glasgow

GC : Golpes en la Cabeza

HNCH: Hospital Nacional Cayetano Heredia

LIC: Lesión Intracraneal

TC: Tomografía Computarizada

HSD: Hematomas subdurales

HTIC: Hipertensión Intracraneal

PIC: Presión intracraneal

PPC: Presión de Perfusión Cerebral

LCR: Líquido Cefalorraquídeo

SNC: Sistema Nervioso Central

FSC: Sanguíneo Cerebral

TAC: Tomografía axial computarizada

HED: Hematomas epi o extradurales

HSA: Hemorragia subaracnoidea

HIC: Hematomas Intracerebrales

HIV: Hemorragias Intraventriculares

TBI : Lesión Cerebral Traumática, Traumatismo Craneoencefálico

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con el objetivo de describir las características clínicas y epidemiológicas del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III Es Salud Juliaca en el periodo 2015-2016, el estudio es de tipo observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal; se revisaron historias clínicas de pacientes menores de 14 años con el diagnóstico de Traumatismo Cráneo Encefálico entre los años 2015 y 2016, según criterios de inclusión y exclusión establecidos, los datos fueron exportados a una base de datos de Excel 2013 y analizados mediante el programa estadístico SPSS v.24, encontrándose un total de 70 pacientes de los cuales 58.6% fueron de sexo masculino, presentaron Traumatismo Cráneo encefálico leve en un 77.1%, el mecanismo de lesión más frecuente fueron las caídas 58.6% , la altura de caída fue mayor a 1 metro en un 47.2%; y el síntoma más frecuente fue la cefalea con 88.6% seguida de los vómitos con 71.4%, la prevalencia fue del 3.8%. En la mayoría de los casos se presentaron Traumatismo Cráneo encefálico leve, con predominio masculino, siendo las caídas el mecanismo de lesión más frecuente, y la cefalea el síntoma predominante

Palabras Clave: Traumatismo Cráneo encefálico en pediatría, lesión cerebral traumática, epidemiología.

ABSTRACT

The present work was carried out with the objective of describing the clinical and epidemiological characteristics of head trauma in pediatric patients in Hospital III Es Salud Juliaca in the period 2015-2016, the study is of a cross-sectional retrospective descriptive observational type; were viewed clinical records of patient sunder 14 years of age with the diagnosis of Brain Injury Traumatism between 2015 and 2016, according to established inclusion and exclusion criteria, the data were exported to an Excel 2013 database and analyzed through the statistical program SPSS v.24, finding a total of 70 patients of which 58.6% were male, had a slight head injury in 77.1%, the most frequent mechanism of injury was falls 58.6%, the height of fall was greater than 1 meter by 47.2%; and the most frequent symptom was headache with 88.6% followed by vomiting with 71.4%, the prevalence was 3.8%. In the majority of cases, mild cranial encephalic trauma with male predominance occurred, with falls being the most common mechanism of injury and headache the predominant symptom.

Keywords: Traumatism Brain encephalic in pediatrics, traumatic brain injury, epidemiology.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) infantil es un motivo frecuente de consulta en urgencias, siendo la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados, 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE leve a lo largo de la infancia; causando mortalidad dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas¹⁻².

En Sudamérica se reporta la mayor incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años³.

En el Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3% de casos.

La mortalidad por TCE se produce en tres momentos, 50% fallecen inmediatamente después del accidente, debido a lesiones cerebrales primarias, (contusiones cerebrales) 35% en la primera hora después del accidente, por inadecuado manejo de la vía aérea, ventilatoria y circulatoria⁴; y 15% durante la hospitalización, a consecuencia de lesiones cerebrales secundarias (HSD agudo, y repercusiones sistémicas⁴), según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 95% de las muertes por lesiones de los niños se producen en países pobres y de ingresos medios.

En la mayoría de países las caídas son la principal causa de TCE pediátrico, los accidentes de tránsito en algunas regiones⁵, y el abuso infantil

en otras; en la mayoría de países sudamericanos no se conocen las características propias del accidente, como lugar y mecanismo de lesión y son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años.

En el Hospital III Es Salud Juliaca, el Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) fue causa importante de egresos hospitalarios en el servicio de pediatría en los años 2015 y 2016; aun así no se dispone de estudios realizados que describan las manifestaciones clínicas, grupo etario, y mecanismo de lesión, por lo que se consideró importante realizar la presente investigación para disponer de información acerca de esta problemática, y así posibilitar la realización e implementación de estrategias de prevención y disminuir la mortalidad y las consiguientes secuelas a través de campañas de educación; y así mismo pueda servir de base para la realización de futuros trabajos concernientes al tema.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Traumatismo Cráneo Encefálico infantil constituye un problema de salud pública, por ser la primera causa de muerte en pacientes pediátricos; a diferencia de los adultos, los pacientes pediátricos presentan mayor susceptibilidad (aumenta a menor edad) ante los TCE; debido a una superficie craneal proporcionalmente mayor (con una desproporción cráneo-corporal y por el consiguiente desplazamiento de su centro de gravedad), una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los

accidentes de aceleración y desaceleración¹, además la hipertensión intracraneal postraumática es más frecuente en el niño que en el adulto, debido a una menor distensibilidad cerebral en el niño, debido a un área de autorregulación vascular cerebral más estrecha, incluso con poca variación de la presión arterial media, el flujo sanguíneo cerebral puede variar de forma considerable y conducir a la isquemia cerebral o a la hiperemia con aumento de la presión intracraneal ³⁹⁻⁴⁰.

Según la Organización Mundial de la Salud, el 95% de las muertes por lesiones de los niños se producen en países pobres y de ingresos medios y causa discapacidad en niños mayores de 1 año.

En Sudamérica se reporta la mayor incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años³.

En Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3% de casos, y en la mayoría de los casos se desconocen las características clínicas y mecanismo de lesión.

En nuestra región no se dispone de estudios realizados que describan las manifestaciones clínicas, grupo etario y mecanismo de lesión.

En el Hospital III Es Salud Juliaca, el Traumatismo Cráneo Encefálico(TCE) fue causa importante de egresos hospitalarios en el servicio de pediatría en los años 2015 y 2016; aun así no se dispone de estudios realizados

referidos a las manifestaciones clínicas, grupo etario, y mecanismo de lesión, por lo que se consideró importante realizar la presente investigación, para disponer de información de esta problemática, que permita la implementación de medidas preventivo-promocionales y así disminuir la mortalidad y las consiguientes secuelas por causas y mecanismos prevenibles.

1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas del Traumatismo Cráneo encefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III- Es Salud Juliaca 2015-2016.?

1.3. HIPOTESIS

Las características clínicas y epidemiológicas del Traumatismo Craneo encefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III Es Salud Juliaca son diferentes a los publicados en trabajos anteriores.

1.4. JUSTIFICACION

El TCE infantil es un motivo frecuente de consulta en urgencias, siendo la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. En el Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3% de casos; en la mayoría de países sobre todo sudamericanos incluido el nuestro; no se conocen las características propias del accidente, como lugar y mecanismo de lesión.

En nuestra región, no hay estudios que describan las manifestaciones clínicas, grupo etario, y mecanismo de lesión; por lo que se consideró

importante realizar la presente investigación, para disponer de información de esta problemática, que permita la implementación de medidas preventivo-promocionales para disminuir la mortalidad y las consiguientes secuelas por causas y mecanismos prevenibles; así mismo pueda servir de base para la realización de futuros trabajos concernientes al tema.

1.5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III Es Salud Juliaca entre los años 2015-2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la incidencia y prevalencia del Traumatismo Craneo Encefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III Es SALUD JULIACA entre los años 2015 -2016.
- Conocer la frecuencia y distribución porcentual del Traumatismo Craneo Encefálico según sexo en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.
- Determinar la Frecuencia y distribución porcentual de los grados del Traumatismo Craneo Encefálico por sexo en el servicio de pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.

- Determinar la Frecuencia y distribución porcentual del Traumatismo Craneo Encefálico según grupo etario en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.
- Conocer la frecuencia y distribución porcentual del mecanismo de Lesión del Traumatismo Cráneo encefálico en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.
- Conocer los síntomas y distribución porcentual del Traumatismo Craneo encefálico en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

El traumatismo craneoencefálico en pediatría (TCE) representa el 80% de las lesiones traumáticas que causan la muerte en niños mayores de 1 año.

Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un traumatismo craneoencefálico a lo largo de la infancia, la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades. Ocurren por accidentes automovilísticos, caídas, asaltos, actividades recreativas y abuso infantil. Son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años¹⁷.

El traumatismo Cráneo encefálico es cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas ¹⁻⁶.

La incidencia mundial de la TEC pediátrico oscila en un rango de 47 y 280 por cada 100.000 niños, de acuerdo con los Centros de Control de Enfermedades (CDC), aproximadamente 475.000 lesiones cerebrales traumáticas se producen entre los lactantes, niños y adolescentes, los niños de 0-4 años y adolescentes de 15-19 años son los 2 grupos de edad con mayor riesgo de una lesión cerebral traumática ⁷.

A nivel internacional.-

Bhargava.P et al. El 2011 en la India, realizo un estudio descriptivo retrospectivo, en 200 niños menores de 12 años con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico, de los cuales 123 eran varones y 77 mujeres, 13 eran menores de 1 año, entre 1-5: 105, entre 5-12: 82; en cuanto al mecanismo de lesión: la caída de altura y en el hogar fue la más frecuente 56.5%, accidente de tránsito 21%, caída desde la cama o silla 17% ⁸.

Chabok S.Y. en Irán en un estudio descriptivo retrospectivo entre los años 2009 y 2010, con 668 pacientes menores de 18 años con el diagnóstico de Traumatismo Craneal, halló que la edad media fue de $10,4 \pm 5,3$ años, la puntuación media de la escala de Glasgow (GCS) fue de $14,5 \pm 1,6$, proporción de niños/niñas 3 a 1 que aumenta con la edad, debido a la realización de actividades propias del género ⁹.

Serdar H, et al. En Turquía en el Departamento de Neurocirugía Mehmet Aydin Educación y Research, Hospital Samsun, en un estudio descriptivo retrospectivo, entre Enero del 2003 y Junio del 2008, con 851 niños menores de 14 años con Traumatismo Cráneo encefálico, encontró que el 65% eran varones y el 35% mujeres, el mecanismo de lesión más frecuente fue las caídas con el 70%; en cuanto a la Escala de Glasgow, el 74% fue leve, 22% moderada y 4% grave; concluyendo la importancia de la realización de estudios epidemiológicos para evitar la ocurrencia de lesiones traumáticas en la cabeza por causas prevenibles ¹⁰.

López Álvarez et al. En un estudio retrospectivo (agosto de 1983-diciembre de 1998), prospectivo (enero de 1999-diciembre de 2009), con 389 pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE Grave) en España, encontró como edad promedio 67 ± 9 meses, TCE Grave 45%, 55% TCE Leve y moderado, puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de $5,5\pm 1,8$ y causa más frecuente fue accidente de tránsito (56%), mortalidad de 24.7%, la mortalidad de la población estudiada fue de un 24,7%¹¹.

Pérez Z., en Ecuador en un estudio cuantitativo analítico transversal, en 1681 niños menores de 5 años para determinar la prevalencia de TCE y factores asociados, así mismo la distribución de acuerdo a variables demográficas tales como: edad, sexo, etnia, condición socio-económica; y clínicas como: mecanismo del trauma, grado de severidad, puntuación de Glasgow en niños atendidos en emergencia del Hospital Vicente Corral Moscoso, Febrero- Julio 2014., la prevalencia de TCE fue del 10,4% (176 con algún grado de TCE), como edad promedio 26,2 meses (DS 20,76), de los 176 casos de TEC: fueron leves : 81.2%, moderados:15.1%, graves: 3.7%, fue más frecuente en varones: 52.8%, el mecanismo de lesión más frecuente fue la caída: menor a 1 metro(altura propia) 61.5%, mayor a 1 metro 25 %, accidentes de tránsito 11.3%, violencia familiar: 2.2%¹².

Carpio-Deheza Gonzalo et.al. en Bolivia realizo estudio descriptivo prospectivo, en el periodo Julio a Diciembre de 2010, en 226 niños menores de 15 años con Traumatismo Cráneo, de los cuales 64% fueron varones y 36% mujeres, respecto a la estadificación mediante la Escala de Glasgow: 76% TCE

leve, 18% TCE moderado y 6% TCE grave; el 43.36% entre 2-5 años, el 20,35% entre 10-15 años y el 19% entre 6 -9 años, la causa más frecuente son los accidentes de tránsito, seguidas de accidentes en el hogar, la clínica más frecuente al ingreso fue politraumatizado en el TCE leve y moderado, pérdida de conocimiento en el TCE grave, seguida de vómitos¹³.

A nivel Nacional

En el Perú, no se tienen estadísticas oficiales, pero hay estudios sobre Traumatismo Encéfalo-craneano o Golpes en la Cabeza (GC) en niños.

Álvarez Sanz A. et al., realizó un estudio observacional con una encuesta aplicada a madres de familia seleccionadas al azar en la consulta externa de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) en marzo del 2013, recolectaron datos sobre las características de los traumas craneales sufridos por sus hijos menores de 5 años, el número de hijos promedio fue de 1.1 ± 0.35 , 168 madres reportaron golpes en la cabeza en sus hijos; la edad promedio fue de 20.2 ± 14.4 meses; promedio de golpes por niño 2.5 ± 1.5 , reportándose 446 GC, lugar del accidente 87,4% en el hogar y las caídas de altura fueron el mecanismo más frecuente con 68,1% , en cuanto a la altura de las caídas el 82.0% de menos de 0.5m, 14.7% de 0.5-1m, y 2.4% de más de 1metro; 17.7% presentaron somnolencia, 2.6% vómitos, 41.3% pérdida de conocimiento y 0.7% alteración de la memoria. No se reportaron convulsiones¹⁴.

El 2016 Isla Zárate Y. et al. En un estudio observacional descriptivo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia similar al anterior, en 373 niños, de los cuales 281 presentaban TCE, halló cifras similares: 89% ocurrió en el hogar y

71,7% caídas de altura (62.6% de la cama), entre los síntomas: llanto intenso 82.9%, somnolencia 22.3% (signo de alarma), vómitos 3.9% (signo de alarma), cefalea 3.7% y convulsiones 0.8%¹⁵.

Pinto D. et. al., realizó un estudio retrospectivo de serie de casos entre los años 2004-2011 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia(HNCH), en 316 menores de 14 años con TCE, hallando como mediana de edad 4 ± 3 años, el 63,9% fueron hombres, mecanismo principal de lesión: caídas (80,1%), y accidentes de tránsito (10,4%), lugar de caídas en el hogar (59,2%) ,51.8% caída libre a una altura promedio de 2,5 metros, 12.09% caídas por rodamiento en escaleras y 3.72% por uso de bicicletas, patinetas o andadores, el 57,9% presentó alteración de la conciencia (somnolencia en 29,1%); en 22,5% hipertensión endocraneana; crisis convulsivas 12,7%; en cuanto a la escala de Glasgow el 5,1% tuvo un puntaje menor a 9¹⁶.

Zopfi R. et. al., en un estudio descriptivo retrospectivo con 2506 menores de 18 años con TCE hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño y el Hospital de Emergencias Pediátricas, entre 1998 -2002, hallo que el 61% eran de sexo masculino y 39% femenino ; el grupo etáreo más frecuente fue entre 1-4 años (48%) seguido por < de 1 año (32%) y el de 5 a 9 (13%) ; la causa más frecuente fue la caída y de más de 1 metro de altura (48%), y de menos de 1m 25%, accidente de tránsito 20%; los síntomas fueron el vómitos (61.7%), pérdida del sensorio (39.3%), somnolencia (23.1%),cefalea (16.4%), convulsiones (10.9%)⁴².

2.2. REFERENCIAS TEORICAS

2.2.1. DEFINICION

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

El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias, aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE leve a lo largo de la infancia; por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas¹.

2.2.2. FISIOPATOLOGIA

Los pacientes pediátricos presentan mayor susceptibilidad (aumenta a menor edad) ante los TCE; debido a una superficie craneal proporcionalmente mayor, una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los accidentes de aceleración y desaceleración.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) en general provoca dos tipos de lesiones:

Primarias

Lesiones producidas por el propio traumatismo y/o por las fuerzas de aceleración y desaceleración, dichas lesiones son escasamente modificables por la intervención terapéutica, siendo la prevención un aspecto fundamental.

Las lesiones vendrán determinadas por el lugar del impacto, la dirección de la fuerza, la intensidad y la resistencia tisular.

- Aceleración lineal latero lateral: predominan lesiones extra axiales (hematoma epidural y subdural y hemorragia subaracnoidea) y lesiones golpe/contragolpe.

- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: produce principalmente lesiones de estructuras profundas, el denominado daño axonal difuso.

- Shakenbaby*: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros¹⁸.

Lesiones focales

Fracturas craneales

Se identifican en el 2-4,7% de los TCE pediátricos, su incidencia aumenta en los niños más pequeños, se duplica entre los 12 meses y los 2 años y alcanza el 29% antes del año de edad.

Las fracturas craneales son lineales en el 75% de los casos y, por orden de frecuencia, son frontales, temporales o parietales y occipitales.

Las fracturas lineales se asocian a un riesgo de hematoma intracraneal cuando cruzan un trayecto vascular, pueden provocar un hundimiento definido por el desplazamiento de un fragmento óseo hacia el interior de la bóveda craneal.

El hundimiento de la bóveda puede ser difícil de palpar si es pequeño y el traumatismo es cerrado, los hundimientos o cabalgaduras requieren un tratamiento neuroquirúrgico urgente debido al riesgo de lesión directa del parénquima cerebral subyacente y de hemorragia intracraneal.

El 15-30% de las fracturas craneales se acompaña de una lesión intracraneal (LIC) que, en la mayoría de los casos, es asintomática y no requiere un tratamiento especial.

En más del 90% de los casos, las fracturas craneales se asocian a un hematoma del cuero cabelludo (cefalohematoma), que aparece en unas horas,

hay que buscarlo con atención en los menores de 12 meses, en quienes puede pasar desapercibido en el 8% de los casos, la gran mayoría de las fracturas consolidan sin problemas.

En aquellas que no lo hacen (denominadas «evolutivas»), existe un desgarramiento meníngeo asociado a una hernia de la duramadre en el foco de fractura.

Las fracturas evolutivas sólo corresponden al 1% de todas las fracturas craneales, pueden producirse a cualquier edad, pero el 90% de ellas afectan a niños menores de 3 años y el 50%, a lactantes menores de 12 meses; este riesgo justifica la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral 4-6 semanas después del traumatismo para asegurarse de la buena consolidación del foco de fractura.

Se debe sospechar una fractura de la base del cráneo cuando existe un hemotímpano, un hematoma retroauricular, equimosis periorbitarias, una parálisis de los nervios craneales (III, VI, VII), otorrea o rinorrea indicativas de una fístula osteodural a nivel de las fosas craneales media o anterior¹⁹.

Hematomas subdurales

Los hematomas subdurales (HSD) están presentes en alrededor del 30% de los TCE graves, se deben al arrancamiento de las venas corticodurales durante un traumatismo de alta velocidad con una desaceleración intensa, suelen asociarse a contusiones cerebrales y, debido al mecanismo, a lesiones

axonales difusas. El diagnóstico se realiza por TC., la colección sanguínea que tiene forma de medialuna entre el parénquima y la duramadre.

Las hemorragias retinianas bilaterales en el fondo de ojo se observan sobre todo en las hemorragias intracraneales asociadas con el maltrato, el descubrimiento de un HSD en un lactante en circunstancias poco claras o la presencia de hematomas subdurales de distinta fase evolutiva deben hacer sospechar un maltrato y el síndrome del niño zarandeado; el retraso diagnóstico y las lesiones cerebrales asociadas condicionan el pronóstico neurológico y visual a largo plazo de los HSD.

Hematomas extradurales

Son muy infrecuentes (menos del 1% de los TCE y menos del 10% de los TCE graves), se relacionan con una laceración de las arterias meníngicas en contacto con una fractura sobre todo temporal o temporoparietal, el clásico intervalo libre pocas veces está presente; en la TC producen una imagen clásica de lente biconvexa que nunca atraviesa una sutura, pues la duramadre es inseparable de ésta.

Al nivel de las escamas del frontal y del occipital, pueden despegar los senos venosos de la duramadre y atravesar la línea media, el pronóstico suele ser favorable si la evacuación es rápida.

Pueden evolucionar progresivamente hacia una herniación con asimetría pupilar, seguida de midriasis unilateral (afectación del III par) y hemiparesia seguida de hemiplejía contralateral por compresión mesencefálica; el volumen

de la colección niños más pequeños puede representar una proporción significativa de la masa sanguínea y provocar una anemia aguda.

Contusiones hemorrágicas y hemorragias intracerebrales

Suelen ejercer un efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que provoca lesiones parenquimatosas secundarias, en la mayoría de los casos son frontales y temporales y se deben al impacto directo del encéfalo contra la bóveda craneal. Aparecen en la TC en forma de zonas hiperdensas, en ocasiones más de 24 horas después del traumatismo inicial¹⁹.

Lesiones axonales difusas

La energía cinética repercute sobre la bóveda craneal, más elástica, y menos sobre el parénquima, las lesiones axonales se deben a un fenómeno de cizallamiento-estiramiento durante el deslizamiento de estructuras que presentan una coherencia y densidad diferentes entre sí; las características del cerebro inmaduro infantil (menor mielinización, mayor proporción entre el volumen cerebral y el peso del individuo en comparación con los adultos) amplifican este fenómeno, la intensa actividad de mielinización del cerebro de los niños pequeños aumenta su sensibilidad a la anoxia y disminuye su tolerancia a la Hipertensión Intracraneal (HTIC), lo que contribuye a la aparición de estas lesiones, las lesiones suelen ser múltiples, se localizan a distancia del impacto, en la unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris, entre la sustancia blanca y los núcleos grises, a nivel del mesencéfalo y del cuerpo caloso, estas lesiones explican el coma inicial de los TCE graves¹⁹.

Secundaria

Se refiere a la lesión de las células cerebrales después de que el trauma haya ocurrido, puede ser el resultado de numerosas causas, como hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico, perdiéndose la regulación vasomotora, hay redistribución del flujo sanguíneo, edema, isquemia y disminución de la perfusión; los factores que la exacerban son: hipertermia, hiperglicemia, hipoe hiperoxemia, vasoespasmo, mala perfusión cerebral, hipocapnia y acidosis.

Existe incremento de la presión intracraneal (PIC) como consecuencia del edema postraumático (vasogénico), hipoxia e hipercapnia, al aumentar la PIC, la presión de perfusión cerebral ($PPC = \text{presión arterial media} - \text{PIC}$) disminuye; si este desequilibrio persiste, el cerebro es impulsado hacia la abertura del tentorio, presionando al gancho del hipocampo o a la parte media del lóbulo temporal, lo que genera compresión sobre el III par craneal ipsolateral, dilatando la pupila.

Si la PIC no ha sido controlada, el mecanismo comprensivo continuo presionará al fascículo piramidal, originando hemiparesia o hemiplejía contralateral y a su vez la compresión del sistema reticular afectará el estado de conciencia. Por último, cuando las amígdalas cerebelosas son impulsadas hacia el agujero magno, éstas comprimirán al tallo encefálico ocasionando la tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial y apnea). La presentación de los datos referidos se denomina “**signos de alarma**” o de “**focalización**”, es

obvio que pueden ocurrir otras alteraciones fisiopatológicas de acuerdo con la topografía de las lesiones.

Este daño cerebral secundario se desarrolla en las horas siguientes al traumatismo y, a diferencia del daño cerebral primario, puede ser reversible con un buen manejo terapéutico²⁰.

2.2.3. ETIOLOGÍA

Depende de la edad del niño, ya que ésta determina los diferentes mecanismos del traumatismo, aunque en todos los grupos de edad predomina la caída accidental como mecanismo etiológico, siendo más frecuente, en todas las series, en los varones, alcanzando en algunas de ellas una relación 2:1 justificado principalmente por la diferencia de actividad lúdica²¹⁻²².

Se puede considerar en relación al desarrollo psicomotor del niño lo siguiente:

-Primer año de vida (antes de iniciar la marcha): Las caídas son provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad.

-De los 12 a 24 meses: Se presentan las caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia, debido a la marcha aun tórpida propia del infante.

-Por encima de los dos años: Las caídas son producidas de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos), en parques infantiles (tobogán, etc.) y traumatismos escolares.

-A partir de los 8 años: Los accidentes se presentan en el área urbana (atropellos) y más frecuentemente los accidentes de bicicleta.

-Por encima de los 10 años: se asocian a un nuevo factor, los accidentes en la práctica de deportes.

2.2.4. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

Independiente del tipo y causa del trauma de cráneo, siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción:

Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo.

Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, muy frecuente en el niño. Siempre hay que tener en cuenta en este mecanismo algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones, y que son la altura desde donde cae el niño y el plano contra el cual choca. Es decir a mayor altura desde donde se cae (cama, mesa, de sus pies, balcón, etc.) mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar.

Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija.

En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo (pelota de

goma, de béisbol, piedra o proyectil de arma de fuego con sus diferentes calibres, etc.).

Choque de cabeza móvil contra un objeto móvil.

Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren dos niños corriendo en un parque, escuela, etc. Por supuesto, este ejemplo no será el mismo en el caso del niño que corre detrás de una pelota y es atropellado por un auto en marcha²¹⁻²³.

En los tres mecanismos anteriores tenemos que tener en cuenta: velocidad, aceleración, desaceleración y fuerzas de tipo impacto. Siempre que existe un TEC van a existir dos tipos de lesiones en el cráneo y/o encéfalo:

Lesiones primarias y secundarias.

a.- Lesiones Primarias

Este tipo de lesiones se produce en el preciso momento del choque del cráneo contra el objeto lesionante, son prácticamente instantáneas e imposibles de prevenir, ya que en este caso sólo son prevenibles las causas del accidente²¹.

Las lesiones primarias podemos dividir las en focales y difusas.

Lesiones Focales:

.Cuero cabelludo.

- *Contusión*: Daño tisular en los planos blandos epicraneales por compresión y magullamiento de los mismos.

- *Herida*: Es la discontinuación de los tejidos que incluyen desde la piel hasta el hueso, dependiendo del tipo de agente e intensidad, y que pueden ser incisas, contusas, etc.

- *Excoriación*: Es la rozadura que sufre la piel y el tejido celular subcutáneo por un traumatismo casi siempre por arrastre.

- *Hematoma*: Acúmulo de sangre tanto en el espacio del tejido celular subcutáneo como en el subgaleal o el subperiostio, dependiendo de la región del cráneo lesionada.

.Hueso : lesión predominante fractura ósea ,que puede ser:

- Lineal: discontinuidad del hueso sin desplazamiento del mismo.

- Deprimida: en este caso, uno de los fragmentos se desplaza de su lugar, bien hacia arriba o casi siempre hacia un plano inferior comprimiendo los tejidos subyacentes (duramadre, encéfalo).

- *Complicadas o Compuestas*: cuando toman algunas de las cavidades del cráneo (órbita, senos paranasales, mastoides, etc).En dependencia de la integridad de la duramadre se considera fracturas penetrantes o no.

Duramadre

Como señalamos anteriormente, en el TCE la integridad o no de la de la duramadre, y por consiguiente de la aracnoides, con salida o fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) al exterior complica y agrava la situación ante la posibilidad de una sepsis del Sistema Nervioso Central.(SNC). Podemos señalar con relación a la duramadre, la presencia de hematomas epidurales o yuxtadurales y subdurales en dependencia de la localización de sangre acumulada por encima o por debajo de esta membrana, sobretodo en TEC graves²¹.

Lesiones Difusas

- Encéfalo:

Cuando el impacto sobre el cráneo es de tal magnitud que lesiona en menor o mayor grado el encéfalo, se van a producir lesiones difusas que en sí mismas constituyen cuadros clínicos:

- * Conmoción.
- * Contusión.
- * Laceración.
- * Hematomas intra cerebrales

b.- Lesiones Secundarias

Son las distintas agresiones sistémicas o intracraneales no producidas directamente por el impacto biomecánico inicial y que son capaces de provocar

nuevas injurias cerebrales. Su importancia no sólo radica en su potencial lesivo en los pacientes que mueren después de una lesión craneana grave (80-90%).

Entre las lesiones secundarias más frecuentes tenemos:

- ***Daño cerebral hipóxico-isquémico*** con compromiso del transporte cerebral de oxígeno. Este tipo de lesión es fundamentalmente focal y está relacionada con contusiones y hematomas, alteraciones metabólicas por aumento de la presión intracraneal y por fenómenos extra craneales como la hipoxemia y la hipotensión arterial.

- ***Alteraciones en el flujo iónico de sodio-potasio***, dentro y fuera de las neuronas produciendo una glucólisis anaeróbica y una acidosis cerebral por acúmulo de lactato e hidrógeno. Todo conlleva a tumefacción astrocítica, aumento de la rigidez cerebral, edema cerebral e hipertensión intracraneal.

- ***Flujo de calcio hacia las neuronas*** por liberación de aminoácidos excitatorios (glutámico y aspártico), provocando daño temprano o tardío de los sistemas intracelulares.

- ***Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral con disminución severa del mismo***, se presenta entre un 30-40% de los pacientes en las primeras horas, esto provocará interrupción de la las homeostasis iónica y de neurotransmisores y por lo tanto tumefacción celular.

- **Alteraciones de la autorregulación cerebral**, que en condiciones normales mantienen el flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). En los pacientes graves la alteración de este equilibrio conlleva a una isquemia cerebral.

Otras alteraciones secundarias observadas en el TCE severo puede ser:

-Hipertensión intracraneal, edema cerebral, hipoxemia sistémica, hiperglicemia., hipertermia, alteraciones en la barrera hemato encefálica.

2.2.5. FORMAS CLÍNICAS

- **Trauma craneal Simple:** Se caracteriza por una lesión craneana producida por cualquiera de las causas y mecanismos señalados anteriormente, en el cual no hay pérdida de conciencia. Algunos incluyen ligeras variaciones de la conciencia sin la pérdida total de la misma, todo esto se acompaña de palidez, frialdad, náuseas vómitos y cefalea leve o moderada; este tipo de trauma generalmente se acompaña de lesiones leves de cuero cabelludo (hematoma, herida); la recuperación es rápida y espontánea sin necesidad de tratamiento específico.

TCE sin alteración de la conciencia, escala de Glasgow (SCG) de 15 puntos, sin amnesia postraumática, ni depresión de los huesos del cráneo.

- **Trauma Craneal Leve:** Pérdida de la conciencia de corta duración (menor de cinco minutos) con amnesia postraumática, SCG de 13-15 y tendencia al sueño, o depresión de los huesos del cráneo .Estos niños necesitan

radiografía de Cráneo, TAC cerebral; si se evidencia lesiones intracraneales deben ser hospitalizados.

- **Trauma Craneal moderado:** TCE con pérdida de conciencia mayor a 5 minutos, convulsiones pos traumatismo, SCG 9-12 y déficit neurológico focal o lesión objetivable en la TAC cerebral. Estos pacientes pueden deteriorarse rápidamente por lo que deben ser hospitalizados y evaluados por Neurocirugía.

- **Trauma Craneal Grave o Severo:** SCG igual o menor a 8, alta mortalidad; por lo que debe de ser internado en una Unidad de Terapia Intensiva.

- **Conmoción Cerebral pediátrica:** Este cuadro que se señala como característico del niño menor, es denominado edema focal o hiperemia cerebral. En un trauma contuso, aparentemente leve o con pérdida transitoria de la conciencia inmediata, el niño se despierta sin presentar sintomatología neurológica con un intervalo lúcido que puede demorar varias horas. Posteriormente en forma más o menos rápida se instaura un cuadro de somnolencia, vómitos abundantes y convulsiones focales o generalizadas cayendo el niño en estado de coma profundo; puede haber dilatación pupilar uni o bilateral con crisis de decorticación o descerebración, este cuadro empeora gradualmente siendo necesaria la intubación, ventilación y administración de fluidos parenterales. La mejoría es paulatina en el curso de varios días sin dejar secuelas a largo plazo²⁴.

- **Contusión Cerebral:** El cuadro de contusión cerebral está presente en los TCE graves y sus dos características esenciales son la inconsciencia profunda y prolongada, y la presencia de signos de focalización neurológica.

Bruce y cols, señalan hasta un 50% de incidencia de contusiones en traumas craneales moderados o severos en el niño, la mayoría en regiones frontal y temporal, hay dos tipos de lesiones que casi siempre acompañan a los traumas con contusión cerebral severa que son las fracturas señaladas anteriormente y los hematomas intracraneales²¹.

Los hematomas intracraneales postraumáticos se dividen en:

A.- Epidural.: Es la colección de sangre situada entre el hueso y la duramadre, producida por la ruptura de la fijación fibrosa dural y vascular a la superficie interna del hueso deformado, se puede producir por ruptura de vasos venosos, pero lo más frecuente es la ruptura de vasos arteriales (Ej. Arteria meníngea media), de ahí la rapidez de instauración del cuadro clínico; es poco frecuente en el niño, o al menos es menos frecuente que el hematoma subdural. Su importancia radica que en muchas ocasiones no se acompaña de fractura y rápidamente produce desplazamiento del encéfalo, sobre todo de las estructuras de la línea media, siendo necesario el tratamiento quirúrgico lo más urgente posible para evitar secuelas irreversibles.

B.- Subdural: Es la colección de sangre entre la corteza cerebral y la duramadre producida por la tracción y ruptura de las venas puentes que unen estas dos estructuras, este tipo de hematoma acompaña a la contusión cerebral grave, teniendo como causa-efecto la aceleración y desaceleración. Es frecuente en el

niño (entre los 0.3 y 2.5 años, de todos los TCE en la población pediátrica) pero menos frecuente que en el adulto y se señala una incidencia mayor en niños por debajo de los tres años que habitualmente son maltratados físicamente

C- Subaracnoideo: Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, lo cual provoca irritación meníngea; no compromete la situación del paciente pero refleja una mayor intensidad en el trauma, la irrupción brusca de sangre en el espacio subaracnoideo puede provocar un vasoespasmo secundario con riesgo de isquemia lo cual complicaría aún más la evolución del paciente.

D.- Intraparenquimatoso: Es la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral, en su mayoría ocurren en los TCE graves y se asocia casi siempre a la lesión axonal difusa con estiramiento y interrupción de numerosos axones de la sustancia blanca. *Están presentes en el 3- 5% de los pacientes en coma*, puede ocurrir en cualquier localización dependiendo la sintomatología no sólo de ésta, sino de su tamaño y de las lesiones asociadas; se relacionan invariablemente con la contusión cerebral severa.

Laceración Cerebral, es la discontinuidad del tejido cerebral producida por un objeto penetrante (arma blanca, proyectil de arma de fuego, fragmentos óseos fracturados y deprimidos, etc.). Por ende, en este caso siempre hay ruptura de tejidos blandos, hueso y duramadre .Esta es la lesión más grave de todas por su magnitud, su difícil tratamiento y las secuelas permanentes que provoca.

Diferencias de las características clínicas del Recién Nacido y el adulto Respecto a los síntomas más frecuentes a diferencia del adulto presentan:

-Irritabilidad y llanto intenso, la falta de este último es un indicador de daño cerebral en lactantes; que puede involucrar tanto el estrés por el golpe como por dolor de cabeza ⁹.

-Convulsiones postraumáticas precoces, ocurren con mucha más frecuencia en niños y, a su vez, son más frecuentes en los recién nacidos que en los niños mayores ⁴⁰.

-Somnolencia y vómitos, ambos son comunes de encontrarse en los diversos estudios ⁴⁴⁻⁴⁵, y estos son indicadores moderada severidad ⁹, puesto que *representan síntomas de hipertensión endocraneana postraumática que es más frecuente en el niño que en el adulto*¹³⁻¹⁴, debido a una menor distensibilidad cerebral en el niño, debido a un área de autorregulación vascular cerebral más estrecha, incluso con poca variación de la presión arterial media, el flujo sanguíneo cerebral puede variar de forma considerable y conducir a la isquemia cerebral o a la hiperemia con aumento de la presión intracraneal ³⁹⁻⁴⁰.

-Fontanela anterior tensa, reflejo de succión disminuido, inestabilidad cardiorrespiratoria

-Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones cerebrales significativas puede ser sutil, con *ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica*. Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica. Además, en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. La capacidad elástica del cráneo y las suturas abiertas predisponen a que la hemorragia cerebral progrese sin signos iniciales evidentes provocando shock hemorrágico. Además, el alto contenido de agua y viscosidad del cerebro los hace más propensos a desarrollar un daño axonal.

2.2.6. EXAMEN CLÍNICO

El examen clínico de todo paciente con trauma craneal tiene tres aspectos: ***interrogatorio, examen físico y neurológico y los complementarios***²⁵.

2.2.6.1. Interrogatorio.

Por la **edad del paciente**, principalmente en las primeras edades, el interrogatorio se dirige fundamentalmente al acompañante; si el niño es mayor o adolescente y no tuvo pérdida de la conciencia es posible que coopere al examen y sea capaz de ofrecer los detalles del suceso.

Es importante insistir en la necesidad de hacer una buena interrogación sobre todos los **mecanismos del trauma**, porque de este modo tendremos mayores posibilidades de llegar a un diagnóstico lo más rápidamente posible.

Además son importantes los **antecedentes** del paciente, que pueden estar modificando o agravando el cuadro actual, así como también la posible existencia de otras lesiones (politraumatismo).

Es importante conocer lo relacionado con los primeros momentos del accidente, **forma de traslado, tratamientos impuestos anteriormente y la existencia de fenómenos colaterales**; por ejemplo: convulsiones que pueden enmascarar un estado de coma actual (coma post ictal) independiente o sobreañadido al coma traumático.

2.2.6.2. EXAMEN FÍSICO Y NEUROLÓGICO

-Examen físico.

Se realizará dentro de lo posible en forma similar a cualquier otro enfermo, o sea por aparatos y sistemas, tratando siempre de precisar lesiones sobreañadidas. No está demás recalcar la importancia de la inmovilización inmediata y lo más seguro posible de la columna cervical desde el mismo

momento del accidente, así como durante el traslado y toda la evolución del paciente hasta que no se haya efectuado el descarte clínico y radiológico de la existencia de una lesión raquídea- medular a ese nivel²⁵.

-Examen neurológico.

En el TCE, el examen neurológico en el momento de recibir al paciente se basa en tres elementos fundamentales: ***nivel de conciencia, función oculomotora y motilidad.***

❖ Nivel de Conciencia

Habitualmente la alteración de la conciencia se clasifica en varios estadios. Preferimos a fin de simplificar el examen, utilizar los términos de:

- **Conciencia normal.**- Cuando logramos comunicarnos con el paciente y lograr el cumplimiento de órdenes simples y la respuesta adecuada a las preguntas.

- **Somnolencia.**- Estado en que el paciente puede cumplir lo anterior, pero cuando cesa el examen cae en estado de sueño, del cual es capaz de despertarse.

- **Obnubilación.**- Es un estado mayor de somnolencia, donde el paciente muestra una mayor dificultad para relacionarse con el examinador y para cumplir lo que se pide.

- **Estupor:** Grado mayor de inconciencia sin comunicación alguna con el medio, lenguaje casi ausente y respuestas estereotipadas.

- **Coma.-** Ausencia total de capacidad relacionarse y mínima respuesta al estímulo

El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior

Tradicionalmente se ha considerado que un **TCE es leve** cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de conciencia de **13 a 15 en la GCS** (o bien en su adaptación para lactantes), en estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%.

Se considera que el **TCE es moderado** si la puntuación es de **9 a 12**, asociándose en estos casos una mortalidad en torno al 3%. Se considera que un **TCE es grave**, si la puntuación es de **3 a 8**. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%²⁵.

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow General y Modificada para lactantes donde se evalúa apertura ocular y respuesta motora y verbal

Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
<i>Apertura de ojos</i>		<i>Apertura de ojos</i>	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<i>Verbal</i>		<i>Verbal</i>	
Orientado	5	Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	5
Confuso	4	Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto y gritos exagerados	3
Sonidos inespecíficos	2	Gruñidos	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<i>Motora</i>		<i>Motora</i>	
Obedecer órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localizar dolor	5	Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1

Fuente: Tomado de Manrique Martínez Ignacio, Alcalá Minagorre Pedro-Protocolos Diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2010

❖ **Función oculo motora.**

Si no hay trauma ocular y/o palpebral, y el paciente está consciente; debe explorarse la **motilidad ocular extrínseca mediante el seguimiento de los dedos u otros objetos para precisar si existe o no paresia o parálisis** de la musculatura ocular, la **motilidad pupilar** se explora mediante la **proyección de un haz de luz sobre la pupila para observar su tamaño, forma y respuesta a la luz (reflejo foto motor y consensual)**, en el paciente en coma, podemos determinar el grado de deterioro de los diferentes niveles del tronco encefálico, mediante la posición ocular y la respuesta pupilar (anisocoria, miosis, midriasis). Otro elemento dentro del examen ocular es el **fondo de ojo**, aunque

no es imprescindible en el trauma leve; en el **trauma grave**, la presencia de **hemorragias retinianas** corroboraría la magnitud de la **lesión cerebral**.

❖ **Motilidad de los Miembros.**

Es fundamental para definir si existe en los **traumas graves posturas motoras anormales** que son otro **signo** localizador de **déficit motor focal**, lo que ayudaría al diagnóstico de una **lesión focal hemisférica**.

Si las condiciones lo permiten, siempre se tratará de hacer un examen neurológico exhaustivo tratando de no agotar al paciente. En el lactante y el niño pequeño todo esto se hace más difícil y depende en parte de la pericia del examinador; pero es importante examinar el cráneo, **estado de las fontanelas y las suturas para detectar signos de hipertensión o de fracturas óseas**.

2.2.7. Exámenes complementarios

- **Radiografía de cráneo** .Es el examen radiológico más simple y más utilizado, con utilidad relativa. En el trauma de cráneo simple y en la conmoción cerebral sin lesión de cuero cabelludo no es necesario realizarla. En los **traumas más graves pudiera ser una indicación**.

La existencia de una **fractura simple** no determina el tratamiento ni el pronóstico, a menos que se acompañe de un **hematoma intracraneal**. En los casos que sea imprescindible realizarla, debe hacerse al menos las **incidencias antero-posterior (AP) y lateral**; y en caso de que el trauma sea occipital se indicara la incidencia semi axial o de Towne. Prestar atención a trazos de fractura, hundimientos, neumoencéfalo, y cuerpos extraños (lesiones penetrantes). **Útil** en el **TCE leve** con **pérdida de conciencia de corta duración** para descartar fracturas²⁶.

- **Tomografía axial computarizada (TAC)**.- En el paciente pediátrico es menor el riesgo de hematoma asociado a fractura lineal de cráneo. Establecida la necesidad de TAC se debe **tener en cuenta: Mantener una adecuada resucitación cardiorrespiratoria mientras se realiza dicho estudio. Tratar de obtener la TAC con la mejor técnica posible**²⁶.

Indicaciones de TAC.

- Descenso del nivel de conciencia.
- Fractura de cráneo, otorragia, otorraquia, rinorraquia.
- Lesión cerebral abierta.
- Limitación de la monitorización clínica del estado neurológico.
- Pérdida del conocimiento o amnesia independiente de la SCG.
- Signos de focalización.
- Convulsiones postraumáticas.

- Cefalea, vómitos.
- Inconsciencia.

Categorías Diagnósticas Tomográficas en TCE.

- ° Lesión Difusa I.
- ° Lesión difusa II
- ° Lesión difusa III
- ° Lesión difusa IV
- ° Lesión ocupante de espacio no evacuada.

La realización de **exámenes neurofisiológicos** tienen gran valor en los **TCE graves**; los **potenciales evocados (PE), somato-sensoriales** sirven para establecer consideraciones **pronósticas en las formas iniciales**, los PE del tronco cerebral sirven para valorar la condición de éste y el riesgo de hipoacusias en los TEC con fracturas del hueso Temporal^{27,28}.

2.2.8. MANEJO DEL TCE PEDIÁTRICO

Monitoreo de Presión Intra Craneana (PIC) en el TCE pediátrico

El monitoreo de PIC en el TCE es una técnica de gran utilidad, ya que entrega información exacta de la PIC minuto a minuto; conociendo la presión arterial se puede determinar la presión de perfusión cerebral y así asegurar las mejores condiciones posibles del encéfalo.

En niños con fontanela cerrada y en adolescentes, la PIC puede ser medida con alguno de los distintos sistemas de monitoreo disponibles en el mercado, estos sistemas son básicamente de tres tipos: el drenaje ventricular, la fibra óptica y el captor subdural.

Los pacientes con **indicación** de instalación de un sistema de medición de **PIC** serán todos los que tengan un valor de Escala de Coma de **Glasgow (ECG) menor de 8 y los pacientes con ECG sobre 8 con TAC cerebral que muestre lesión evidente y según criterio del equipo tratante**. Los valores entregados por el monitoreo de PIC son fundamentales en la guía de la terapia del TEC severo y su manejo adecuado permite un mejor pronóstico²⁹⁻³⁰.

Lesiones específicas Encéfalo craneales y manejo

Fracturas

La presencia de una fractura de cráneo implica que ha existido una considerable descarga de energía sobre la cabeza. Sin embargo, existen pacientes con fractura de cráneo sin compromiso del sistema nervioso central y, viceversa con compromiso severo neurológico sin fractura de cráneo. En consecuencia, una fractura de cráneo constituye **un signo de la intensidad del trauma y debe poner en alerta al médico sobre una potencial lesión severa encéfalo craneal**.

Las **fracturas de la bóveda craneal lineales** son las más **frecuentes** y habitualmente de **curso benigno**; en casos de **fracturas extensas o de rasgo transversal a surcos vasculares** debe sospecharse **la posibilidad de hematomas extra duros**. La presencia de una **fractura lineal**, por lo tanto, es una indicación de **hospitalización para observación** y realización de un estudio de **TAC complementario**, si el curso clínico es favorable y se descarta la presencia de una colección intracraneal, el alta se puede realizar dentro de las 48 horas post TCE. En el control tardío post TCE, hay que tener presente una complicación que es la fractura crecedora o quiste lepto meníngeo, esta complicación se observa en casos de fracturas lineales con una rotura dural subyacente; habitualmente los bordes de la fractura se encuentran en diastasis y existe una contusión cerebral subyacente con el consiguiente edema. Por esto, existe una asociación frecuente de fractura crecedora, convulsiones y déficit neurológico focal. Al examen físico se encuentra un aumento de volumen del cuero cabelludo pulsátil y un aumento progresivo del defecto óseo; el tratamiento es de manejo neuroquirúrgico.

Las fracturas con hundimiento y las de tipo ping-pong son consecuencia de la concentración focal del impacto, estas son pequeñas **depresiones de la calota** con una discontinuidad ósea mínima y puede asemejarse a las fracturas en tallo verde de los huesos largos, sólo se observan en **lactantes y en general son de tratamiento neuroquirúrgico**.

Las fracturas con hundimiento verdaderas, son una amplia gama de lesiones que va desde el hundimiento en forma de «V» cerrado con lesión de la

tabla externa solamente, hasta fracturas expuestas, conminutas con fragmentos intraparenquimatosos con lesión dural y cerebral asociada.

El manejo puede ser médico o quirúrgico, según las condiciones. Deben ser resueltas de forma **quirúrgica** en las siguientes condiciones: **fracturas con hundimiento mayor al grosor de la calota abierta, asociadas a neumoencéfalo y conminutas con fragmentos intraparenquimatosos.**

Las **fracturas de la base de cráneo** son más frecuentes en **niños mayores y resultan de impactos de mayor energía, como caídas de altura, accidentes vehiculares y choques.**

Deben sospecharse clínicamente cuando hay presencia de equimosis periorbitaria (**signo del mapache**), equimosis retro auricular (**signo de Battle**), otorragia o rinorragia. En la TAC cerebral, se puede ver directamente la fractura con técnica ósea o indirectamente sospecharse ante la presencia de aire intracraneal o la opacificación de las cavidades neumatizadas del cráneo. Las fístulas de LCR pueden resolverse espontáneamente con reposo o requerir de cirugía. No existe acuerdo acerca del uso de antibióticos en forma profiláctica. A pesar de no observarse una fístula en forma clínica, debe sospecharse su presencia frente a la aparición de meningitis en forma tardía y/o recurrente³¹⁻³².

Lesiones intracraneales

Las lesiones intracraneales pueden dividirse en las de tipo focal y las difusas.

Dentro de las **focales**, encontramos las *hemorragias o hematomas de origen meníngeo* y las *hemorragias o hematomas intracerebrales*. Habitualmente constituyen el objetivo de nuestra evaluación en el periodo inmediato post TCE, ya que ***eventualmente pueden ser de resolución quirúrgica de urgencia***.

Las **lesiones difusas** corresponden a una *variedad de síndromes clínicos con compromiso variable del grado de conciencia*. Se producen de manera secundaria a movimientos de aceleración-desaceleración, provocando una interrupción extensa, en una secuencia centrípeta, de la estructura y la función cerebral. La secuencia siempre se origina en la superficie del cerebro, en los casos leves, y se extiende hacia el diencefalo y el mesencefalo, en los casos más severos.

Dentro de las lesiones focales, los **hematomas epi o extradurales (HED)** son significativamente menos frecuentes en niños que en adultos. Choux y colaboradores, presentó una incidencia del 1,5 a 3,5% en niños con historia de TCE, y de estos la mayoría correspondía a niños mayores. Presenta una mortalidad de 7 a 15% según la localización, siendo el origen habitual el desgarro de la arteria meníngea media secundario a una fractura fronto-temporal; sin embargo, en niños se pueden observar HED secundarios a sangramientos venosos de los senos duros o del diploe, además se pueden encontrar HED en la fosa posterior con mayor frecuencia que en adultos. El cuadro clínico inicial habitualmente no presenta compromiso de conciencia, sí puede aparecer al ir

creciendo la lesión; en niños mayores se puede observar cefalea intensa, letargia progresiva post intervalo lúcido, y finalmente una dilatación pupilar con hemiparesia contralateral seguida por posturas de decorticación y descerebración. El examen de elección es la TAC de cerebro sin contraste, que muestra una imagen característica lenticular biconvexa y el tratamiento es neuroquirúrgico de extrema urgencia.

Los **hematomas subdurales (HSD)** se originan en las venas puente entre la duramadre y la aracnoides. Se pueden clasificar en: *agudos, subagudos y crónicos*. Esta clasificación depende del número de días de evolución del HSD: *menos de 3 días* para los *agudos*, *entre 3 y 10 días* para los *subagudos* y *mayor de 10 días para los crónicos*. Los HSD tienen una mayor frecuencia que los HED, llegando a 30% de los TCE severos y con una mortalidad asociada de 50 a 80% de los casos. Esta alta mortalidad se explica por las lesiones cerebrales asociadas que habitualmente acompañan al HSD en su fase aguda.

El HSD es la consecuencia de fuerzas mecánicas importantes y es una de las lesiones cerebrales más serias y de peor pronóstico, son niños que se presentan con un Glasgow bajo desde el ingreso y con un edema cerebral asociado de difícil manejo, el manejo de los HSD agudos en niños es el habitual de un TCE severo; una vez lograda la estabilización sistémica, se realiza el estudio de imágenes y según los hallazgos del TAC será candidato a cirugía de urgencia o no. El paciente debe ser hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos con todo el apoyo invasivo necesario y monitoreo de PIC, con una reevaluación constante por parte del equipo pediátrico intensivo y neuroquirúrgico para decidir una eventual intervención.

Los *HSD subagudos* se manifiestan clínicamente entre las *24 y 64 horas post TCE*, se desarrollan más lentamente y en general se asocian a una menor lesión cerebral subyacente; el *pronóstico es mejor* que en los HSD agudos y el manejo es similar.

Los *HSD crónicos* en niños pueden aparecer como hallazgo aislado en lactantes o como complicación de otras patologías en niños mayores. Clínicamente son más sutiles en su forma de presentación, pueden manifestarse con macrocefalia, cefalea, convulsiones o algún signo de déficit focal; no siempre está claro el antecedente de trauma e incluso puede ser desconocido. El diagnóstico se puede realizar con TAC de cerebro o con Resonancia Nuclear Magnética en caso de una lesión poco definida a la TAC. El tratamiento es quirúrgico.

La *hemorragia subaracnoidea (HSA)* en el TCE pediátrico es *frecuente* y habitualmente se localiza subyacente al sitio del impacto. Se puede ver asociada a contusiones corticales o a fracturas deprimidas; en general una HSA de pequeña cuantía tiene poca significancia clínica, sin embargo es un buen indicador de la energía del impacto. Clínicamente se presenta como un síndrome meníngeo y es de manejo médico.

Los *hematomas intracerebrales (HIC)* ocurren en **menos del 10%** de los TEC en niños **menores de 3 años** y en **25%** de los casos en **niños mayores**. Se producen por la convergencia de sangre en un área de contusión cerebral.

Habitualmente se localizan en los lóbulos frontales y temporales como resultado de la contusión de las superficies corticales contra la superficie rugosa de la base craneal por efecto de golpe y contragolpe. El cuadro clínico es variable según la localización y tamaño del HIC. La TAC de cerebro sin contraste es el examen de elección. El manejo es *quirúrgico* cuando el *HIC* tiene un *volumen considerable* con *efecto de masa* y con riesgo vital para el niño, de lo contrario la *gran mayoría de los HIC son de manejo médico*³³⁻³⁴.

Las **hemorragias intraventriculares (HIV)** se tratan de manera similar a los HIC, habitualmente en forma médica, pero pueden requerir de cirugía en casos de hidrocefalia aguda secundaria a obstrucción del paso de LCR por coágulos.

Otras lesiones locales intraparenquimatosas son las producidas por armas de fuego o elementos punzantes. En general se manejan como TCE abierto y severo, se asocian a múltiples lesiones locales y pueden requerir de cirugía según los hallazgos particulares de cada caso.

Entre las lesiones difusas, la **concusión cerebral** se define como una *alteración cerebral de suficiente magnitud, que produce una pérdida de conciencia y/o una amnesia del hecho*. Es una de las causas más frecuentes de consulta en el TCE pediátrico. Desde el punto de vista fisiopatológico, la contusión cerebral se puede explicar cómo una lesión secundaria a fuerzas de aceleración rotacionales en el parénquima cerebral, lo que produce un daño en la interfase entre los axones de la sustancia blanca y las neuronas de la

sustancia gris por su diferente comportamiento cinético. Clínicamente, el paciente se puede presentar con cefalea, mareos o náuseas, con un examen neurológico normal. La TAC de cerebro es normal y el manejo es de tipo médico³⁵.

La **lesión axonal difusa** es un término que se aplica en forma progresiva en las últimas décadas frente a **hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos discretos**. El límite con la contusión severa es poco claro y muy probablemente se trate de lo mismo. **Es frecuente**, se describe en 44% de los pacientes con **TCE en estado de coma**, su principal causa son los **accidentes vehiculares** y es de una **mortalidad elevada que alcanza el 33%**. Desde el punto de vista patológico, es una lesión cerebral secundaria a una gran energía angular de aceleración y desaceleración que afecta principalmente los axones, produciendo edema y estiramiento de estos, lo que lleva a una pérdida del transporte axonal y degeneración de los mismos con déficit de la función cerebral en forma definitiva, se localiza habitualmente a nivel de los haces de la sustancia blanca, en la unión cortico medular, en la porción posterior del cuerpo calloso y en la cara anterior del tronco cerebral.

Clínicamente, existe un *compromiso de conciencia inmediato post trauma, se asocia a posturas de decorticación o descerebración en forma espontánea o frente a estímulos, se describe además hipertensión, sudoración y pérdida de la regulación de la temperatura corporal por disfunción autonómica*. El estudio de imágenes incluye la TAC cerebral y la Resonancia Magnética, que es de mayor sensibilidad. El manejo es similar al de todo TCE severo, incluye

una estabilización sistémica rápida, hospitalización en UCI con manejo agresivo, monitoreo de PIC y TAC. La evolución es prolongada y tórpida, el proceso de recuperación tiene un esquema predefinido que puede ocurrir en semanas a meses post trauma, según la severidad de la lesión inicial; siempre evolucionan con secuelas importantes³⁶.

2.2.9. EPIDEMIOLOGIA

La lesión cerebral traumática (TBI) es un término amplio e inclusivo que designa una amplia gama de patología que resulta de una fuerza externa al cráneo y al cerebro subyacente. El TBI plantea un importante problema de salud desde el momento de la lesión inicial hasta muchos años después, cuando las secuelas a largo plazo pueden manifestarse. Sólo en los Estados Unidos, se estima que 475,000 niños de 0 a 14 años sufren una Lesión Cerebral Traumática cada año produce más de 7000 muertes, 60.000 hospitalizaciones y 600.000 visitas de urgencias anualmente entre niños estadounidenses³⁷. De manera similar, el TCE afecta a la población pediátrica en todo el mundo, los estudios han demostrado que el TBI contribuye a más de la mitad de las lesiones pediátricas en Irán, alrededor del 20% de los traumatismos en la India y alrededor del 30% de las lesiones pediátricas en Corea ⁹, además la Lesión Cerebral Traumática afecta a más de 486 adolescentes por cada 100.000 personas al año en Australia y aproximadamente 280 niños de 100.000 personas en el Reino Unido ³⁸, en comparación con sus homólogos adultos, los niños que sufren lesiones en la cabeza justifican una preocupación especial dadas las consecuencias del desarrollo de daño cerebral temprano.

En Sudamérica se reporta la mayor incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años³.

En Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57.3% de casos, no se tienen estadísticas oficiales, pero hay estudios sobre traumatismo encéfalo-craneano (TEC) o Golpes en la Cabeza (GC) en niños¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶.

Existen cientos de informes de docenas de países que describen lesiones en la cabeza en niños, pero no existe una visión epidemiológica general de la enfermedad en relación con la población mundial.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO Y DE DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal, se recolectaron los datos de las historias clínicas del servicio de pediatría del Hospital III Es salud Juliaca entre los años 2015 y 2016.

3.2. CARACTERIZACIÓN DEL AREA DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo se llevó a cabo en el Hospital III ESSALUD de la ciudad de Juliaca, la cual se encuentra en el departamento de Puno; la ciudad de Juliaca es la capital de la provincia de San Román y del distrito homónimo, ubicada en la jurisdicción de la región Puno, en el sudeste de Perú, situada a 3824 m.s.n.m. en la meseta del Collao, al noroeste del lago Titicaca.

Es el mayor centro económico de la región Puno, y una de las mayores zonas comerciales del Perú, se halla en las proximidades de la laguna de Chacas, del Lago Titicaca, del río Maravillas y las ruinas conocidas como las Chullpas de Sillustani.

El Hospital ES SALUD de Juliaca por ser un hospital de categoría III, cuenta con una oferta de servicios en todas las especialidades médicas, que se traduce en la cartera de servicios que ofrece a la población para su atención de salud ya sea consultorios externos, hospitalización y emergencia.

El servicio de pediatría cuenta con el área de pediatría y neonatología, los cuales cuentan con subareas de cuidados intermedios e intensivos respectivamente.

3.3. POBLACIÓN

La población de estudio para la recolección de datos fueron todos los pacientes menores de 14 años del Hospital III Es SALUD JULIACA quienes ingresaron al servicio de Emergencia con el diagnóstico presuntivo de Traumatismo Cráneo Encefálico, evaluado inicialmente en la mayoría de las veces por Médico de guardia (medico y/o cirujano general) y con diagnóstico tomográfico confirmado por Neurocirujano, previa evaluación por Pediatra, siendo hospitalizados en el servicio de Pediatría y Neonatología durante el periodo de los años 2015 y 2016.

3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes ingresados y hospitalizados con el diagnóstico tomográfico confirmado de Traumatismo Cráneo Encefálico
- Pacientes menores de 14 años de edad.
- Recién nacidos con el diagnóstico confirmado de Traumatismo Cráneo Encefálico, asociado al uso de instrumental durante el proceso de parto.
- Historias clínicas con datos completos.
- Pacientes de ambos sexos

3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes cuyo diagnóstico no era Traumatismo Cráneo Encefálico
- Historias clínicas con datos incompletos
- Pacientes mayores de 14 años.

3.3.3. MUESTRA

La selección se realizó mediante el uso de términos de exclusión e inclusión

Tamaño de muestra: Esta incluye un total de **70 pacientes**, no se considera 3 pacientes; de los cuales 2 estaban con datos incompletos y 1 extraviada.

Unidad de análisis: Pacientes menores de 14 años con el diagnóstico de TCE hospitalizados en el servicio de Pediatría Hospital III- EsSalud Juliaca 2015-2016

Unidad de observación: Pacientes menores de 14 años con el diagnóstico de TCE hospitalizados en el servicio de Pediatría Hospital III- Es Salud Juliaca 2015-2016.

3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Mediante el CIE 10 de la patología estudiada, se realizó la búsqueda en la base de datos del Departamento de Epidemiología y Estadística, posteriormente se realizó el filtrado en el programa Excel de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneo Encefálico, y en admisión se ubicaron las respectivas Historias Clínicas extrayéndose los datos se tomaron de historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de Traumatismo craneo Encefálico que fueron hospitalizados entre los años del 2015 y 2016, los cuales fueron registrados en una ficha de recolección de datos. La información fue consolidada y tabulada en una matriz de datos Excel 2013, que permitió ordenar la información y clasificarla, según las variables de estudio. Posteriormente la información fue procesada en el programa estadístico SPSS v.24 y Excel 2013.

3.5. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

DEFINICION DE VARIABLES

Sexo: Caracteres Secundarios

Edad: Número de años cumplidos hasta el momento del ingreso a hospitalización en el servicio de Pediatría, para un mejor manejo estadístico, se agruparan en 4 grupos:

-Menores de 1año.

-Entre 1-4años.

-Entre 5-9 años.

-Entre 9-14 años

Traumatismo Craneoencefálico Cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas.

Pérdida de conciencia Perdida de la capacidad para despertar (vigilia) y/o de responder adecuadamente a preguntas y órdenes simples.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE DE INTERES

Variable	Tipo de Variable	Escala de Medición	Valores	Instrumento (Indicadores)
Traumatismo Craneoencefalico	Cualitativa Politómica	Ordinal	Leve: ECG 13-15 Moderado: ECG 9-12 Grave: ECG 3-8	-Escala de Coma de Glasgow(EGC) -Escala de Coma de Glasgow modificada para menores de 2 años

VARIABLES DE CARACTERIZACION

Variable	Tipo de Variable	Escala de Medición	Valores	Instrumento
Edad	Cuantitativa Discreta	De Razón	Menor de 14 años	Historia Clínica
Sexo	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Masculino -Femenino	Historia Clínica
Mecanismo De Lesión	Cualitativa Politómica	Nominal	.Durante el Parto(uso de instrumental) .Caídas: -Altura de caída -Menor a 1m. -Mayor a 1m. .Por rodamiento de escaleras .Uso de andadores o bicicletas .Accidentes de Transito	Historia Clínica
Características clínicas				
-Llanto intenso	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica
-Vómitos	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica
-Convulsiones	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica
-Pérdida de Conciencia	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica
-Irritabilidad	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica
-Cefalea	Cualitativa Dicotómica	Nominal	-Si -No	Historia Clínica

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se recolecto la información en una ficha de datos, luego se tabularon estos en el programa Microsoft Excel 2013 y fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS v.24 y Excel para facilitar el manejo de la información, así mismo se elaboraran tablas y gráficos que muestran los hallazgos encontrados.

3.7. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Las limitaciones de la presente fueron las siguientes:

Dificultad para la recolección de datos; debido que algunas historias clínicas con diagnóstico no contaban con la información completa, lo que no permitió incluir en el estudio a algunos pacientes.

-No se pudo acceder a la información de algunas historias clínicas, dado que hubo expedientes perdidos de algunos pacientes.

3.8. CONSIDERACIONES ÉTICA

El presente trabajo al ser un estudio retrospectivo no necesita consentimiento informado previo, por lo que no entra en conflicto con la ley N° 27815, ley del Código de Ética de la Función Pública y su modificatoria ley N°28496. No existiendo un conflicto de interés y se cumpliéndose con lo establecido en el código ético y deontológico del Colegio Médico del Perú, establecido en el Capítulo 6 con respecto al trabajo de investigación. El presente trabajo fue evaluado por el Comité de Ética del Hospital III EsSalud Juliaca dando su aprobación para la ejecución de este.

IV RESULTADOS Y CONCLUSIONES

4.1. RESULTADOS

Prevalencia = $\frac{\text{Número de casos con la enferm. En un momento dado}}{\text{Total de Población en ese momento dado}}$

Prevalencia = $\frac{\text{Número de casos con TCE durante 2015-216}}{\text{Total de Población pediátrica 2015-2016}}$

FIGURA N°. 1 Prevalencia del Traumatismo Cráneo Encefálico durante el 2015 y 2016 en el Servicio de Pediatría del Hospital III Essalud Juliaca.

Fuente: Departamento de Estadística y Epidemiología Hospital III Es salud Juliaca

Prevalencia= $70/1820 = 3,8\%$

b).-Incidencia= $\frac{\text{Núm. de casos nuevos con la enfermo. En un periodo}}{\text{Total de Población en ese periodo de seguimiento (año)}}$

FIGURA N°. 2 Incidencia del Traumatismo CraneoEncefalico durante el 2015-216 en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca.

Fuente: Departamento de Estadística y Epidemiología Hospital III Es salud Juliaca

-Incidencia año 2015 = $\frac{\text{Número de casos nuevos con TCE en el 2015}}{\text{Total de población pediátrica en el 2015}}$

Incidencia año 2015 = $26/728 = 3.5\%$

-Incidencia año 2016= $\frac{\text{Número de casos nuevos con TCE en el 2016}}{\text{Total de población pediátrica en el 2016}}$

Incidencia año 2016 = $44/1092 = 4\%$

TABLA N° 1. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO SEGÚN SEXO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ESSALUDJULIACA 2015-2016.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	41	58.60%
Femenino	29	41.40%
Total	70	100%

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

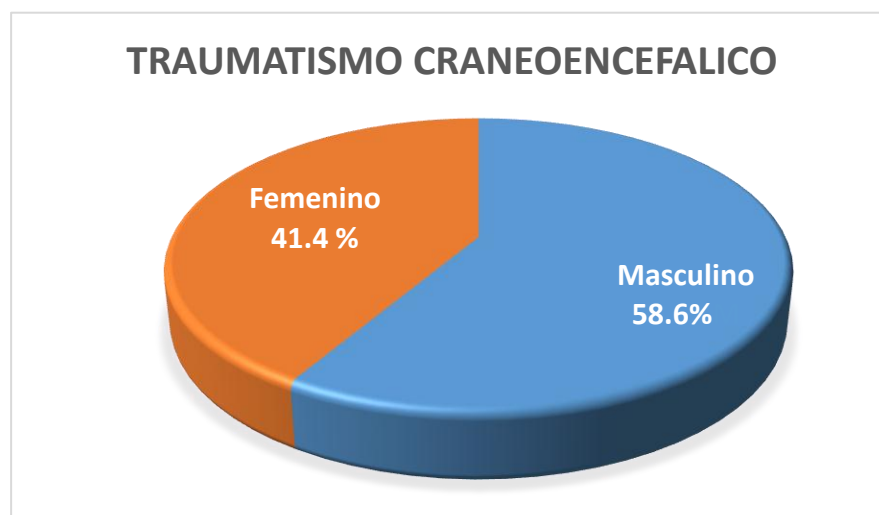


FIGURA N° 3 Distribución del Traumatismo Craneoencefálico por sexo en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

TABLA N° 2. FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS GRADOS DEL TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO POR SEXO AL INGRESO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.

TCE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	MASC	FEMENINO
Leve	54	77.15%	42.70%	34.30%
Moderado	12	17.10%	8.55%	8.55%
Grave	4	5.70%	2.85%	2.85%

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

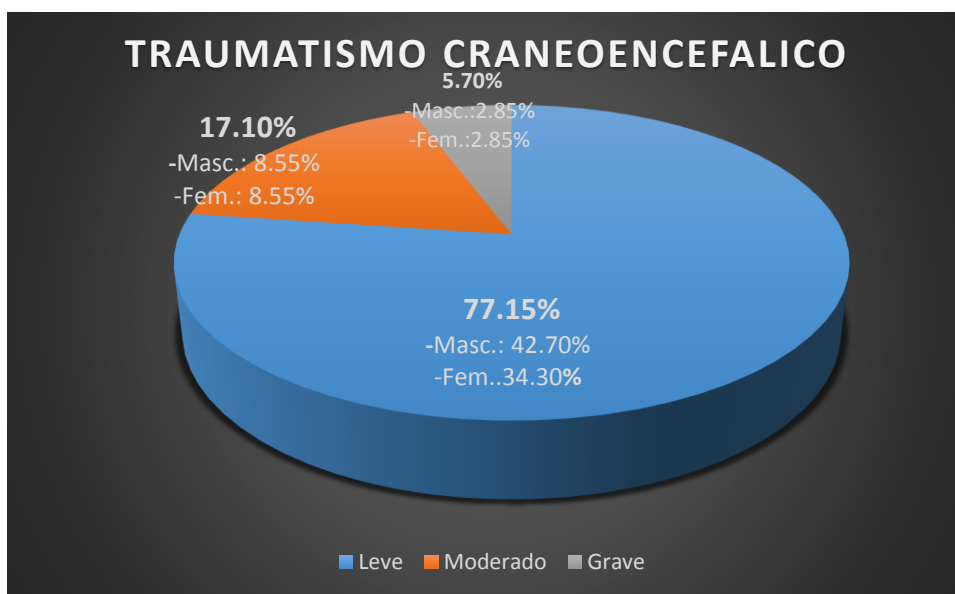


FIGURA N°. 4 Distribución porcentual de los grados de Traumatismo Craneoencefálico según sexo en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-2016.

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

TABLA N° 3. FRECUENCIA Y PRESENTACIÓN PORCENTUAL DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEGÚN GRUPO ETARIO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.

Edad(años)	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 1	7	10%
Entre 1-4	35	50%
Entre 5-9	11	15.70%
Entre 10-14	17	24.30%
	70	100%

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

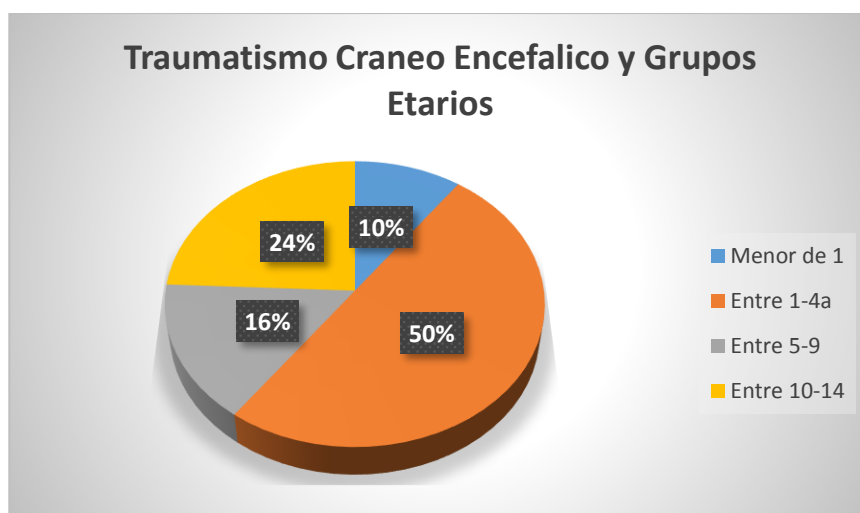


FIGURA N°. 5 Distribución porcentual del Traumatismo Craneo encefálico según grupo Etario en el servicio de Pediatría del Hospital III Es salud Juliaca 2015-16.

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

TABLA N° 4. MECANISMO DE LESIÓN EN FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.

Mec.Lesion	Frecuencia	Porcentaje
Caída men.1m	8	11.40%
Caída may.1m	33	47.20%
Rodam.Escal.	23	32.90%
Andadores.	6	8.50%
Total	70	100%

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

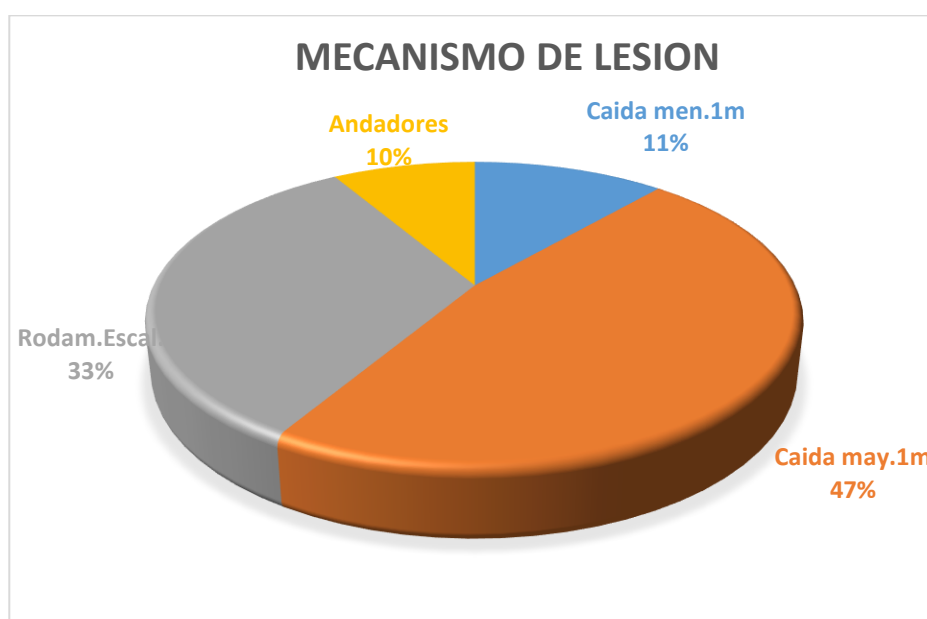


FIGURA N°. 6 Distribución porcentual del mecanismo de lesión del traumatismo craneo encefálico en el servicio de pediatría del hospital iii es salud Juliaca 2015-2016.

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

**.TABLA N° 5. SÍNTOMAS Y DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA
DEL HOSPITAL III ES SALUD JULIACA 2015-2016.**

Síntoma	Porcentaje
-Cefalea	88.6%
-Vómitos	71.4%
-Pérdida de conciencia	65.7%
-Llanto intenso:	41.4%
-Irritabilidad	27.1%
-Convulsiones	8.6%

Fuente: Ficha de Recolección de datos
Elaboración: El investigador

4.2. DISCUSIÓN

En relación al adulto, el paciente pediátrico tiene muchas particularidades, tienen mayor masa craneofacial proporcionalmente a su masa corporal total, falta del desarrollo de la musculatura cervical, que predispone a mayor frecuencia de TCE en la niñez, mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia cerebral propia de la niñez: el incremento en el flujo sanguíneo cerebral excede las demandas metabólicas.

El presente estudio tiene como objetivo principal describir las características clínicas y epidemiológicas del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos en el Hospital III Es Salud Juliaca entre los años 2015 y 2016.

La prevalencia hallada en la presente investigación fue del 3.8%, que difiere de Parslow.R., et.al(43) en el Reino Unido halló las tasas de prevalencia en el rango 0.0056% a 0.0073% por año; y las incidencias del 3.5 el 2015 y 4% el 2016 respectivamente, que difiere de la incidencia mundial del TCE pediátrico que oscila en un rango de 0.047 y 0.28% , de acuerdo con los CDC ⁷.

El sexo predominante fue el masculino con 58.6%(Tabla 3), concordante con Bhargava.P et al. ⁸en la India en cuyo estudio en 200 niños menores de 12 años con Traumatismo Craneoencefálico, el 66.5% eran varones; y con Serdar H, et al. ¹⁰en Turquía realizó estudios entre el 2003-2008 con 851 niños menores de 14 con Traumatismo Cráneo encefálico, donde el 65% eran varones, y con ZopfiR.et.al⁴²en Perú estudio 2506 menores de 18 años con TCE hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño y el Hospital de Emergencias

Pediátricas, entre 1998 -2002, hallando una predominancia del sexo masculino con 61%.

El Traumatismo Cráneo Encefálico es más frecuente en varones en general debido a las siguientes consideraciones⁴⁷:

- Hiperactividad y descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles en los niños propias de su edad, que se dan más en el primer año de vida (antes de iniciar la marcha)

- Marcha aun tórpida propia del infante de los 12 a 24 meses: donde se presentan las caídas desde pequeñas alturas.

- Mayor actividad lúdica y el espíritu explorador en el infante.

- El espíritu temerario del adolescente y la necesidad psicológica de aceptación social, frecuentemente lo impulsan a tomar actitudes de riesgo.

- En adolescentes la participación en los deportes de contacto es una de las principales causas de conmociones cerebrales ⁴⁸

- En los jóvenes involucrados en deportes de contacto, sin la debida protección tienen mayor riesgo de sufrir conmociones cerebrales⁴⁹.

En nuestra investigación el traumatismo cráneo encefálico leve se presentó en un 77%(Tabla 4) que concuerda con Serdar H, et al. ¹⁰ que en Turquía realizó estudios entre el 2003-2008 con 851 niños menores de 14 donde el 74% presentó traumatismo cráneo encefálico leve y Carpio-Deheza Gonzalo et.al.¹³ en Bolivia en 226 niños menores de 15 años tuvo un hallazgo similar de 76% .

En cuanto a su relación con el sexo y el grado de TCE, el leve fue más frecuente en varones con 42.7%, seguido del moderado (17.1 %) y grave (5.7%) con distribuciones similares en ambos sexos, esta última cifra similar a Zopfi R. et al en Perú, que en un estudio descriptivo retrospectivo con 2506 menores de 18 años con TCE entre 1998 -2002, halló cifras de TCE Grave en el sexo masculino de 45% y femenino: 54%.

Bhargava P et al.⁸ en la India al estudiar 200 niños menores de 12 años, halló que el grupo mayoritario fue entre 1-5 años con 57.5%, 36% entre 5-12 años, 6.5% eran menores de 1 año, en nuestro estudio el grupo mayoritario estuvo entre 1 y 9 años con 65.7%, seguido de 10-14 años con 24.5% y los menores de 1 año 10% (Tabla N° 5).

El mecanismo de lesión más frecuente fueron las caídas con un 58.6% y de altura mayor a 1m 47.2% (Tabla N° 6) similar a Bhargava P et al.⁸ en la India en un estudio con 200 niños menores de 12 años con un 56.5% y de la misma altura, y a Zopfi R. et al en Perú, en un estudio con 2506 menores de 18 años entre 1998 -2002, con 48% también de la misma altura, además ambos consideran los accidentes de tránsito con 21% y 20% respectivamente; lo cual difiere con nuestro estudio en el cual no se halló ningún caso.

Pinto D. et al., en un estudio retrospectivo de serie de casos entre 2004-2011 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), en 316 menores de 14 años, encontró que 57,9% presentó alteración de la conciencia (somnolencia en 29,1%); en 22,5% hipertensión endocraneana; crisis convulsivas 12,7%; y Zopfi R. et al.⁴² en Perú estudio 2506 menores de 18 años con TCE, entre 1998 -2002 halló como síntomas: el vómito (61.7%), pérdida del sensorio (39.3%),

somnolencia (23.1%),cefalea (16.4%),convulsiones (10.9%);que difiere de nuestro estudio donde la cefalea está en un 88,6%, seguida de vómitos y pérdida de conciencia, y convulsiones en un 8.6%.

CONCLUSIONES

PRIMERA: La prevalencia hallada fue del 3.8% y las incidencias del 3.5 el 2015 y 4% el 2016 respectivamente.

SEGUNDA: Se encontró predominio en el sexo masculino con 58.6%

TERCERA: El Traumatismo Cráneo encefálico leve fue el más frecuente con 77% y en varones con 42.7%, seguido del moderado con 8.5% y grave con 2.85% con distribuciones similares en ambos sexos.

CUARTA: El grupo etario mayoritario estuvo entre 1y 9 años con 65.7%, seguido de 10-14 años con 24.5% y los menores de 1 año 10%.

QUINTA: El mecanismo de lesión más frecuente fueron las caídas de una altura mayor a 1 metro con 47%; seguido del rodamiento por escaleras con 33 %; sin ningún caso por traumatismo durante el parto o accidentes de tránsito.

SEXTA: El síntoma predominante fue la cefalea, seguida de los vómitos y la pérdida de conciencia.

RECOMENDACIONES

PRIMERA: Implementación de medidas preventivo-promocionales para disminuir la prevalencia del Traumatismo Cráneo encefálico en niños, desde los niveles de atención primaria, implementándose las siguientes estrategias :

-Charlas dirigida a la madre o cuidadora habitual sobre los mecanismos de lesión más frecuentes y como prevenirlos mediante la implementación de medidas de seguridad. -Charlas Informativas y talleres en la iglesia, colegios, dirigida a madres, maestros, sacerdote, sobre los síntomas más frecuentes después del trauma como vómito, pérdida de conciencia, somnolencia, cefalea, llanto o ausencia de síntomas, en cuyos casos acudir a un centro de salud lo más pronto posible, para prevención de secuelas.

SEGUNDA: Realización de estudios prospectivos considerando más factores asociados al Traumatismo Cráneo-Encefálico en Pacientes pediátricos.

TERCERA: Considerar el presente trabajo de utilidad docente, en vista de los hallazgos nuevos relacionados a nuestra propia realidad.

CUARTA: No se recomienda el uso de andadores, porque en menores de 1 año constituye el mecanismo de lesión más frecuente del Traumatismo Cráneo Encefálico, lo cual es también respaldado por la Asociación Americana de Pediatría.

QUINTA: Se sugiere considerar el presente trabajo como base informativa descriptiva para futuros trabajos concernientes al tema.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1).-Manrique M. I, Alcalá P.-Protocolos Diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2010
- 2).- N. Silva Higuero,A. García Ruano.Pediatr Integral 2015; XVIII(4): 207-218
- 3).-Guillén-Pinto D, Zea-Vera A, Guilén-Mendoza D, Situ-Kcomt M, Reynoso-Osnayo C, Miya-Vera LM, et al.TraumatismoEncefalocraneano en niños atendidos en un hospital nacional de Lima,Perú 2004-2011.Rev PeruMedExp Salud Publica. 2013;30(4):630-4.
- 4).-Geyer K, MellerK,KulpanC,MoweryBD.Traumatic brain injury in children: acute care management. Pediatr Nurs.2013; 39: 283-289.
- 5).-KochanekPM,CarneyN,AdelsonPD,AshwalS,BellMJ,BrattonS, et al.Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-second edition.PediatrCrit Care Med. 2012; 13 339-50.
- 6).MahapatraAK,KumarR.Pediatric Head injury. In:Mahapatra AK, Kumar R, Kamal R, editors.Textbook of Head Injury. Delhi: JaypeePubl; 2012.180-90
- 7).-RahimanFebnaA,ShettyRakshaay,Khilnani Praveen Traumatic Brain Injury in PICU Journal of Pediatric Critical Care 2017;4: 49-56
- 8).-Bhargava P,SinghR, Prakash B, Sinha R.Pediatrichead injury: An epidemiological study. J PediatrNeurosci. 2011; 6: 97-8.

- 9).-Chabok S.Y.,Ramezani S.,KouchakinejadL.,andSaneeiZ.:Epidemiology of pediatric head trauma in guilan. Arch Trauma Res 2012; 1: 19-22
- 10).-SerdarlışikHasan,GökyarAhmet,YıldızOmer,BostancıUgur,CengizÖzdemir. Pediatric head injuries, retrospective analysis of 851 patients: an epidemiological study. UlusTravmaAcilCerrahiDerg. 2011; 17(2): 166-172
- 11).- López Álvarez J.M.,ValerónLemaurM.E,Pérez Quevedo O.,Jiménez Bravo de Laguna A., Morón Saén de Casas A. y R.González Jorge R.Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave . Epidemiología,clínica y evolución Med Intensiva. 2011;35(6):331—336
- 12).- Pérez-Zúñiga M. Prevalencia de trauma encéfalo-craneal en niños de 0 a 5 años y factores asociados, en el servicio de emergencia pediátrica del HVCM febrero-julio de 2014. Tesis previa la obtención del título de especialista en Pediatría.Cuenca: Universidad de Cuenca, Posgrado de Pediatría; 2016.
- 13).- Carpio-DehezaGonzalo,Luizaga-Sierra Marleny,Lafuente-Riverola Víctor Hugo, Vásquez-Ríos Juan Carlos.Análisis Clínico-Epidemiológico de la Presentación y Evolución del Traumatismo Craneoencefálico, en Niños menores de 15 Años en el HNMAV.RevMéd-Cient “Luz Vida”. 2012;3(1):36-41.
- 14).-Álvarez Sanz Ana María, Zea Vera Alonso, Guillén Pinto Daniel Estudio Piloto sobre las Características Epidemiológicas de los Golpes en la Cabeza en los Niños Menores de 5 Años Rev. Perú. Pediatr. 66 (4) 2013
- 15).-YbethMedalit Isla Zárata,RicaldeShebyA.,Ponce de León Alicia,Sipión Reyes Lorena,Mormontoy Laurel Wilfredo,Guillén Pinto Daniel- Frecuencia y

características epidemiológicas de golpes en la cabeza en niños menores de 5 años RevNeuropsiquiatr 79 (2), 2016.

16).-Guillén-Pinto D, Zea-Vera A, Guillén-Mendoza D, Situ-Kcomt M, Reynoso-Osnayo C, Miya-Vera LM, et al. Traumatismo encefalocraneano en niños atendidos en un hospital nacional de Lima, Perú 2004-2011. Rev Peru Med ExpSaludPublica. 2013;30(4):630-4.

17).- Kirkham FJ. Neurocognitive outcomes for acute global acquired brain injury in children. CurrOpinNeurol. 2017;30(2):148-155.

18).- N. Silva Higuero, A. García Ruano. *Pediatr Integral* 2014; XVIII(4): 207-218

19).-Patteau G, Chéron G. Conducta práctica en los traumatismos craneoencefálicos pediátricos. EMC – Tratado de medicina.España.EditorialElsevierMasson 2014;17(4):1-8

20).-Moran V. J., Arceo D. J.Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. Mexico.Editorial El Manual Moderno.2008.(29):147-148.

21).-Gedeint R. Traumatismo encefalocraneal. En: Pediatrics in Review en español;2001, 22 (4) 222-7.

22).-Bárcena-Orbe A, C.A. Rodríguez Arias, Rivera Martín. Revisión del traumatismo craneoencefálico: Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de la Defensa. Madrid, 2006; V. 17: 495-518

23).-Velasco C. Principios Fisiopatológicos de Traumatismo Encéfalo-Craneano,Primera Edición 2000, Colombia; Editora de la Universidad del Cauca. Págs. 97-46 100.

- 24).-De la Cruz J. Actualización de urgencias pediátricas: Traumatismo cráneoencefálico en urgencias. Complejo Hospitalario en Jaen, Bol. SPAO, 2008,V.(2)(1).
- 25).-Gómez A, Muñoz S. Trauma de cráneo grave en la Unidad de Cuidados Intensivos de Niños, Arch. PediatrUrgu. 2003; 74(3): 219-22.
- 26).-Alcalá PJ, Aranaz J, Flores J, Asensio L, Herrero A. Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. AnPediatr (Barc), 2004; 60:561-8
- 27).-Rossman NP. Traumatic brain injury children. En:Swaiman KF, Ashwal S, eds.Pediatric Neurology. 3° ed. Missouri; Mosby, Inc, 1999; p. 873-97.
- 28).- Pillai S, Praharaj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries study of 74 patients. PediatrNeurosurg, 2001; 34: 98-103.
- 29).- Cáceres E, Pomata H. Traumatismo Encéfalo Craneano en la Infancia, Rev.Medicina Infantil, 2006, Vol. 5, N° 2, 102-8.
- 30).-German PQ, Enrique JH, Fernando HD. Traumatismo craneoencefálico. Fundación Santa Fé de Bogotá, 2006.
- 31).-Andrews B,HammerG.Pediatric Neurosurgical Intensive Care.The American Association of Neurological Surgeons; June 1997, Chapter 9.
- 32).-AlbrighAL,PollackIF,AdelsonPD.Principles and practice of pediatric.Neurosurgery: Thieme New York, 1999, 2: 44-7.

- 33).-Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, 1995.
- 34).- Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL. The practice of neurosurgery: Williams& Wilkins,Section1, Part V, Vol.II, 1997.
- 35).- Kraus JF, Rock A, Hemyari P. Brain injuries among infants, children, adolescents,and81 young adults. AJDC, 1990; 144: 684-91.
- 36).-LuerssenTG.Head injuries in children. NeurosurgClin North Am;1991, 2: 399-41
- 37).-Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race.J Head Trauma Rehabil. 2005;20:229.
- 38).-Mitra B, Cameron PA, Butt W, Rosenfeld JV. Children or 81oung adults? A population-based study on adolescent head injury. ANZ J Surg.2006;76:343-50
- 39).-Orliaguet G. Épidémiologie, physiopathologie et pronostic du traumatismecrânien chez l'enfant. 38e Congrès national d'anesthésieet de réanimation, Paris, 1996.
- 40).-Chassot PG. Neuroanesthésie chez l'enfant. En: Neuroanesthésieetneuroréanimationcliniques. Paris: Masson; 1994. 97–112.
- 41).-Ramachandra G., Michael Shepherd M.Golden Hour Management of Pediatric Polytrauma in India- Emergency Department Resuscitation.Journal of Pediatric critical care.Vol. 4 - No.1 January-March 2017

- 42).-Zopfi R., RamírezA.,ToledoM.TraumatismoEncefalocraneanoenNiños:
Epidemiología Rev Peru Neurocir 2009;4(1): Pag. 11-16.
- 43).-Parslow.R.,Morris K.,Tasker R.,ForsythR.Epidemiology of traumatic brain
injury in children receiving intensive care in the UK.Arch..Dis.Child 2005;90
.1182
- 44).- Beattie TF. Minor head injury. Arch Dis Child.1997;77(1):82-5.
- 45).- Ivan LP, Choo SH, Ventureyra EC. Head injuries in childhood: a 2-year
survey. Can Med Assoc J.1983;128(3):281-4.
- 46).-Marik P.,Varon J.: Management of Head Trauma Chest 2002; 122: 699
- 47).-IlieG,Boak A, AdlafE,AsbridgeM,Cusimano. Prevalence and correlates of
traumatic brain injuries among adolescents. JAMA.2013;309(24):2550-2552.
- 48).-IlieG,Mann RE, Hamilton H, et al.Substance use and related harms
amongadolescents with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.*
2015;30(5): 293-301.
- 49).- Halstead ME,Walter KD; Council on Sports Medicine and Fitness.
American Academy of Pediatrics. Clinical report—sport-related concussion in
children and adolescents. *Pediatrics.* 2010;126(3):597-615.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO-FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

1).-FICHA N°: _____ HISTORIA CLINICA N°: _____

2).- EDAD. AÑOS MESES
 DIAS

3).-SEXO MASCULINO FEMENINO

4).-MECANISMO DE LESION:

4.1).-DURANTE EL PARTO INSTRUMENTAL

USO DE

VENTOSAS

FORCEPS

OTROS

4.2).-CAIDAS.-

4.2.1).-ALTURA. -MENOR A 1M. -MAYOR A 1M.

4.2.2).-POR RODAMIENTO DE ESCALERAS.

4.2.3).-POR USO DE:

-ANDADORES BICICLETAS OTROS

4.3).-ACCIDENTES DE TRANSITO

4.4).-OTROS

5).-CARACTERISTICAS CLINICAS

5.1).-LLANTO INTENSO

5.2).-VOMITOS

5.3).-CONVULSIONES

5.4).-OTROS

6).-DIAGNOSTICO

6.1).-DE INGRESO

6.2).-DEFINITIVO

T.C.E.(ECG-ECG MODIFICADA PARA MENORES DE 2AÑOS)

6.2.1).-LEVE (EGC: 13-15)

6.2.2).-MODERADO (EGC: 9-12)

6.2.3).-SEVERO (EGC: 3-8)

OBSERVACIONES.