



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO SESEQ, DE MARZO DE 1998 A FEBRERO DEL 2000.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la Especialidad en Pediatría

Presenta:

Med. Gral. Alejandro Bravo Mosqueda

Dirigido por:

Med. Subesp. Lizzeta Guadalupe Velázquez Solorio.

SINODALES

Med. Subesp. Lizzeta Velázquez Solorio
Presidente

Med. Subesp. Roselia Ramírez Rivera
Secretario

Med. Subesp. Engracia de Avila Varela
Vocal

Med. Esp. Guillermo Arteaga García
Suplente

M. en C. Minerva Escartín Chávez
Suplente

Med. Esp. Benjamín R. Moreno Pérez
Director de la Facultad de Medicina UAQ.

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y
Postgrado UAQ.

Centro Universitario

Julio 2006

Querétaro, Qro.

México

BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

No. Adq. H 582.86

No. Título _____

Clas TS 617.15715

B 8 26 i

BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

RESUMEN

INTRODUCCION: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad entre la población pediátrica. Representando el 25% de las lesiones traumáticas de acuerdo al estudios realizados en hospitales de la ciudad de México. **OBJETIVO:** Determinar la incidencia de TCE moderado y severo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital General de Querétaro (HGQ). **MATERIALES Y METODOS:** Estudio prospectivo, transversal, observacional, y analítico de marzo de 1998 a febrero del 2000 en pacientes menores de 16 años de edad con diagnósticos de TCE moderado y severo, a su ingreso al HGQ se realiza ABC de reanimación, clasificación internacional de TCE, si las condiciones lo permitían TAC, tratamiento médico-quirúrgico si lo ameritaba y tratamiento médico exclusivo. Se dividieron por grupos de edad: <2años, 2 a 5, 6 a12, y 13 a 15años. **RESULTADOS:** Fueron 50 pacientes con incidencia de TCE de 109.1 por cada 1000 egresos de UCIP, 66% fueron TCE moderado y 34% severo, afectando 78% a masculinos ($p=0.024$), más al grupo de 6 a 12 años (58%), ocurriendo en la calle 72% y por caída 38%. La llegada al HGQ fue 3 a 12hrs en 68%. Se realizó TAC a 40 pacientes; 60% presentó masa ocupativa. Fallecieron 11 pacientes, 8/11 tuvieron cuadro clínico grado III y 3/11 presentaron cuadro clínico grado II ($p=0.003$), similar a TAC ($p=0.02$). El tratamiento médico exclusivo se realizó en 84% de los pacientes y el resto requirió tratamiento médico-quirúrgico. **CONCLUSIONES:** El TCE es más frecuente en masculino, de nivel socioeconómico bajo, en la calle por accidente vehicular y atropellamiento. A mayor grado clínico-tomográfico, mayor riesgo de muerte.

Palabras clave: TCE (traumatismo craneoencefálico), UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos) e incidencia.

SUMMARY

INTRODUCTION: Cranioencephalic traumatism (TCE) is one of the principal causes of morbidity and mortality among the pediatric population and represents 25% of traumatic lesions according to studies carried out in hospitals in México City.

OBJETIVE: To determine the incidence of moderate and severe TCE in the Pediatric Intensive Care Unite (UCIP) of the Querétaro General Hospital (HGQ).

MATERIALS AND METHODOS: A prospective, transversal, observational and analitycal study from March, 1998, to February, 2000, in patients under 16 years of age with diagnoses of moderate and severe TCE. Upon entering the Querétaro General Hospital, an ABC reanimation, TCE international classification and, conditions permitting, a TAC are carried out. If necessary there is medical-surgical treatment and exclusive medical treatment. The groups were divided by age: <2 years of age, 2 to 5, 6 to 12, and 13 to 15.

RESULTS: There were 50 patients whit TCE out of 109.1 for each 1000 patients released from the Pediatric Intensive Care Unit; 66% had moderate TCE and 34%, severe. 78% of the patients were males ($p = 0.024$); the group between 6 to 12 was most affeted year (58%), 72% happened in the street and 38% from falls. Arrival at the HGQ was from 3-12 hours in 68% of the cases. A TAC was carried out with in 40 patients; 67% show TAC degree III and 33% degree II, 60% of showed cerebral masses. Eleven patients died, 8/11 had clinic grade III and 3/11 presented clinic grade II ($p = 0.003$), similar to TAC ($p = 0.02$). Exclusive medical treatment was carried out in 84% and 16% treatment medical –surgical.

CONCLUSIONS: TCE is most frequently observed in males from a low socioeconomic level, in the street due to automobile accidents and being run over. The higher the grade of clinical-tomography, the greater the risk of death.

Key words: TCE (craneoencephalic traumatism), UCIP (Pediatrics Intensive Care Unit) and incedence.

Dedicatorias

A mi esposa Lucy e hijos Ximena y Christopher, fuente de amor y motor de mi vida.

A mis padres y hermanos por su apoyo moral incondicional en todo momento de mi formación personal y profesional.

Agradecimientos

A la Universidad Autónoma de Querétaro por permitirme la oportunidad de realizar una especialidad médica y desarrollarme en el campo científico.

Al Hospital General de Querétaro por brindarme sus instalaciones, y sobre todo a los pacientes por ser fuente inagotable de conocimiento pese a su dolor.

A los médicos pediatras y subespecialistas pediatras por guiar y orientar en la adquisición del conocimiento teórico-práctico aprendido durante los tres años de mi formación como médico pediatra. En especial a la Dra. Velásquez por dirigir de manera acertada en la elaboración de esta tesis.

A mis compañeros residentes de pediatría por su apoyo anímico y científico.

A todo el personal que labora en el Hospital General de Querétaro.

CONTENIDO

	páginas
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIAS	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
CONTENIDO	v
INDICE DE GRAFICAS	vi
INDICE DE TABLAS	vii
I INTRODUCCION	1
II REVISION DE LA LITERATURA	3
III OBJETIVO GENERAL	10
IV OBJETIVOS ESPECIFICOS	10
V METODOLOGIA	11
VI RESULTADOS	12
VII DISCUSION	27
VIII CONCLUSIONES	29
IX ESTRATEGIAS	30
X LITERATURA CITADA	31
XI ANEXOS	33

INDICE DE GRAFICAS

Gráficas		Página
1	Edad en pacientes con TCE	14
2	Género en pacientes con TCE	15
3	Sitio de ocurrencia en pacientes con TCE	16
4	Mecanismo de acción en pacientes con TCE	17
5	Tiempo entre el accidente e ingreso a UCIP en TCE	18
6	Cuadro clínico en pacientes con TCE	19
7	Daño axonal por TAC en pacientes con TCE	20
8	Lesión ocupativa por TAC en pacientes con TCE	21
9	Tratamiento en pacientes con TCE	22
10	Mortalidad en pacientes con TCE	23
11	Días estancia en UCIP en pacientes con TCE	24
12	Nivel socioeconómico en pacientes con TCE	25

INDICE DE TABLAS

Tabla

1	Correlación de mortalidad con cuadro clínico en TCE	26
2	Correlación de mortalidad con daño axonal por TAC en TCE	26

I. INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el daño de la cabeza con evidencia lesión cerebral, demostrada por alteración del nivel de conciencia o datos neurológicos focales. Es la principal causa de muerte en personas jóvenes de los Estados Unidos de América. Debido al incompleto desarrollo neuromotor de los niños, son vulnerables, a este tipo de accidentes. Los TCE son la principal causa de muerte de los escolares y ocupa el segundo lugar en los preescolares (Veliz-Pintos- 1998, Sánchez-1999).

En los Estados Unidos de Norteamérica se refiere una incidencia de 193 a 367 por cada 100 000 habitantes, el 18% son moderados y severos, con una mortalidad de 35 a 50% (Kushner 1998). En México el 30% de las lesiones traumáticas corresponden a TCE. Por lo que es importante conocer la incidencia de TCE moderado y severo en nuestra sociedad (Gómez 1994, Garduño 2000).

En todos los grupos de edad en pacientes con TCE la proporción en relación con el sexo es mayor en los hombres. Estas diferencias aparecen desde la edad preescolar y probablemente reflejan una combinación de las diferencias de conducta entre hombres y mujeres, también a la exposición a peligros que ocasionan daño cerebral (Rivara-1994).

En general el accidente por vehículo de motor es el principal mecanismo de TCE representando el 92% en la edad pediátrica. Los accidentes al caminar son del 19 a 26% de los traumas de cráneo en el niño, las caídas corresponden al 31 a 60% de TCE y los asaltos ocasionan el 17% de las lesiones del cráneo. El abuso a niños es otra causa de TCE representando un 30% de la población infantil (Mansfield-1997).

La frecuencia de TCE es inversamente proporcional al nivel socioeconómico, la razón para incrementar el riesgo en los niños pobres se relaciona con la falta de supervisión, bajo nivel de información y exposición a medio ambiente peligroso (Rivara 1994, Adelson 1997).

El TCE presenta una incidencia progresiva proporcional con el avance industrial y tecnológico de nuestra sociedad; así mismo es la mayor causa de muerte y deterioro neurológico

adquirido en niños, lo que justifica que clasifiquemos al TCE por grados de severidad (Manebrito 1998), con la finalidad de iniciar el tratamiento en forma temprana, sospechar las probables complicaciones como: masa ocupativa (hemorragia o cuerpo extraño), lesión axoniana, e hipertensión endocraneana, para disminuir y prevenir secuelas, así como la mortalidad.

El objetivo general del presente estudio fue conocer la incidencia de TCE moderado y severo en la UCIP del HGQ, SESEQ, de marzo de 1998 febrero del 2000. Los objetivos específicos fueron determinar sexo, grupo etario más frecuentemente afectado, lugar donde ocurrió el accidente, mecanismo de acción, tiempo que transcurrió en presentarse el evento y la llegada a la UCIP de HGQ, grado clínico de TCE, determinar el grado de lesión axonal difusa y masa ocupativa por TAC de los pacientes, identificar el tipo de tratamiento establecido en cada paciente (médico-quirúrgico), número de días estancia UCIP y nivel socioeconómico de los pacientes, correlacionar la mortalidad con la severidad del cuadro clínico, correlacionar la severidad del cuadro con los hallazgos en TAC.

II. REVISIÓN LITERARIA

El TCE se define como el daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, originado por un cambio agudo de la energía mecánica, más sencillamente como cualquier lesión del cuero cabelludo, bóveda craneana o su contenido (Rivara 1994).

En los Estados Unidos de Norte América el TCE es la causa más frecuente de hospitalización por accidente, con una incidencia de 193 a 367 por cada 100 000 habitantes, el 18% son moderados y severos, con una mortalidad de 35 a 50%. Otros autores refieren incidencia de 219.4 por cada 100 000 habitantes, de estos 82% son leves, 8% moderados y 6% severo (Kraus 1990). En México el TCE ocupa el segundo lugar de lesiones traumáticas corresponde a 30% de dichas lesiones (Garduño 2000, Adelson 1997). Las diferentes estadísticas mencionan que el TCE moderado se presenta de 9 a 12 % y el severo en 8%. (Goldstein 1994, Menabrito 1998).

Estas lesiones son más frecuentes en la edad pediátrica debido a las características psicomotoras del niño: inexperiencia y carácter explorador, mayor relación de la cabeza con el cuerpo y menor talla corporal. Por otra parte al sufrir TCE el niño está expuesto a sufrir daño neurológico por tres factores; huesos del cráneo más delgados, mielinización incompleta, y respuesta al trauma con edema cerebral maligno (Gómez 1994).

En todos los grupos de edad en pacientes con TCE la proporción en relación con el sexo es mayor en los hombres, por falta de temor. Esto se vuelve más evidente después de los dos años de edad. En niños hasta de 5 años de edad la proporción de TCE es igual en ambos sexos, sin embargo en mayores de esta edad la relación hombre / mujer es de 2- 4.1/ 1 respectivamente (Goldstein 1994, Zuckerman 1997, Tepas III 1990).

En un estudio realizado por Alba Moncayo de secuelas neurológicas en pacientes pediátricos con TCE en Centro Médico Nacional Raza en 1994; estudio a 180 pacientes hospitalizados: 62 requirieron tratamiento quirúrgico y el resto médico. En general el grupo de edad predominante fue de 6 a 11 años con 31%, seguido del grupo de 3 a 5 años de edad con 25%.

En población pediátrica general los mecanismos de acción de TCE por caída representa el 37.5%, accidente de vehículo de motor 18.3%, al caminar 17.2% y por bicicleta 9.9%. La mayoría los TCE fatales son ocasionados por accidente vehicular (Tepas III 1990). Por otra

parte Rivara en 1994 reporta que los mecanismos de acción de TCE son caídas, accidentes por vehículo de motor, y actividades recreativas. Los mecanismos varían con la edad, actividad y exposición a factores de riesgo.

En los niños existen dos periodos pico de incidencia de TCE: en las edades tempranas menores de 5 años y a mitad de la adolescencia. El mecanismo de acción de TCE depende de la edad del paciente, durante los dos primeros años la causa más común es el maltrato y le sigue en frecuencia el accidente por vehículo de motor. Entre los 2 a 5 años de edad, el accidente por vehículo de motor es el mecanismo más frecuente de TCE. Los niños de 6 a 12 años, al ser más independientes el mecanismo de acción más frecuente son accidentes por bicicleta, patín y patineta. En adolescentes el mecanismo de TCE lo constituyen los deportes, accidentes por vehículo de motor y en menos frecuencia asalto violento sobre todo en ciudades (Zuckerman 1994).

La frecuencia de TCE es inversamente proporcional al nivel socioeconómico. La razón para incrementar el riesgo en los niños pobres se relaciona con la falta de supervisión, bajo nivel de información acerca del uso de estrategias preventivas y exposición a medio ambiente peligroso como viviendas altas y tráfico de alta velocidad (Rivara 1994, Adelson 1997). La escala de socioeconómico se basó en ingreso mensual (0 a 5), ocupación del jefe de familia (0 a 5), número de dependientes del jefe de familia (0 a 4), número de aparatos electrodomésticos (0 a 5), número de servios (0 a 5), tipo de vivienda (0 a 5), de lo anterior pacientes con 0 puntos son exentos, 1-6 nivel 1, 7-11 nivel 2, 12-16 nivel 3, 17-20 nivel 4, 21-24 nivel 5, y 25-29 nivel 6 y a mayor puntaje mejor nivel socioeconómico.

El promedio de tiempo transcurrido entre el accidente y el ingreso a UCIP en pacientes adultos con TCE severo, fue de 2.5 a 24 horas (Naredi 1998). Kraus en 1990 reportó que el 82% de los pacientes con TCE severo ingresaron en la primera hora posterior al trauma, la proporción para TCE moderado fue de 64% y 55% en los pacientes con TCE leve.

Los requerimiento de tratamiento con soluciones intravenosas los estudió Simma en 1998 realizando un estudio a 32 pacientes menores de 16 años y escala de Glasgow menor de 8, divididos en; grupo 1 administración de Riger's Lactato, y grupo 2 administración salina

hipertónica, en el primer grupo la estancia hospitalaria fue significativamente mayor (11.6 ± 6.1 vs 8.0 ± 2.4 días).

Para comprender la fisiopatología de TCE, debemos considerar que bajo condiciones normales el contenido craneal está constituido por tres componentes; cerebro (80%), LCR (10%), y sangre (10%). Como el contenido intracraneal se encuentra cerrado en compartimiento protector no distensible (cráneo), cualquier aumento en el volumen de un componente provocará disminución de los otros, aumenta la presión intracraneal o combinación de ambos, en base a la teoría de Monro-Kellie (Conway-1998).

El TCE se divide en daño primario por el insulto agudo y daño secundario con respuesta bioquímica y celular al mecanismo inicial del trauma, se debe prevenir o tratar de disminuir.

La lesión primaria refleja el daño al momento del impacto. La energía mecánica o fuerzas que actúan sobre la cabeza, pueden ser lentas o estáticas. El tipo más frecuente, la energía dinámica, la cual se subdivide en energía impulsiva (la cabeza no es golpeada) y la energía por contacto que ocasiona lesiones locales y a distancia por contacto (Garduño 2000, Goldstein 1994, Mansfield 1997).

El daño secundario comprende las lesiones subsecuentes a la lesión primaria: 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios mediados por la acumulación de calcio intracelular “cascada de calcio”, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y lesión con efecto de masa, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia, hipercapnea e hipotensión (Garduño 2000).

Bioquímicamente, el gatillo que dispara esta respuesta es la lesión hipoxia-isquemia, teniendo que utilizar la ruta metabólica: glucólisis anaeróbica, con disminución de la producción de ATP, ese déficit energético, condiciona disfunción de las bombas iónicas, dando entrada del agua y el sodio a nivel celular y salida de potasio, que condiciona destrucción de las membranas lipídicas, con liberación de ácido araquidónico y de radicales libres, lo que perpetúa más el insulto secundario. El daño provoca el edema cerebral, así mismo un mayor influjo de calcio a nivel del citosol, secundariamente es exacerbado por la hipoxia, hipotensión, isquemia e hiperemia (Mansfield 1997). La severidad o duración de la hipotensión se correlaciona con el pronóstico y la mortalidad del TCE, por lo que es importante mantener normotenso al paciente, que afecta principalmente la presión de perfusión del cerebro ($PPC = TAM - PIC$) (Ghajar 2000, Garduño 2000).

Es importante clasificar clínica y tomográficamente la severidad del TCE; ya que a mayor grado de estos, correlaciona con mayor morbi- mortalidad.

Los parámetros clínicos de acuerdo a la Clasificación Internacional de TCE, toman en cuenta el estado de alerta, nivel de conciencia, el déficit neurológico y la escala Glasgow, reconociendo cuatro grados. Grado I: pérdida del estado de alerta menor de 5 minutos, sin déficit neurológico y Glasgow de 13-15. Grado II varía, el paciente está somnoliento y el Glasgow es 9-12. Grado III hay pérdida del estado de alerta mayor de 5 minutos, estuporoso, con déficit neurológico y Glasgow de 6-8. Grado IV datos clínicos de muerte cerebral. Así mismo independiente de lo anterior, se clasificará en estadio severo: exposición de masa encefálica, fistulas de líquido cefalorraquídeo y fractura hundimiento (Manebrito 1998, Sánchez 1997).

La clasificación tomográfica de daño axonal agudo difuso toma en cuenta: la cisterna, la desviación de las estructuras de la línea y la densidad mixta. Grado I cisterna normal, sin desviación de estructuras de línea media y densidad normal. Grado II las estructuras de línea media se desvían 0-5 mm y la densidad mixta es menor de 25 cc. Grado III, existe compresión de la cisterna. Grado IV, ausencia de la cisterna, desviación de estructuras de línea media más 5mm y la lesión de densidad mixta > 25 cc (Sullivan 1994, Marshall 1991).

En el estudio realizado por Marshall 1991 basado en la nueva clasificación de TCE por TAC, revisa a 746 pacientes, observó que a mayor grado de daño axonal difuso, mayor riesgo de mortalidad, ya que los paciente con grado I tuvieron mortalidad del 10%, contra más de 50% en pacientes con daño difuso grado IV.

En un estudio con 37 pacientes de 2 a 58 años de edad y TCE, tuvieron a su ingreso Glasgow de 3 a 5 en 14 pacientes y 6 a 8 en 23 pacientes, por TAC se clasificaron en tres grupos; a) 18 pacientes con TAC normal, b) 9 pacientes obliteración de tercer ventrículo o cisterna perimecencefálica, y c) 10 pacientes en quienes no se observó ni tercer ventrículo, ni cisterna perimesencefálica. Concluyendo que la incapacidad para detectar ventrículo o cisterna perimesencefálica fue más común en paciente con Glasgow menor de 5 y fue asociado con pobre resultado (Teasdale 1984).

Las lesiones de masa intracraneal tipo hemorrágico diagnosticados por TAC varían con la edad, en niños con TCE severo la masa ocupativa se presentó en 24%, Zimmerman y Bilaniuk encontraron que en el niño la incidencia de contusión hemorrágica se presentó en 16%, hematoma subdural en 5%. El hematoma subdural es más frecuente que el hematoma epidural. (Mansfield 1997).

En el manejo de TCE, lo importante es mejorar la disponibilidad de oxígeno cerebral y disminuir las demandas metabólicas de oxígeno cerebral. Lo primero, manteniendo el contenido arterial de oxígeno (hemoglobina, vías aéreas permeables, adecuada ventilación y saturación de oxígeno) y la perfusión (Normovolemia y hemodinamia estable); lo segundo, evitar o controlar la hipertermia, las crisis convulsivas, la hipertensión endocraneana. Debemos de mantener TAM en rangos seguros > de 60 entre 80 a 90 mmHg. (Stocchetti 1999).

El tratamiento de rutina de TCE severo es la posición de la cabeza de 15 a 30 grados, normotermia, sedación, analgesia, protector cerebral, ventilación asistida (normooxemia y normocapnea), hematocrito > de 30% y euvolemia. (Comité de expertos en Terapia Intensiva Pediátrica 1998 Stocchetti 1999).

Las medidas contra la hipertensión endocraneana con monitoreo de PIC son: 1) PIC: mayor de 20mmHg; drenaje de LCR, 2) si persiste; manitol a 0.25grs/kg/dosis,) 3) si a pesar del manejo previo persiste; hiperventilación (PCO₂ de 20 a 25mmHg) por menos de 6 hrs, 4) posteriormente si aún persiste; se impregna con tiopental a 5 mgs/kg y mantenimiento 1-3mgs/kg/hr (Simma 1998, Comité de Expertos en Terapia Intensiva Pediátrica 1998).

Las medidas contra hipertensión endocraneana sin monitoreo de PIC son: 1) manitol a 0.25grs/kg/dosis (con osmolaridad sérica menor de 320mOsm) sin hemorragia intracraneana, 2) si a pesar del manejo previo persiste; hiperventilación (PCO₂ de 20 a 25mmHg) por menos de 6 hrs, 3) Posteriormente si aún persiste; coma barbitúrico a mismas dosis que en paciente monitoreo de PIC. (17). Otro autores prefieren primero la hiperventilación y posteriormente el manitol. (Simma 1998, Comité de Expertos en Terapia Intensiva Pediátrica 1998).

El manitol ha demostrado disminución de PIC por los siguientes mecanismos: disminución de la viscosidad sanguínea, promueve la depuración del agua a nivel de tejido cerebral mediante el incremento de absorción de LCR y el más importante aumento del volumen intravascular. Se ha observado que dosis mínimas (0.25grs/kg/dosis) tiene el mismo efecto benéfico que dosis mayores y disminuye riesgo de efectos colaterales, pero está contraindicado en presencia de hemorragia.

Otra medida para disminuir la hipertensión endocraneana es el coma barbitúrico, con tiopental, cuyo mecanismo de acción es evitando daño cerebral por la disminución de la tasa metabólica cerebral de O_2 , por alteración del tono vascular, por inhibición de la peroxidación de radicales libres, disminución del calcio intracelular y estabilización de los lisosomas. La terapia con barbitúricos esta indicada en pacientes con vasorreactividad intacta a la $PaCO_2$. Debemos vigilar TAM y gasto cardiaco por los efectos adversos de los barbitúricos, y la utilización de líquidos e inotrópicos en caso necesario (Stover 1999).

En la actualidad los autores reportan que la hiperventilación tiene serios efectos colaterales en términos de disminución del flujo cerebral, particularmente durante las primeras 24 hrs, cuando el flujo sanguíneo cerebral es bajo. El bulbo de la yugular mide la saturación venosa de oxígeno, lo normal es de 55 a 65 mmHg y la diferencia arterio-venosa yugular de oxígeno debe ser de 4 a 8 vol %. Esta medición habla en forma global de la perfusión cerebral; que junto con la monitorización de PIC, identifica baja de la PPC, con alto riesgo de isquemia cerebral; con saturación de oxígeno a nivel yugular menor de 55%, lo que contraindica continuar disminuyendo la $PaCO_2$, (Vuggé 1999).

La elevación de la cabeza entre 15 a 30 grados en posición neutra es utilizada para drenaje venoso cerebral y desplazamiento de LCR de cavidad craneal a espacio subaracnoideo espinal; así mismo la presión de la carótida es menor a 30 grados que a cero grado y por tanto de PPC y FSC no se alteran a 30 grados, lo que si es verdad que cuando tenemos una PIC en un TCE independientemente de la posición del niño no se altera la presión endocraneana. .

La PIC es el problema más serio en el manejo de lesión cerebral aguda; debido a que incrementos en la PIC puede tener serias consecuencias como herniación, que puede ser subfaxial, del uncus, transtentorial descendente, transtentorial ascendente, amigdalas, transalar.

Torres Vargas y colaboradores revisaron 100 expedientes clínicos de niños que habían ingresado con diagnóstico de TCE grave a UTIP, de estos 77 requirió tratamiento médico y 23 quirúrgico.

Los médicos pueden aumentar la recuperación de los niños a través del reconocimiento temprano de las incapacidades y la implementación de un programa de rehabilitación interdisciplinaria. Los autores evocan fuertemente la consulta médica de rehabilitación a las primeras 24 horas del ingreso. Como resultado de este consenso los niños con TCE pueden ser transferidos a rehabilitación de manera interna o externa, siendo ventajoso el curso en su hospital y las alteraciones secundarias puede ser prevenidas con la institución de esta rehabilitación temprana incluyendo centro regional de trauma pediátrico que usan los autores, ya que el costo y periodo de cuidado agudo ha disminuido comparado con estos pacientes referidos a rehabilitación de otros hospitales. Los niños con TCE deben ser evaluados en base a su intelecto, memoria, organización y habilidades de resolución de problemas antes de regresar a la escuela. Esta evaluación debe realizarse por neurofisiólogos, educadores y familiares del paciente con la finalidad de reintegrar exitosamente a estos niños a la escuela y sociedad (Sánchez-1999).

III. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de TCE moderado y severo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General de Querétaro de SESEQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

IV. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar el grupo de edad y sexo más afectado.
- Identificar donde ocurrió el TCE.
- Determinar el mecanismo de acción de TCE.
- Determinar el tiempo que transcurre entre el TCE y la atención médica a UCIP del HGQ.
- Determinar la severidad del cuadro clínico de TCE al ingreso al HGQ.
- Determinar el daño axonal difuso por TAC de TCE.
- Determinar las lesiones ocupativas por TAC.
- Identificar porcentaje y número de pacientes con tratamiento médico exclusivo.
- Identificar porcentaje y número de pacientes con tratamiento médico-quirúrgico.
- Determinar la mortalidad de pacientes con TCE en UCIP.
- Correlacionar la mortalidad con la severidad del cuadro clínico al ingreso.
- Correlacionar la mortalidad con el grado de daño axonal difuso por TAC.
- Determinar el número de días estancia en UCIP.
- Determinar el nivel socioeconómico de pacientes con TCE.

V. METODOLOGIA

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, analítico, y observacional. Se estudiaron 50 pacientes menores de 15 años de edad que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital General de Querétaro, SESEQ, durante el periodo del 1 de marzo de 1998 al 28 de febrero del 2000, con diagnóstico de TCE moderado y severo.

Se clasificaron de acuerdo a grupos de edad pediátrica en menores de 2 años, 2 a 5 años, 6 a 12 años y de 13 a 15 años.

A su ingreso a la unidad de urgencias pediátricas del HGQ se realizó de inicio el ABC de la reanimación, así como valoración neurológica y la clasificación Internacional de TCE, si las condiciones del paciente eran estables, se envió a realizar TAC de cráneo, que se evaluó por la clasificación de daño axonal difuso y posteriormente fue valorado por el servicio de neurocirugía. En caso de ameritar tratamiento quirúrgico, este se realizó previa autorización por escrito del familiar, si el paciente sólo requería tratamiento médico, se ingresó a la UCIP para monitoreo continuo y manejo integral hasta su alta de la UCIP por mejoría o defunción. El tratamiento consistió en: 1) médico exclusivo y médico-quirúrgico. A su ingreso a UCIP se interroga a los padres o familiar más cercano para realizar una historia clínica completa. La información se obtuvo sin intervenir en la evolución del paciente, ni afectar la integridad del niño o al tratamiento establecido.

Se procesó la información en soporte magnético utilizando el EPI-INFO v. 6.0. Para el análisis estadístico de los resultados se aplicó la prueba de chi cuadrada, estimando como significativo un valor alfa < de 0.05.

VI. RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo con un total de 50 pacientes, sólo a 40 se realiza TAC. De los 50 pacientes la incidencia de TCE moderado y severo del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000 fue de 16.9 x cada 1000 egresos del servicio de pediatría y de 109.1 por cada 1000 egresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Al clasificar por grupo etario se encontró, que el más afectado corresponde a niños de 6 a 12 años con 29 pacientes (58%), seguido de 2 a 5 años con 11 (22%), de 13 a 15 años 6 (12%) y de < 2 años 4 (8%) (gráfica 1). En base al género se tuvo 39 (78%) hombres y 11 (22%) mujeres con una relación 3.5/1 respectivamente (gráfica 2).

Se investigó sitio del accidente en los pacientes con TCE, presentándose con mayor frecuencia en la calle con 36 pacientes (72%), en la casa 6 (12%), en escuela 1 (2%), y en otros lugares 7 pacientes (14%) (gráfica 3).

Con respecto al mecanismo de acción 19 pacientes (38%) fue por caída, atropellados 12 pacientes (24%), accidente por vehículo de motor 15 pacientes (30%) y otros mecanismos en 4 pacientes (8%), de estos 2 fueron lesión por proyectil de arma de fuego, uno por agresión y el último le cae barda (gráfica 4).

Del total de pacientes, el tiempo transcurrido entre el TCE y la llegada a la UCIP de HGQ fue de 0 a 2 horas 7 pacientes (14%), de 3 a 12 horas 34 (68%) y de 13 a 24 horas 9 (18%) (gráfica 5).

En base a los datos clínicos, el TCE moderado o grado II se presentó en 33 pacientes (66%) y grado III o severo en 17 pacientes (34%) (gráfica 6).

De los 50 pacientes incluidos en el estudio a 40 se realiza TAC, de estos 27 (67.5%) presentaron daño axonal grado II y 13 (32.5%) daño axonal grado III (gráfica 7). Se tuvo que los pacientes con TAC la hemorragia intraparenquimatosa se presentó en 12 pacientes (30%), hematoma epidural pacientes 7 (17.5%), hematoma subdural 4 (10%), hemorragia subaracnoidea 1 paciente (2.5%), y 16 pacientes (40%) no presentó lesión ocupativa (gráfica 8). Una tercera parte de los pacientes con lesión ocupativa requirió tratamiento quirúrgico.

Se identificó el tratamiento en los 50 niños con TCE, de los que 42 (84%) requirieron tratamiento médico exclusivo, y 8 (16%) se realizó tratamiento médico-quirúrgico (gráfica 9).

En el estudio actual se presentó una mortalidad de 22% que corresponde a 11 pacientes (gráfica 10).

Los días de estancia hospitalaria en 10 pacientes (20%) fue 24 horas, 14 pacientes (28%) permaneció 2 días, 7 pacientes (14%) durante 3 días y en la primera semana el 84% de los pacientes se habían egresado de UCIP. La media en el estudio de estancia fue de 4.6días y una mediana de 2 días (gráfica 11).

De los 50 pacientes, 33 presenta TCE grado II y 17 TCE grado III. De los pacientes con TCE grado II sobrevivieron 30 (91%); y de los pacientes con TCE grado III sobrevivieron 9 (53%). Se presentaron 11 defunciones 3/33 de pacientes con TCE grado II y 8/17 de pacientes con TCE grado III ($p=0.003$) (cuadro 1).

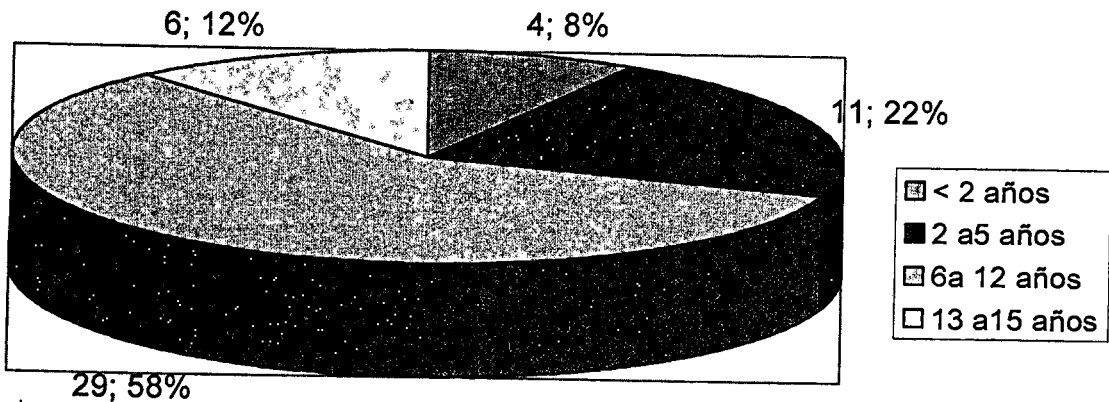
Del total de 50 pacientes, a 40 se realizó TAC de estos últimos murieron 7; 1 presento TAC grado II ($n=27$) y 6 de los pacientes con TAC grado III ($n=13$) siendo estadísticamente significativo ($p=0.02$) (cuadro 2). De estos 7 pacientes 1 requirió tx quirúrgico, 2 presentaron hematoma epidural, 1 hemetoma subdural marginal, 3 hemorragia parenquimatosa, 1 no presenta masa ocupativa. La defunción de estos 7 se presento; al primer día en 2 pacientes, al quinto día 1 paciente, al séptimo día un paciente, a los 11 días 1 pacientes y a los 39 días un paciente.

A 4 pacientes fallecidos no se realiza TAC; 1 con cuadro clínico grado II con trauma múltiple y choque hipovolémico muere a la hora de ingreso a UCIP, los 3 restante con cuadro clínico grado III, 1 muere a las 8 horas de ingreso a UCIP, el segundo en el primer día y el tercero al cuarto día. En relación al nivel socioeconómico 42 pacientes (84%) pertenecen a los niveles 1,2, y 3 siendo los pacientes más pobres; siete pacientes (14%) fueron de nivel socioeconómico 4; y sólo 1 pacientes (2%) pertenece a nivel socioeconómico 5 que son los pacientes con mejores ingresos económicos (gráfica 12).

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL
HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

Gráfica 1

EDAD EN PACIENTES CON TCE



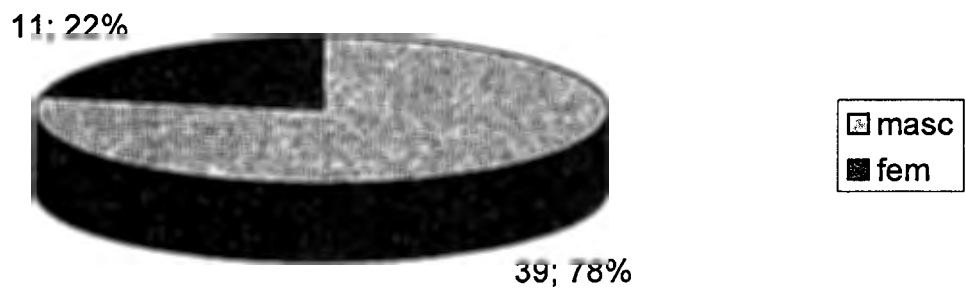
N= 50

FUENTE: pacientes de UCIP de HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

gráfica 2

GENERO EN PACIENTES CON TCE



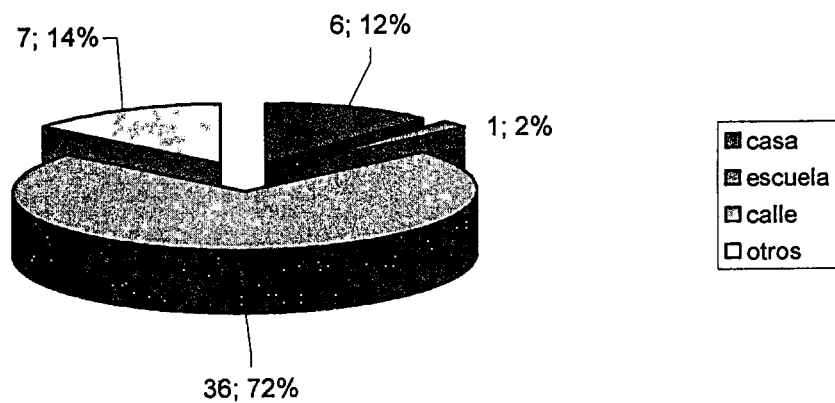
N= 50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

Gráfica 3

SITIO DE OCURRENCIA EN TCE



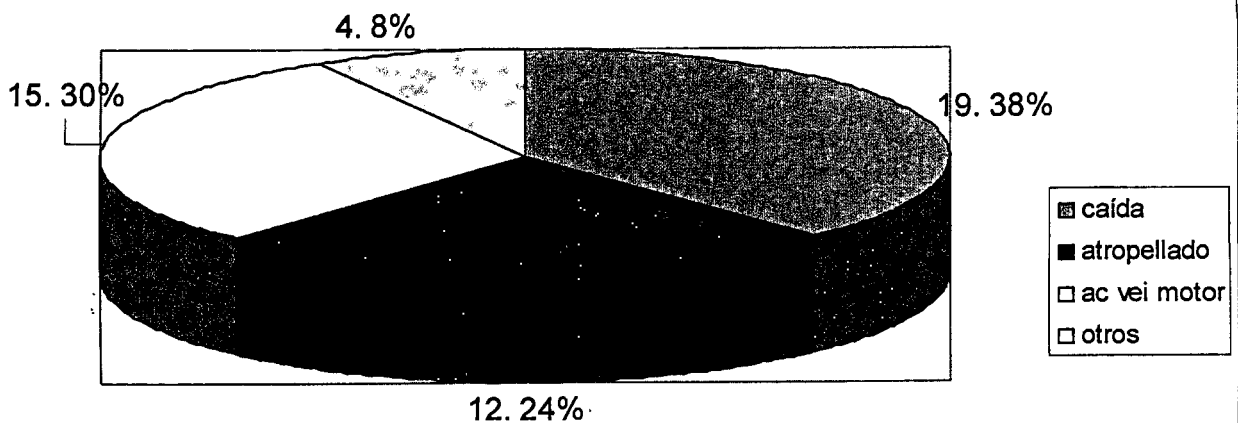
N=50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

gráfico 4

MECANISMO DE ACCION EN PACIENTES CON TCE

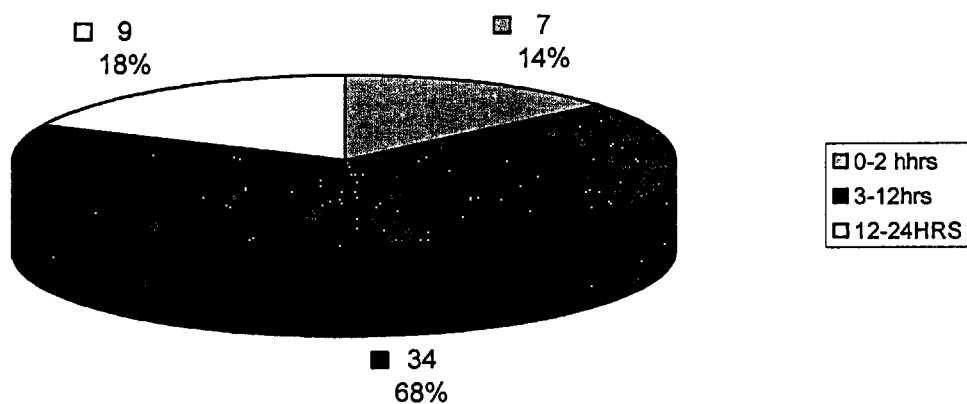


N=50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de febrero de 1998 a marzo del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

**Grafica 5
TIEMPO ENTRE EL ACCIDENTE E INGRESO A UCIP**



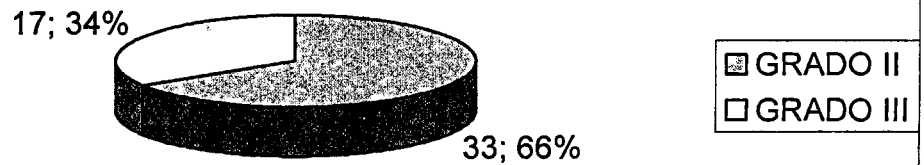
N= 50

FUENTE: pacientes del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

Gráfica 6

CUADRO CLINICO EN PACIENTES CON TCE



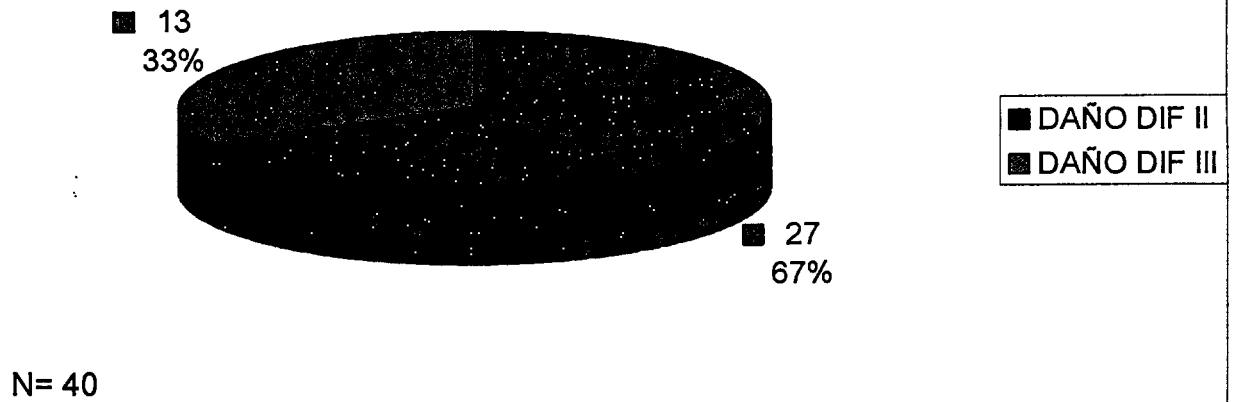
N= 50

FUENTE: pacintes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

Gráfica 7

DAÑO AXONAL POR TAC EN PACIENTES CON TCE

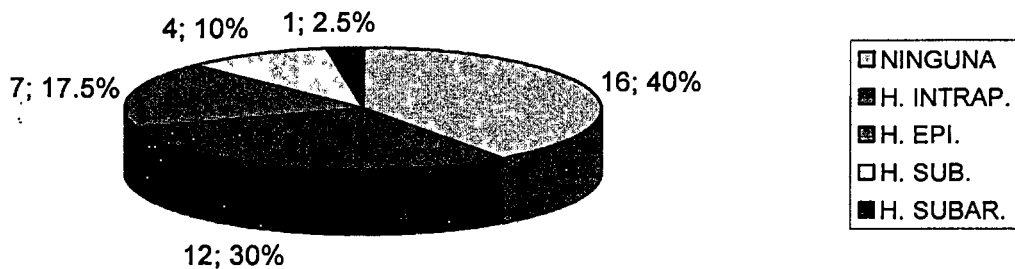


FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ**

Gráfica 8

LESION OCUPATIVA POR TAC EN PACIENTES CON TCE



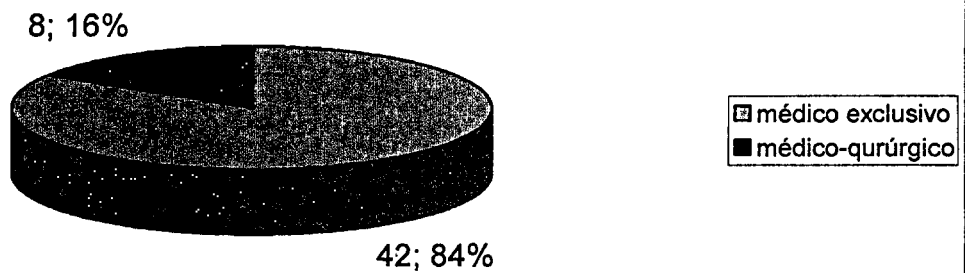
N= 50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

gráfica 9

TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TCE



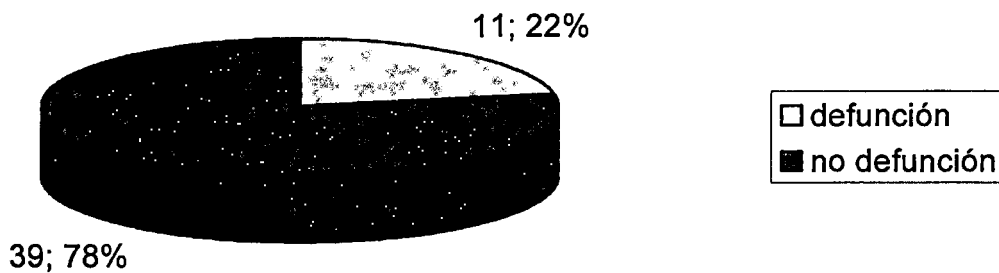
N=50

Fuente: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

Gráfica 10

MORTALIDAD EN PACIENTES CON TCE



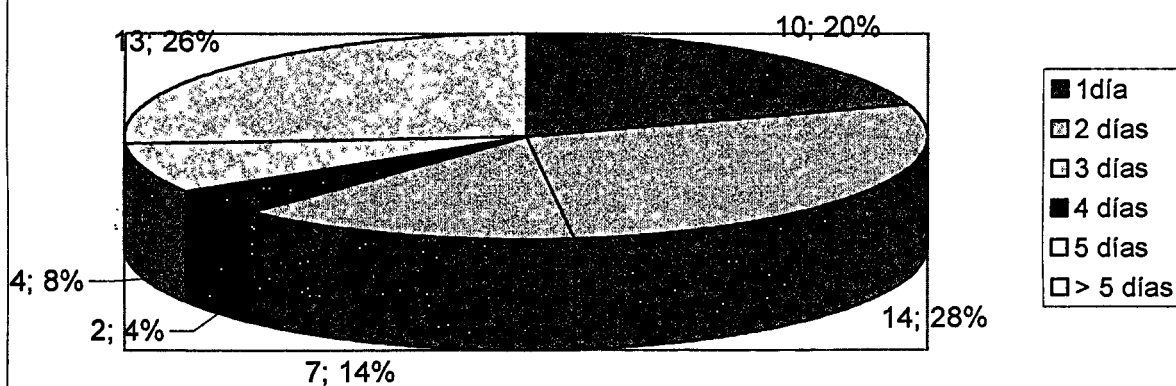
N=50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

Gráfica11

DIAS ESTANCIA UCIP EN PACIENTES CON TCE

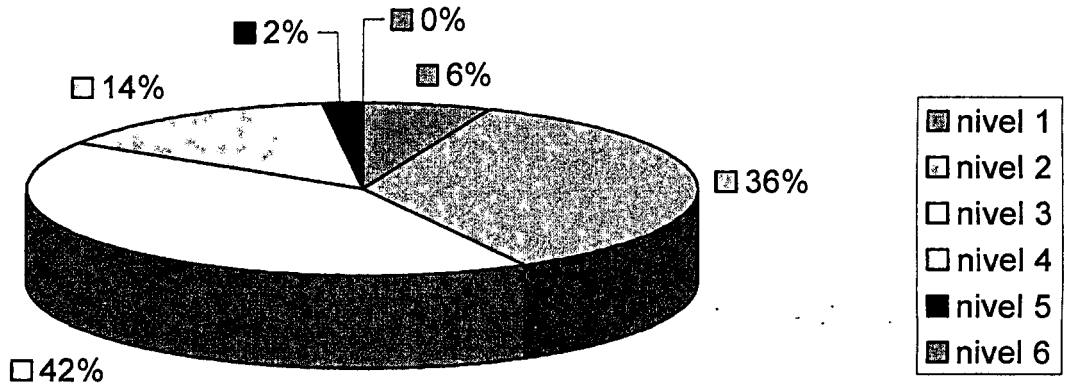


N= 50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

**Gráfica 12
NIVEL SOCIOECONOMICO EN TCE**



N=50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

**INCIDENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
GENERAL DE QUERETARO, SESEQ.**

CORRELACION DE MORTALIDAD CON SEVERIDAD CLINICA

(p=0.003)

Cuadro Clínico	Total	Vivos	Muertos
Grado II	33	30	3
Grado III	17	9	8

Tabla 1

N = 50

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

CORRELACION DE MORTALIDAD CON DAÑO AXONAL DIFUSO POR TAC

(p=0.02)

Daño axonal dif	Total	Vivos	Muertos
Grado II	27	26	1
Grado III	13	7	6

Tabla 2

N = 40

FUENTE: pacientes de UCIP del HGQ de marzo de 1998 a febrero del 2000.

VII DISCUSION

El presente estudio se realiza debido a la escasa información acerca del traumatismo craneoencefálico en hospitales de segundo nivel, al ser un problema de salud pública que incrementa con el crecimiento de las ciudades. En el Hospital General de Querétaro durante el periodo de marzo de 1998 a febrero del 2000, se ingresaron 50 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos con diagnóstico de TCE moderado y severo, de ellos 66% fue moderado y 34% severo. Con una incidencia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de 109.1 por cada 1000 egresos, así como una incidencia del servicio de pediatría en su área de hospitalización de 16.9 por cada 1000 egresos. Lo reportado por Kraus en 1990 es una incidencia de TCE de 219.4 pacientes por cada 100 000 habitantes por año. Presentado en estudio actual una incidencia menor, al incluir sólo pacientes que carecen de servicio médico institucional y tomando en cuenta como universo los pacientes ingresados al servicio de pediatría.

Estudios previos como el reportado por Rivara y Tepas III refieren que la proporción de TCE entre hombres y mujeres es de 2 / 1 respectivamente y Adelson reporta una relación mayor en hombres de 2-4 / 1. De igual manera esta proporción se observó en el estudio actual con una relación de 3.5 / 1 a favor de los hombres y probablemente refleja las diferencias de conducta entre hombres y mujeres, la falta de temores, así como también la exposición a peligros que resultan en lesiones.

La edad más afectada fue de 2 a 12 años, con mayor frecuencia entre los 6 a 12 años, como lo reportado por Alba Moncayo quién estudió las secuelas de TCE en pacientes menores de 15 años. Los autores como Rivara y Adelson reportan pico máximo de TCE en niños mayores de 15 años, pero esto debido a que su revisión incluyó pacientes hasta los 18 años de edad, y es reflejado por el desarrollo de actividades propias como adquisición de licencia de manejo y la ingesta de alcohol, siendo estos un factor de riesgo a diferencia del estudio actual. Por otra parte el nivel socioeconómico de los pacientes que se estudiaron no les permite tener vehículos de motor.

Referente al mecanismo de acción en que ocurre el TCE el estudio actual se semeja con lo reportado por Tepas III y Rivara en donde la caída representa una tercera parte del total aproximadamente y atropellamiento una cuarta parte, pero Mansfield refiere que el accidente por vehículo de motor representa hasta el 92% de TCE en niños, incrementado el porcentaje por incluir en este grupo accidente vehicular; atropellamiento al caminar, al conducir bicicleta, o al estar en actividades recreativas.

La severidad de cuadro clínico fue el doble de lo reportado por Adelson quien tiene 10 a 15 % de TCE severo o grado III contra 34% de este estudio; sin embargo la mortalidad que reporta para pacientes con TCE severo es de 50%, siendo similar la mortalidad en nuestro estudio cuando el cuadro clínico era grado III; lo que refleja el alto riesgo de morir cuando la severidad por clínica es mayor y la frecuencia tal vez difiera en los mecanismos de acción, comparado con Goldstein quien tuvo una frecuencia de TCE severo del 5%.

Una revisión de 100 expedientes de pacientes pediátricos con TCE severo realizado en IMSS la raza por Torres Vargas y Cols en 1994, encontró que al 77% de los pacientes se realizó tratamiento médico y 23% tratamiento quirúrgico. El estudio actual de 50 pacientes, se realizó tratamiento médico exclusivo en 42 (84%) y médico-quirúrgico en 8 pacientes (16%), el mayor número de pacientes con tratamiento quirúrgico del estudio en Hospital La Raza al considerar un hospital de tercer nivel y que incluyeron sólo pacientes con TCE severo.

De los 40 pacientes a quienes se realiza TAC presentaron daño axonal difuso II 27/40 y grado III 13/40, a diferencia de lo reportado por Teasdale en donde los hallazgos por TAC son 9/37 para grado II y 10/37 para grado III, este último es similar en número para ambos grupos al incluir sólo pacientes con Glasgow menor de 8.

Davis Adelson reporta una mortalidad de 59% en pacientes con TCE severo. Michaud et al reporta una mortalidad del 33% en < 16 años ingresados al centro regional de trauma con Escala Glasgow de 8 o menos. La muestra actual tuvo mortalidad general de 11 pacientes (22%), pero se asemeja a lo reportado por los autores mencionados al considerar una mortalidad de 47% (8/17) para pacientes con TCE severo. La menor mortalidad general del presente estudio fue por incluir pacientes con TCE moderado. Teasdale en 1983 en un grupo de 37 pacientes con TCE severo, encontró que a mayor gravedad de cuadro clínico mayor riesgo de muerte.

En el nivel socioeconómico igual que Rivara y Adelson se demostró que los grupos de menor ingreso económico presentaron mayor frecuencia de TCE; existe sesgo considerando la muestra del estudio actual es representativa de la población pobre, esto debido que al hospital ingresan pacientes que carecen de servicio médico institucional y con ingresos económicos eventuales, sin embargo la mayor frecuencia de TCE se presentó en grupos 2 y 3 con ingresos económicos medio-bajo.

VIII. CONCLUSIONES

El TCE es un problema de salud pública que ha incrementado, por el avance industrial de la sociedad, por la situación económica y la falta de educación en relación con esta patología. La incidencia de nuestro hospital de TCE moderado y severo en el servicio de Pediatría fue de 16.9 por 1000 egresos y la incidencia de la UCIP de 109.1 por cada 1000 egresos.

Siendo estadísticamente significativo, lo siguiente:

- I) La mayor frecuencia en el sexo masculino con el lugar de ocurrencia, que fue en la calle, debido a accidentes de vehículos y atropellados.
- II) Existió correlación entre la evaluación clínica y la tomográfica.
- III) A mayor grado de las evaluaciones clínico/tomográfica mayor índice de mortalidad.

IX. ESTRATEGIAS

1. Todos los pacientes de TCE moderado y severo realizar la Clasificación Internacional de TCE y TAC:
2. Comunicar los resultados a la Dirección General de Seguridad Pública y Federal de Caminos, para que capacite y supervise a los peatones y a los automovilistas en señalamiento de tránsito y seguridad vial.
3. Educación de los familiares en cuanto a la supervisión de sus hijos.
4. Capacitación a paramédico en base al manejo prehospitalario del paciente con TCE

XI. LITERATURA CITADA

- Aguilar RF, Belmont ML. Síndrome de hipertensión endocraneana en pediatría. 1996. Med Hosp. Infant Mex.53: 505-519.
- Alba Moncayo Edith , Vélez Domínguez Luis Carlos. Frecuencia de secuelas neurológicas secundarias al traumatismo craneoencefálico.1994. Rev Med IMMS. 13: 153-160.
- Alvarez MD, Nava Juan Manuel, Montes Rué. Mortality prediction in head trauma patients. Brain truma. 1999. Intensive Care Trauma. 25: 445-451.
- Comité de expertos en terapia intensiva pediátrica. Traumatismo craneoencefálico.1998. Bol Med Hosp infant Mex. 55: 692-692.
- Coway Edward E, JR, MD et als. Non accidental head injury in infants. 1998. Pediatrics Annals. 27; 678-690.
- David P MD, Patrick M. Kochanek MD. Head injury child. 1994. J child neurol. 13: 2-15.
- Ghajar Jamshid. Trauma brain injury. 2000. The lancet. 356: 923-929.
- Golstein Brahm MD and Powers Karen S. Head trauma in childrens .1994. pediatrics in review. 15: 213-221.
- Gómez Barreto Demóstenes, Bustos Córdova Edgar. Traumatismo craneoencefálico patogenia y fisiopatología. 1994. Revista Mexicana de Puericultura y Pediatría. 1: 168-171.
- Herrada-Pineda, Loyo-Varela Mauro. Actualidades en el manejo deñ traumatismo craneoencefálico severo. 1998. Archc Neurocienc (MEX). 3: 95-102.
- Kaufmman Anthony, B. Sc. (med), and Cardos Erico R. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. 1993. J Neurosur. 77: 584-89.
- Kempski MD and Behmanesh. Endotelial cells swelling perfusión. 1997. The Journal of trauma: infeccion and critical care: s38-s40.
- Kraus Jess F, MPH, PhD; Amy Rock, MPH; Parichehr Hemyari. Brain injuries Among Infants, Children, Adolescents, and Young Adults. 1990. AJDC. 144: 684-691.
- Kushner David MD. Mild traumatic brain injury.1998. arch inter med. 10/24: 1617-24.
- Mansfield Roberts MD. Common tissues in children and adults. 1997. 13: 613-29.
- Marshal F Lawrence MD, Guatille theresaand Klauberr Mevelville. The autcomeof severo closed head injury. 1991. J. Neurosurg. 75: s28-s36.

Michaud Linda, M, D, Rivara Frederick, M.D., M.P.H, Grady M, Sean, M.D., Reay Donald T, M.D. 1992. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*. 31: 254-264.

Naredi S, Eden E, Zall S et als. A standardized neurosurgical/neurointensive therapy directed toward vasogenic edema after severe traumatic brain injury: clinical results. 1998. *Intensive Care Med*.24:446-451.

Rivara Frederick P. MD, MPH. Epidemiology and prevention of pediatrics taumatics brain injury. 1994. *Pediatrics annals*. 23: 12-17.

Pascual Eladio, Echave Regino. Larous diccionario del lenguaje español. 1994.

Simma Burkhrad MD, Burger René MD, Falk Markus MSC et als. A prospectiv, randomozed, and controlled estudy of fluid management in chidren with sever head injury: lactated ringer's solution versus hipertonic saline. 1998. *Pediatrics Critical Care*. 26: 1265-70.

Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence og mild and moderate brain injury 1991. *Brain inyury*. 1996. 10:47-54.

Stover Jhon F MD, Pleines Ulrike E, Morgagni-Kossman María C, et als. Thiopental atenuatenuates energetic impairmen but fails to normalize cerebrospinal fluid glutamate in brain-injured patients. 1999. *Neurology Critical Care*. 27: 1351-56.

Sullivan Michael G, F.R.S.C (I), Statham, et als. Role of intracranial pressure monitoring in severaly head-injury patients without sings on intracarnial hipertensión on initial computerised tomography. 1994. *J neurosurg*. 80: 46-50.

Tepas III J. J Discala Carla, Ramenosfsky, et als. Mottality and head injury, the pediatric perspective. 1990. *jurnal of Pediatric sugery*. 25: 92-96.

Torres Vargas Arturo, Castro Sánchez Andrés, Núñez Sotelo Sandra Leticia García González Eduardo Rafael, Arriaga Naranjo Juan Francisco. 1994. *Revista Mexicana de Pediatría*. 61: 144-147.

Vermakis Cristopher . Reanimación después de la lesión cerebral. 1991. *Cuidados Intensivos Temas Actuales*. Interamericana. 331.

Vuggé René, Benayed Ract, Zloteni N et als. Early Sjv02 monitoring in patients whit severe 21-631.

Zuckerman Gary B, Conway Edwards. Accidental head injury. 1997. *Pediatrics annals*. 26:621

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD

Menor de 2 años
De 3 a 5 años
De 6 a 12 años
De 13 a 15 años

SEXO

Masculino
Femenino

LUGAR

Casa
Escuela
Calle
Otros

TIEMPO DE EVOLUCION

0 a 2 horas
3 a 12 horas
13 a 24 horas

MECANISMO DE ACCION

Caída
Atropellado
Accidente vehicular
Otros

CUADRO CLINICO

Grado I
Grado II
Grado III

DAÑO AXONAL DIFUSO

Grado I
Grado II
Grado III
Grado IV

MASA OCUPATIVA

Ninguno
Hematoma epidural
Hematoma subdural
Hemorragia subaracnoidea
Hemorragia intraparenquimatosa

TRATAMIENTO

Médico exclusivo
Médico-quirúrgico

DIAS ESTANCIA UCIP

1 día
2 días
3 días
4 días
Más de 5 días

DIAGNOSTICO DE EGRESO

TCE moderado y severo
Edema cerebral secundario
Crisis convulsivas
Masa ocupativa

DEFUNCIO

SÍ
No

NIVEL SOCIOECONOMICO

1
2
3
4
5