

Itzel Asunción
Jiménez Marroquín

2024 “ Secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del Hospital de
Especialidades Del Niño y La Mujer”



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

**“Secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del
Hospital de Especialidades Del Niño y La Mujer”**

Tesis

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

Pediatría Médica

Presenta

Med. Gral. Itzel Asunción Jiménez Marroquín

Dirigido por:

Med. Esp. Josefina Montoya López

Co-Director:

Med. Esp. Felipe Chavelas Ochoa

Querétaro, Querétaro. Febrero 2024.

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad Médica en Pediatría

“Secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del Hospital de Especialidades Del Niño y La Mujer”

Tesis

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

Presenta:

Médico General Itzel Asunción Jiménez Marroquín

Dirigido por:

Med. Esp. Guadalupe Josefina Montoya López

Co-dirigido por:

Med. Esp. Felipe Chavelas Ochoa

SINODALES

Med. Esp Josefina Montoya López.

Dr. Nicolás Camacho Calderón.

Presidente

Med. Esp. Felipe Chavelas Ochoa.

Secretario

Med. Esp. Eneida Porras Kattz.

Vocal

Med. Esp. Dr. Nicolás Camacho Calderón.

Suplente

Med. Esp. Dr. José Luis Rivera Coronel.

Suplente

RESUMEN

Objetivo: Identificar el tipo de secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro.

Método: Estudio observacional, transversal, descriptivo, analítico y retrospectivo con información de base de datos del servicio de Neurocirugía pediátrica sobre traumatismo craneoencefálico en el periodo del 1 de febrero del 2013 al 30 de noviembre del 2023.

Resultados: Se obtuvo un registro de 867 pacientes con TCE, de los cuales encontramos que el sexo más afectado es el masculino con 61.2% (531). El rango de edad más afectado es de los preescolares con un 28.2% (245) con una media de 14 años 5 meses. El mecanismo de producción más frecuente son caídas de las escaleras, seguido de caída de la cama y accidentes automovilísticos. El hogar es significativamente el sitio donde mayor ocurren los accidentes 45%, $p=0.000$, IC 95% - OR 2.1 – 2.3. El diagnóstico tomográfico más frecuente es el hematoma epidural con un 17.9%. El tratamiento médico es el más frecuente en el 40% de los casos, seguido por diferentes tratamientos quirúrgicos como son el drenaje del hematoma, la craniectomía y la esquirlectomía, además del levantamiento óseo. Del momento en el que sucede el accidente a que el paciente es valorado el tiempo promedio son 9 horas. La secuela más frecuente encontrada es epilepsia con un 5%, aunado a esto, el riesgo de secuelas no tiene relación con el tiempo de la valoración $p=0.225$, sin embargo, cuando el paciente es evaluado en otro hospital el traslado se retrasa y el riesgo de secuela es de 1.2 – 1.3 veces más que cuando el paciente llega directamente al hospital en donde se tienen los recursos. Se determinó que el seguimiento de los pacientes es a 66 meses promedio y finalmente se encontró que todos los pacientes con TCE si reciben rehabilitación.

Conclusión: El determinar los tipos de secuelas neurológicas más frecuentes en niños con TCE nos permite implementar el reconocimiento temprano de intervenciones y traslados oportunos, buscando disminuir el desarrollo de estas, así como establecer la rehabilitación temprana, independientemente del tipo de TCE para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras claves: *Secuelas neurológicas, traumatismo craneoencefálico, pacientes pediátricos, rehabilitación.*

ABSTRACT

Objective: Identify the type of neurological sequelae in children with cranioencephalic trauma at the Querétaro Children's and Women's Specialty *Hospital* (HENM). **Method:** Observational, cross-sectional, descriptive, analytical and retrospective study with database information from the pediatric neurosurgery service on cranioencephalic trauma in the period from February 1, 2013 to November 30, 2023.

Results: A registry of 867 patients with TBI was obtained, of which we found that the most affected sex was male with 61.2% (531). The most affected age range was preschoolers with 28.2% (245) with a mean of 14 years and 5 months. The most frequent mechanism of production is falls from stairs, followed by falls from the bed and car accidents. The home is significantly the site where accidents occur most frequently 45%, $p=0.000$, 95% CI - RR 2.1 - 2.3. The most frequent tomographic diagnosis is epidural hematoma with 17.9%. Medical treatment is the most frequent in 40% of the cases, followed by different surgical treatments such as hematoma drainage, craniectomy and splenectomy, as well as bone lifting. From the moment the accident occurs until the patient is assessed, the average time is 9 hours. The most frequent sequelae found is epilepsy with 5%, in addition to this, the risk of sequelae is not related to the time of evaluation $p=0.225$, however, when the patient is evaluated in another hospital the transfer is delayed and the risk of sequelae is 1.2 - 1.3 times more than when the patient arrives directly to the hospital where the resources are available. It was determined that the follow-up of the patients is 66 months on average and finally it was found that all patients with TBI do receive rehabilitation.

Conclusion: Determining the most frequent types of neurological sequelae in children with TBI allows us to implement early recognition of interventions and timely transfers, seeking to reduce the development of these sequelae, as well as to establish early rehabilitation, regardless of the type of TBI to improve the quality of life of patients.

Keywords: *Neurological sequelae, traumatic brain injury, pediatric patients, rehabilitation.*

DEDICATORIA

A mis padres, por siempre brindarme su amor y apoyo incondicional en todos los sentidos, sin ustedes nunca habría llegado hasta el día de hoy.

A mi abuela, por su cariño inmenso y por demostrarme que la persistencia es fundamental en la vida.

A mi hermana, por enseñarme que el querer es poder y porque gracias a ella descubrí mi bello HENM.

A mi esposo, por apoyarme siempre en mi sueño de ser “Pediatra” desde que nos conocimos y porque este logro también es suyo.

A mi hijo, por descubrir y enseñarme el amor de madre, además de ser mi mayor fuerza vital desde el primer momento que llegó a mi vida.

A mis suegros por su cariño y apoyo como si fuera su propia hija desde el momento que los conocí.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de tesis, Dra. Montoya, Dr. Chavelas, gracias por hacer esto posible, por su tiempo y su confianza depositada en mí para permitirme ser parte de éste gran proyecto y realizar un cambio por el bienestar de los niños.

A mis maestros, Dra. Roselia, Dra. Lizzeta, Dra. Montoya, Dra. Anette, Dra. Berenice, Dra. Moni Noguez, Dra. Herappe, Dra. Nelly, Dra. Lulú, Dra. Lety, Dr. Víctor, Dr. Rojas, Dr. Joe, Dra. Moreno, Dra. Adri Reyes, Dra. Moni Del Llano, Dra. Yuri, Dra. Argüelles, Dra. Norma, Dra. Isita, Dr. Julio, Dra. Archundia y todos los que forman parte del HENM, gracias por compartir conmigo sus conocimientos, su pasión y su entrega por los niños, son sin duda un gran ejemplo a seguir.

A mis amigas y familia de residencia: Rosy, Vane, Pame y Chayito por hacer de la residencia bellos momentos de amistad y felicidad.

A mis compañeros de residencia por enseñarme el significado de trabajar en equipo y siempre dar lo mejor por nuestros niños en cada guardia.

A mis R más Marce, Fernando, Adri, Moni, Pablo, Kim, Vivi y Nat por enseñarme y guiarme desde el primer momento a mi llegada al HENM.

A todo el personal que labora en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, por haber contribuido en mi formación durante estos años, por sus enseñanzas, ayuda y amistad.

A mis bellos pacientes del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer porque sin duda ellos fueron los mejores maestros en mis tres años de residencia y por enseñarme su fuerza superior ante la vida y las dificultades.

ÍNDICE

Contenido	Página
RESUMEN	3
ABSTRACT	4
DEDICATORIA	5
AGRADECIMIENTOS	6
ÍNDICE	7
ÍNDICE DE TABLAS	9
ÍNDICE DE FIGURAS	10
ABREVIATURAS Y SIGLAS	11
I. INTRODUCCIÓN	12
II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	13
II.1 Definición del Traumatismo Craneoencefálico.	13
II.2 Epidemiología.	13
II.3 Causas.	15
II.4 Fisiopatología.	15
II.5 Biomecánica del daño cerebral.	15
II.6 Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral.	16
II.7 Mitocondria.	16
II.8 Caspasa y calpaínas.	17
II.9 Necrosis versus apoptosis	17
II.10 Tipos de lesión cerebral.	17
II.11 Clasificación.	20
II.13 Manifestaciones Clínicas.	22
II.14 Diagnóstico.	23
II.15 Manejo y Tratamiento.	25
II.16 Tiempo de atención.	27
II.17 Secuelas neurológicas.	28
II.18 Rehabilitación.	33
II.19 Seguimiento.	33
III. OBJETIVOS	34
III.1 Objetivo general	34
III.2 Objetivos específicos	34

IV.MATERIAL Y MÉTODOS	35
IV.1 Tipo de investigación	35
IV.2 Población o unidad de análisis	35
IV.3 Muestra y tipo de muestra	35
IV.3.1 Criterios de selección	35
IV.4 Variables estudiadas	36
IV.5 Técnicas e instrumentos	36
V.PROCEDIMIENTOS	37
V.1 Análisis estadístico	37
VI.CONSIDERACIONES ÉTICAS	38
VII.RESULTADOS	39
VII.1 Características demográficas.	39
VII.2 Tipo de TCE.	41
VII.3 Mecanismo de producción.	41
VII.4 Lugar del TCE.	43
VII.5 Diagnóstico tomográfico.	44
VII.6 Tiempo transcurrido entre el TCE y la atención médica.	45
VII.7 Secuelas neurológicas.	45
VII.8 Rehabilitación.	46
VIII.DISCUSIÓN	47
IX.CONCLUSIÓN	50
X.PROPUUESTAS	51
XI.BIBLIOGRAFÍA	52
XII.ANEXOS	58
XII.1. Registro del Comité de Investigación del HENM.	59
XII.2. Registro del Comité de Investigación de la UAQ.	60
XII.3. Identificación de reporte de similitud.	61

ÍNDICE DE TABLAS

Tablas	Página
II.11.1 Escala Coma de Glasgow.	20 -21
VII.1.1 Sexo de pacientes.	39
VII.1.2 Edad de pacientes.	40
VII.2.1 Tipo de TCE.	41
VII.5.1 Diagnóstico tomográfico.	44
VII.7.1 Secuelas neurológicas.	45

ÍNDICE DE FIGURAS		
Figura		Página
II.10	Hematoma epidural.	19
VII.1.1	Distribución del sexo de los pacientes.	39
VII.1.2	Distribución de la edad de los pacientes.	40
VII.3.1	Distribución de la actividad del TCE.	42
VII.4.1	Distribución del lugar donde se originan los TCE.	43

ABREVIATURAS Y SIGLAS

AEP	Asociación Española de Pediatría.
APT	Amnesia postraumática
AMPA	Ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4- isoxazolepropiónico.
ANGIO TC	Angio Tomografía computada
ATP	Adenosin Trifosfato.
DNA	Ácido desoxirribonucleico.
GCS	Escala Coma de Glasgow.
HENM	Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer.
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía.
LIC	Lesión intracraneal.
LCT	Lesión cerebral traumática.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
PIC	Presión Intracraneal.
SESEQ	Secretaría de Salud del estado de Querétaro
SINAVE	Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
SPSS	Statistical Program for Social Science
TCE	Traumatismo craneoencefálico.
UTIP	Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica
UTC	Unidad de Tococirugía.

I. INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática (LCT) infantil es la causa más frecuente de interrupción del desarrollo normal y provoca deficiencias significativas en muchos supervivientes. Las consecuencias a largo plazo dependen de una serie de elementos premórbidos, como lesiones, factores ambientales, de desarrollo, de rehabilitación y psicosociales. Los factores de riesgo y predictores asociados con malos resultados incluyen problemas premórbidos de aprendizaje o conducta, acceso reducido a servicios de intervención y apoyo, y factores ambientales como la desventaja social y el estrés familiar. La edad o el nivel de desarrollo en el momento de la lesión es un factor crítico en la recuperación de una lesión cerebral traumática infantil (Beauchamp & Anderson, 2013).

Las secuelas neurológicas posteriores son diversas, como son la epilepsia, trastornos motores, sensoriales, cognitivas, entre otras.

El Traumatismo craneoencefálico es uno de los principales motivos de ingreso a hospitalización y de atención en el servicio de urgencias del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro. En el 2021 ocupó la tercera causa de ingreso al hospital solo superada por el COVID – 19 y los problemas ginecológicos.

El analizar y describir las características de nuestra población pediátrica con TCE nos permite implementar nuevos proyectos para realizar intervenciones en la mejora de prevención, atención y seguimiento, además de, mejorar la calidad de vida y disminución de la morbimortalidad.

II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

II.1 Definición del Traumatismo Craneoencefálico.

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido. (Charry et al., 2019).

Lesiones leves complejas, lesiones moderadas y graves pueden causar déficits en una variedad de dominios cognitivos, incluida la función intelectual, la atención, la memoria y el aprendizaje, la función ejecutiva, el lenguaje y las habilidades visomotoras, especialmente en las fases agudas y de corto plazo posteriores a la lesión. Los pacientes se ven afectados por dificultades emocionales, conductuales, adaptativas y sociales y que estas pueden ser las consecuencias más debilitantes de una lesión cerebral infantil, con consecuencias importantes. (Beauchamp & Anderson, 2013).

II.2 Epidemiología.

La incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años. La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes. (Charry et al., 2019).

La máxima incidencia en México del TCE se presenta en el grupo de edad activa (15 a 35 años), siendo más frecuente en hombres, con una razón hombres/mujeres de 3:1 (SINAVE, 2008).

Es el segundo lugar como causa de muerte en el grupo de 1 a 4 años por accidentes, y en general el 25% del total de las muertes, disminuyendo hasta 18% en la etapa escolar, a diferencia del registro nacional donde los accidentes ocupan el primer lugar como causa de muerte hasta en un 33% del total en el mismo grupo de edad (INEGI, 2015).

El estado actual del traumatismo craneoencefálico en niños en el estado de Querétaro se evaluó durante nueve años, se analizaron 716 pacientes pediátricos con TCE, los cuales fueron atendidos en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, de ellos, 30.8% corresponde al grupo de 2 a 5 años que, a su vez, es el grupo que más lesiones craneoencefálicas sufre. Asimismo, las lesiones predominan en el sexo masculino (60.3 vs. 39.6% en el femenino) ($p=.000$, IC95% RR 1.3,1.4). Los mecanismos de lesión más frecuentes fueron caídas de las escaleras (11%), seguidos de atropellos (9.5%), accidentes automovilísticos (8.3%), maltrato infantil (8%), accidentes en bicicletas (6.9%) y accidentes en motocicleta (6.7%). En el caso de los accidentes automovilísticos, el total de los pacientes no viajaron de la manera apropiada en que debe hacerlo un niño en un vehículo. El lugar donde predominan los accidentes en la población pediátrica es el hogar (44.96%; $p=.000$, IC95% RR 2), mientras que el sitio de menor riesgo de accidentes es la escuela, con 1.82% (Chavelas-Ochoa et al., 2022).

II.3 Causas.

El mecanismo de producción depende de la edad del niño y de su desarrollo psicomotor.

Según la edad:

- Niños <2 años: caídas, maltrato.
- Niños entre 2-10 años: accidentes de tránsito o bicicleta y caídas.
- Niños >10 años: deportes, accidentes de tránsito y bicicleta.

En menores de 12 meses, son más frecuentes los traumatismos craneoencefálicos por maltrato, con mayor mortalidad, comparada con el resto de las edades pediátricas (AEP, 2020).

II.4 Fisiopatología.

Los niños tienen mayor riesgo de padecer una lesión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico por sus características anatómicas: superficie craneal mayor, tejido óseo más delgado y deformable, musculatura cervical débil y un mayor contenido de agua y menor cantidad de mielina, que favorece el daño axonal difuso ante fuerzas de aceleración y desaceleración (Silva, N. & G., 2014).

II.5 Biomecánica del daño cerebral.

El daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Estos eventos dirigen la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. Las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales pueden dar origen a lesiones cerebrales más profundas. La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales. A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda es la lesión axonal difusa (De la Torre-Gómez, 2014).

II.6 Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral.

Calcio y glutamato.

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de glutamato. Este neurotransmisor se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización, así como también de las membranas de las células dañadas. Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-D aspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxil-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio. El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Sin embargo, las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además, las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas (De la Torre-Gómez, 2014).

El óxido nítrico actúa como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y forma peroxinitrito obteniéndose una peroxidación, y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentación del DNA (De la Torre-Gómez, 2014).

II.7 Mitocondria.

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana, permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y apertura de poros transicionales y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y posteriormente la pérdida de la función de esta.

Con el aumento en la permeabilidad de la membrana, la producción de radicales de oxígeno provoca daño en las proteínas y los lípidos (De la Torre-Gómez, 2014).

II.8 Caspasa y calpaínas.

Son enzimas reguladoras en el proceso de la apoptosis y necrosis. La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular (De la Torre-Gómez, 2014).

II.9 Necrosis versus apoptosis

Ocurren simultáneamente, en la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas se destruyen a través del proceso de necrosis celular.

Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas pueden favorecer a la apoptosis y concentraciones altas intracelulares pueden promover la necrosis (De la Torre-Gómez, 2014).

II.10 Tipos de lesión cerebral.

Dependiendo del mecanismo de producción y del momento de aparición, se han descrito tres tipos de lesiones desde el punto de vista patogénico (Silva & García, 2014):

- **Daño cerebral primario:** Consiste en las lesiones producidas por el propio traumatismo y/o por las fuerzas de aceleración y desaceleración.

Las lesiones son determinadas por el lugar del impacto, la dirección de la fuerza, la intensidad y la resistencia tisular (Silva & García, 2014).

- Aceleración lineal laterolateral: lesiones extraaxiales (hematoma epidural y subdural y hemorragia subaracnoidea) y lesiones golpe/contra golpe.
- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: produce principalmente lesiones de estructuras profundas, el daño axonal difuso.
- Shaken baby syndrome: 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.

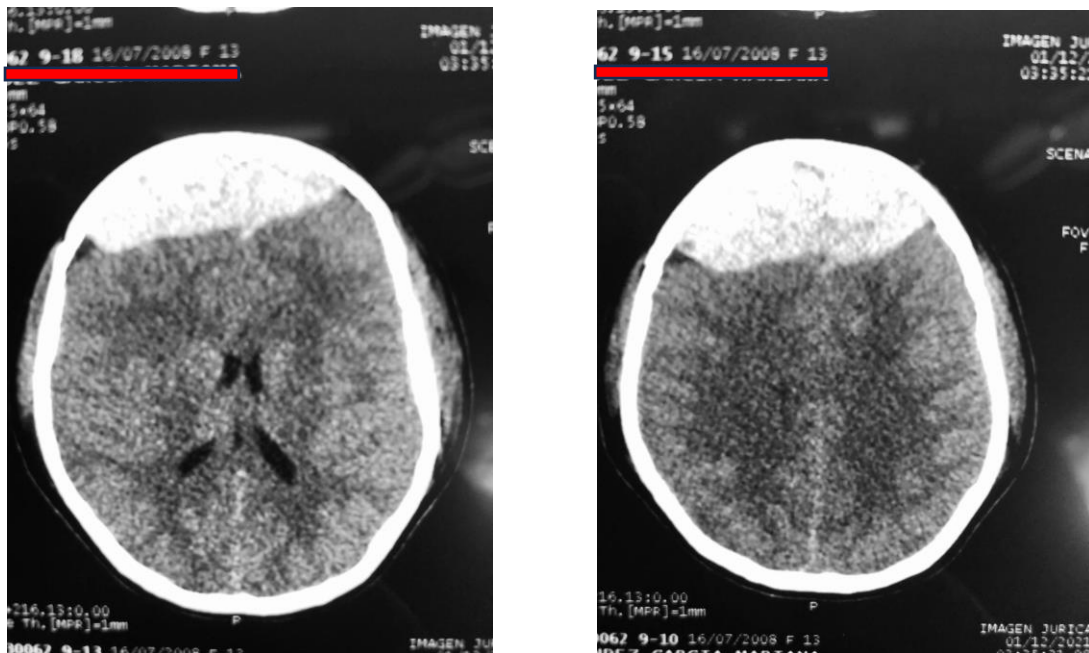
Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros (Silva & García, 2014).

- **Daño cerebral secundario:** lesiones producidas por distintos factores: isquemia (hipotensión, hipoxia, alteración del flujo cerebral), alteraciones de la función celular (afectación de la permeabilidad de la membrana celular) y alteraciones de las cascadas del metabolismo. Se desarrolla en las horas siguientes al traumatismo y, puede ser reversible (Silva & García, 2014).
- **Lesión terciaria:** Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros (Charry et al., 2019).
- **Deterioro retardado:** Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas o signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales (Charry et al., 2019).
- **Hipertensión endocraneana de tipo difusa:** Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneanos, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía. Signos clínicos: Deterioro de la conciencia, papiledema, alteración del VI par, reflejo de Cushing, tríada de Cushing, relacionado con herniación cerebelo-tonsilar y compresión del bulbo (Charry et al., 2019).
- **Hipertensión endocraneana focal:** Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas. Los signos son: lesión del III par craneal, convulsión focal, hemiparesia contralateral a la lesión, herniación cerebral, cingular o subfalcina, herniación uncal, transcraneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipotensión y el síndrome del segundo impacto (Charry et al., 2019).

- **Lesiones específicas:**

- Hematoma epidural: Lesión hiperdensa, forma biconvexa o en forma de lente, se comporta como hipertensión endocraneana focal. Corresponde al 1-6,5% de todos los TCE. La causa más frecuente es la ruptura de la arteria meníngea media (85%). La mortalidad es entre 5% y 10% (Charry et al., 2019).
- Hematoma subdural: Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros.
- Lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa en forma de semiluna. Corresponde al 5,6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos. Se clasifica según el tiempo de evolución en: Agudos: menor de 24 horas de evolución; Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días, y crónicos: mayor de 7 días (Charry et al., 2019).
- Contusión cerebral: Corresponde al 9% de los TCE, por mecanismos de contragolpe. Pueden ser hemorrágicos y no hemorrágicos, se evidencian como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa (Charry et al., 2019).

Figura II.10. Hematoma Epidural.



II.11 Clasificación.

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15. Existe una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años (Véase Tabla II.11.1).

De acuerdo con el puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como:

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

La distribución de la gravedad de las lesiones cerebrales oscila entre el 5 % y el 8 % para las graves, el 7 % y el 8 % para las moderadas, y el 80 % y el 90 % para las leves. (Max, E. J, 2014).

Tabla II.11.1 Escala Coma de Glasgow

Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos). 4. Espontánea. 3. A la voz. 2. Al estímulo doloroso. 1. Sin respuesta.
Respuesta Verbal (1-5 puntos). 5. Orientada. 4. Confusa. 3. Palabras inapropiadas. 2. Sonidos incomprensibles. 1. Sin respuesta.
Respuesta motora (1-6 puntos). 6. Espontánea, normal. 5. Localiza al tacto. 4. Localiza al dolor. 3. Decorticación. 2. Descerebración. 1. Sin respuesta.
Modificación para Lactantes.
Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)

4. Espontánea. 3. Con estímulo verbal. 2. Con estímulo doloroso. 1. Sin respuesta.
Respuesta verbal (1-5 puntos) 5. Balbuceo y/o sonríe. 4. Llanto continuo e irritable. 3. Llanto con estímulo doloroso. 2. Quejido con estímulo doloroso. 1. Sin respuesta.
Respuesta motora (1-6 puntos) 6. Movimientos espontáneos intencionados. 5. Movimientos de retirada al estímulo táctil. 4. Movimientos de retirada al estímulo. 3. Flexión anormal (rigidez de decorticación). 2. Extensión anormal (rigidez de descerebración). 1. Sin respuesta.

Fuente: De la Torre-Gómez, R y Cols. (2014). Revisión de trauma de cráneo severo en niños. *Revista Médica MD*, *5*(4), 04-2013-091114361800-203. <https://www.revistamedicamd.com>

La clasificación de Marshall es un sistema basado en imágenes tomográficas de cráneo, dándose un valor predictivo en los pacientes con esta patología.

- Lesión difusa I: Sin evidencia de patología en la tomografía.
- Lesión difusa II: Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0 - 5 mm y/o lesiones densas presentes.
- Lesión hiperdensa o mixta < 25 ml.
- Fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
- Lesión difusa III: Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen < 25 ml.
- Lesión difusa IV: Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen > 25 ml (De la Torre-Gómez, 2014).

Los hallazgos más frecuentemente evidenciados en la tomografía son la presencia de hematomas subdurales (32%), fracturas lineales o deprimidas (25%), contusiones cerebrales (22%), entre otras (Morales et al., 2020). En un estudio en Querétaro los

diagnósticos más frecuentes son el hematoma epidural (18.4%) y las fracturas de la bóveda craneal (15.6%), los cuales tienen además una asociación muy importante ($p=.000$, IC95% RR= 5) (Chavelas-Ochoa et al., 2022).

II.13 Manifestaciones Clínicas.

Alteración del nivel de conciencia.

La presencia o ausencia de este síntoma y su duración son factores pronósticos de la gravedad del TCE. Una pérdida de conciencia traduce un traumatismo de intensidad moderada/alta. La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente (Silva & García, 2014).

Amnesia postraumática.

Es un síntoma relativamente frecuente que la mayor parte de las veces no determina la existencia de lesión intracraneal, sin embargo, hay lesiones cerebrales que afectan a la región temporal y pueden manifestarse con este síntoma (Silva & García, 2014).

Convulsiones.

Son un síntoma frecuente tras un TCE. Según el momento de aparición, se clasifican en:

- Crisis inmediatas: ocurren en segundos o minutos tras el traumatismo y se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada. No tienen valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.
- Crisis precoces: aparecen entre la primera hora y los 7 días posteriores al traumatismo, y pueden manifestarse como crisis parciales simples o crisis parciales con generalización secundaria. Suelen significar la presencia de daño cerebral (hematomas intracraneales, contusión cerebral, trastornos vasculares). Cuanto más precoz es el desarrollo de la crisis, menor es la posibilidad de que la causa sea un hematoma intracraneal.
- Crisis tardías: ocurren después de la primera semana postraumatismo, siendo más frecuentes durante el primer mes y rara su aparición a partir de 1 año. Suelen

ser crisis parciales simples durante la infancia, y aumenta la posibilidad de crisis generalizadas en la adolescencia. El diagnóstico de epilepsia postraumática viene determinado por la presencia de crisis tardías repetidas y suele tratarse de pacientes que han presentado previamente: hematomas intracraneales, contusiones cerebrales, fracturas de la base de cráneo o fracturas con hundimiento y coma postraumático. La presencia de crisis febriles en la infancia y/o historia familiar de epilepsia predispone al desarrollo de epilepsia postraumática (Silva & García, 2014).

Vómitos.

Es un síntoma frecuente, ocurre hasta en un 11% de los TCE, sobre todo formando parte de la reacción vagal que puede acontecer después de un TCE, sin que esto suponga la presencia de lesión intracraneal.

Los vómitos en proyectil pueden ser un síntoma guía de hipertensión intracraneal cuando son repetitivos y/o si se acompañan de síntomas neurológicos (Silva & García, 2014).

Cefalea.

Es un síntoma difícil de valorar en niños y especialmente en los de corta edad. La presencia de este síntoma de manera aislada no es indicativa de lesión intracraneal, pero sí puede serlo si hay un empeoramiento progresivo y se acompaña de otras alteraciones neurológicas (Silva & García, 2014).

II.14 Diagnóstico.

Historia clínica.

- Edad: los menores de 1 año son pacientes de mayor riesgo.
- Mecanismo del traumatismo: caída desde altura, accidente de tráfico, impacto directo.
- Síntomas asociados: la pérdida de conciencia y su duración.
- Localización del traumatismo y tiempo transcurrido desde el mismo.
- Historia incongruente acerca del traumatismo: posibilidad de que las lesiones producidas sean por maltrato.

- Existencia de enfermedades de base que obliguen a modificar la forma de actuación: diátesis hemorrágica, ingestión de fármacos.
(Silva & García, 2014).

Evaluación primaria.

- A. Control cervical y permeabilidad de la vía aérea.
- B. Control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO₂, auscultación.
- C. Valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, llenado capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado.
- D. Exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.
- E. Exposición con examen físico y control ambiental (Silva & García, 2014).

Evaluación secundaria.

Se realiza una evaluación sistémica y neurológica más exhaustiva.

- Valoración neurológica completa: revisión de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica. Debe reevaluarse de forma sistemática. Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de lesiones intracraneales.

Especial atención a:

- La escala de coma de Glasgow, y otros signos de alteración del nivel de consciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia.
- Exploración de la cabeza: hematomas (subcutáneo, subgaleal, cefalohematoma); signos de fractura craneal (fractura deprimida, fractura abierta, fractura que cruza la zona de la arteria meníngea media), signos indirectos de fractura de la base craneal (hemotímpano, signo de Battle hematoma postauricular, ojos en mapache, licuorrea por fosas nasales o conductos auditivos), fontanela anterior a tensión, lesiones en cuero cabelludo y fondo de ojo.

- Exploración general sistemática: búsqueda de lesiones asociadas (Chele-Toala et al., 2021).

Pruebas complementarias.

- La tomografía axial computarizada craneal (TC): prueba diagnóstica de elección en el TCE, detecta fracturas, así como lesiones intracraneales.
- La radiografía simple de cráneo: permite detectar fracturas, utilidad en casos de posible maltrato o sospecha de cuerpos extraños radioopacos.
- Ecografía craneal: no ha demostrado ser una prueba útil para valorar el espacio extraaxial.
- La Resonancia magnética (RM) cerebral: indicada en casos con sospecha de lesión medular y puede valorarse en pacientes cuya clínica no sea explicable por los hallazgos de la TC.
- Pruebas de imagen más específicas: angioTC, angioresonancia o angiografías convencionales, necesarias en los casos con sospecha de lesiones vasculares intracraneales, como traumatismos penetrantes.
- Otras pruebas: gasometría arterial, biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos. En lactantes con sospecha de lesiones por maltrato, se examina el fondo de ojo, en busca de lesiones retinianas (Chele-Toala et al., 2021).

II.15 Manejo y Tratamiento.

Encaminado a evitar el daño cerebral secundario y las secuelas neurológicas del mismo, consiste en:

Estabilización sistemática ABCDE.

Valorar inmovilización cervical si precisa.

Indicaciones de intubación:

- GCS <9.
- Inestabilidad hemodinámica.

- Distrés respiratorio grave
- Valoración del grado de dolor y administración de analgesia según escala.
- El dolor no controlado aumenta la presión intracraneal (PIC) (Chele-Toala et al., 2021).

Medidas generales

- Mantener una posición neutra de la cabeza, elevación de la cabecera de la cama a 30°.
- Fluidoterapia temprana.
- Mantener normoglucemia.
- Prevenir la hipertermia.
- Mantener adecuada sedación o analgesia (Chele-Toala et al., 2021).

Tratamientos específicos

- Control de la presión intracraneal (PIC).
- Tratamiento anticomitial ante convulsiones.
- Valoración o tratamiento neuroquirúrgico: LIC, fractura deprimida, fractura basilar, fractura craneal con diástasis (>3 mm) y/o deterioro clínico (Chele-Toala et al., 2021).

Criterios de hospitalización:

- GCS <15.
- Focalidad neurológica
- Estado neurológico alterado
- Intolerancia oral.
- Lesiones extracraneales graves.
- Lesión intracraneal.
- Sospecha de maltrato.
- Cuidadores inadecuados para vigilar al niño (Chele-Toala et al., 2021).

Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos:

- GCS <13 o focalidad neurológica.
- Presencia de lesión intracraneal (Chele-Toala et al., 2021).

II.16 Tiempo de atención.

El manejo prehospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible. El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión (De la Torre-Gómez, 2014).

La fase prehospitalaria (la atención en el lugar del incidente y durante el transporte al hospital) es un momento de alto riesgo de hipoxia, hipotensión y expansión de lesiones masivas intracraneales. Los servicios médicos de emergencia aplican intervenciones de reanimación para prevenir lesiones cerebrales secundarias y deciden si el paciente requiere atención especializada. Dicha atención especializada podría requerir un transporte prolongado desde un hospital no especializado más cercano (Maas, A. I. R, 2022).

El tiempo de evolución del TCE inicia cuando el daño secundario aparece más frecuente en las primeras 6 horas. (AEP, 2020).

En Querétaro, el tiempo transcurrido desde que el paciente sufre un accidente hasta que es valorado por el neurocirujano es, en promedio, de cinco horas. No obstante, el tiempo de valoración incrementa cuando el paciente llega a otro hospital, por lo cual tarda en ser enviado al hospital de la atención definitiva de 4 a 5 veces más que las cinco horas ($p=.003$) (Chavelas-Ochoa et al., 2022).

II.17 Secuelas neurológicas.

Tiempo de aparición.

El deterioro de la consciencia y la amnesia postraumática (APT) son características neuroconductuales del TCE agudo. El TCE moderado y grave se caracteriza por la pérdida de consciencia durante más de 30 minutos o la APT que persiste durante al menos 24 horas. La APT es el período transitorio de desorientación, confusión y amnesia posterior al TCE, que deja un vacío en la memoria.

En general, los déficits cognitivos asociados con un TCE leve se resuelven completamente en un plazo de 3 a 6 meses en aproximadamente el 80% al 85% de los pacientes que sufren su primer TCE leve sin la presencia de una lesión cerebral en la tomografía computarizada u otra complicación intracraneana. Los TCE moderados y graves se asocian con déficits cognitivos más graves y persistentes. Aproximadamente el 43 % de los pacientes con TCE moderado y grave experimentan discapacidad durante periodos de 6 meses o más, caracterizada por limitaciones funcionales, síntomas postraumáticos que limitan las actividades diarias o problemas de salud mental. En general, la relación entre la gravedad del traumatismo craneoencefálico agudo y las secuelas cognitivas es aproximadamente lineal: una mayor duración del deterioro de la consciencia predice un mayor grado de disfunción cognitiva. Las áreas cognitivas que se ven más frecuentemente afectadas por el TCE leve a moderado incluyen la memoria, la atención, la velocidad de procesamiento y la función ejecutiva, y generalmente se resuelven en un plazo de 3 a 6 meses tras la lesión. El traumatismo craneoencefálico de moderado a grave también se asocia con déficits en la memoria, la atención, la velocidad de procesamiento y el funcionamiento ejecutivo, y además afecta funciones como la comunicación, el procesamiento visoespacial, la capacidad intelectual y la consciencia.

La recuperación cognitiva tras un TCE de moderado a grave puede persistir durante el primer año, seguida de mejoras más graduales en los años posteriores. Es más probable que las deficiencias persistan en pacientes con lesiones graves, aunque algunos pacientes pueden presentar recuperación neuropsicológica hasta 5 años después de la lesión (Rabinowitz R et al., 2014).

Tipos de secuelas neurológicas.

Trastornos motores.

Los más comunes son la espasticidad, falta de coordinación, ataxia y hemiparesia.

La espasticidad, no se considera signo de mal pronóstico, mejora con el tiempo al aparecer los movimientos voluntarios. La hemiparesia, aparece en el 30-45% de los casos. La ataxia se observa en el 60% de los TCE severos y afecta a extremidades superiores y tronco, puede ser muy discapacitante hasta el grado de impedir la marcha. El temblor tiene una incidencia del 45% en los TCE graves. Es de aparición tardía e interfiere en la realización de las actividades de la vida diaria. Puede pasar desapercibido y sólo ponerse de manifiesto al mantener una postura o actividad voluntaria que aumente la ansiedad. Otros movimientos como los distónicos o discinésicos son raros. Existe mayor dificultad en el control de las extremidades superiores y en la función de las manos (Febrer Rotger, 2002).

Epilepsia.

La epilepsia precoz tiene una incidencia entre el 15-30% en el TCE severo.

Factores de riesgo: GCS menor de ocho, edad menor de tres años y lesiones abiertas.

La epilepsia tardía aparece desde dos semanas después del traumatismo hasta varios años después y se calcula un riesgo del 8% en los TCE severo (Febrer Rotger, 2002).

En un estudio previo del estado de Querétaro la secuela más importante es la epilepsia (38.1%; $p=.000$, IC95% RR 3.7,4.6) (Chavelas-Ochoa et al., 2022).

Pares craneales.

Afectación visual por lesión del nervio óptico, lesiones cerebelosas o que afecten la vía cortical visual. Son frecuentes la pérdida de agudeza visual y el déficit de convergencia oculomotora. La parálisis de los músculos extraoculares aparece al inclinar la cabeza o entrecerrar los ojos. Suele resolverse a los 6-12 meses del TCE y puede corregirse quirúrgicamente, en caso de no resolución tras un año del traumatismo. La hemianopsia homónima, suele presentarse con las hemiparesias aumentando la negligencia del lado afecto y dificultando la orientación espacial. La ceguera cortical es muy poco frecuente

en niños y se resuelve espontáneamente. Los trastornos auditivos suelen deberse a fracturas del hueso temporal. La paresia facial puede ser consecuencia de lesión del peñasco temporal y tiene buen pronóstico. La afectación de los pares I y VII pueden alterar la función de la alimentación (Febrer Rotger, 2002).

Lenguaje.

Al principio está más afectada la función expresiva que la comprensiva. Son frecuentes la dificultad para nombrar objetos, pensar su verdadero nombre y entender las órdenes. La velocidad de procesamiento de la información está disminuida, lo que retrasa la respuesta verbal. Las conversaciones pueden ser tangenciales, inapropiadas y frecuentemente desorganizadas, lo que es más evidente en niños mayores. Un pequeño porcentaje presenta mutismo, con incapacidad para la emisión de lenguaje, pero con una buena comprensión de este. Los problemas del lenguaje pueden persistir mucho tiempo después del traumatismo. Los déficits de escritura (dificultad en el dictado) y dislexia son también frecuentes, así como la dificultad para los cálculos aritméticos (Febrer Rotger, 2002).

La gravedad de la lesión y la edad más temprana en el momento de la lesión impactan significativamente en las alteraciones del lenguaje, con lesiones más graves relacionadas con un peor desempeño en lenguaje tanto expresivo como receptivo y una mayor incidencia de disartria y disfagia. En contraste con otras funciones cognitivas, la recuperación de las habilidades lingüísticas básicas después de lesiones graves puede ser más sustancial y rápida, con un rendimiento a los 2 años después de la lesión similar al de otros grupos de TCE para algunas funciones del lenguaje (Beauchamp & Anderson, 2013).

Educativo y vocacional.

El fracaso académico y otros problemas de aprendizaje son una consecuencia frecuente del TCE infantil (Beauchamp & Anderson, 2013).

Existen déficits específicos en lectura, escritura y aritmética después de una lesión cerebral traumática infantil, tanto a corto como a largo plazo. Los niños gravemente lesionados tienden a tener déficits más profundos y duraderos en los ámbitos educativos,

y aquellos lesionados a una edad más temprana tienen peores resultados y menos rendimiento académico con el tiempo. El impacto de la edad en el momento de la lesión es particularmente evidente a largo plazo (7 años después de la lesión), y los niños lesionados a una edad mayor (entre 8 y 12 años) demuestran habilidades de lectura significativamente mejores que aquellos lesionados a una edad más temprana (entre 1 y 12 años y 7 años), y no hay una relación dosis-respuesta evidente en niños mayores en tareas de lectura y ortografía (Beauchamp & Anderson, 2013).

Estos hallazgos sugieren que las habilidades de lectura y escritura pueden ser más inmunes a las lesiones en los niños mayores porque se establecen antes de la lesión. Por el contrario, los niños más pequeños pueden tener más problemas en estas áreas porque ni sus habilidades académicas ni sus habilidades intelectuales y cognitivas generales están consolidadas en el momento de la lesión y estas contribuyen a los resultados educativos a largo plazo (Beauchamp & Anderson, 2013).

Trastornos neuropsicológicos.

Son muy discapacitantes, suelen mejorar con el tiempo, sin llegar a remitir completamente. Los más frecuentes son los trastornos de memoria y atención, así como los conductuales (Febrer Rotger, 2002).

Las habilidades de atención después de una lesión cerebral traumática se ven afectadas por una relación dosis-respuesta en la que las lesiones más graves provocan deterioros de atención peores y persistentes y las lesiones más leves dan lugar a mejores resultados (Beauchamp & Anderson, 2013).

La memoria retrógrada suele recuperarse precozmente, pero la anterógrada o reciente, está en relación directa con la severidad de la lesión y la edad del niño. También puede verse afectada la memoria visual y/o auditiva. (Febrer Rotger, 2002).

Dificultades leves en los procesos de recuperación pueden afectar a los niños con TCE leve y moderado, mientras que aquellos con lesiones graves tienden a tener déficits en todos los procesos: codificación, almacenamiento y recuperación, y en las modalidades tanto verbal como espacial. Sólo los niños con lesiones graves continúan presentando déficits de memoria específicos incluso cinco años o más después de la lesión (Beauchamp & Anderson, 2013).

La ejecución de determinadas tareas se ve afectada debido a un mal procesamiento de la información, repercutiendo en el rendimiento escolar (Febrer Rotger, 2002).

El funcionamiento intelectual rara vez se ve afectado a largo plazo después de una lesión cerebral traumática leve en la infancia. Las lesiones moderadas y especialmente graves pueden dar lugar a puntuaciones de coeficiente intelectual globalmente deprimidas tanto a corto como a largo plazo después de la lesión. La mayoría de los niños con TCE moderado y grave aún mantienen niveles de coeficiente intelectual dentro del rango promedio, lo que sugiere que las habilidades intelectuales globales son más sólidas que otras funciones cognitivas más específicas. El TCE grave temprano (antes de los 5 años) afecta tanto el coeficiente intelectual verbal como el de rendimiento en la fase aguda. Las lesiones moderadas o graves sufridas en la infancia (antes de los 3 años) pueden dar lugar a un patrón de disminución de la función intelectual desde la fase aguda hasta 12 a 30 meses después de la lesión, lo que sugiere que la lesión cerebral traumática muy temprana es especialmente perjudicial para el desarrollo cognitivo continuo (Beauchamp & Anderson, 2013).

Trastornos psiquiátricos.

Los cambios de comportamiento después de una lesión cerebral traumática en la infancia son frecuentes e incluyen una variedad de manifestaciones que varían en gravedad clínica y etiología. En las etapas agudas, los niños pueden presentar síntomas relacionados con las consecuencias orgánicas inmediatas de una lesión cerebral, como fatiga, irritabilidad, mal humor e hiperactividad. Estos síntomas pueden estar relacionados con la persistencia de amnesia postraumática o la presencia de síndrome posconmoción cerebral. Este síndrome se ha observado incluso en niños con lesiones leves que, además de presentar problemas cognitivos (memoria y atención), también experimentan síntomas relacionados con aspectos somáticos (cefalea, mareos, sensibilidad sensorial) y emocionales (depresión), irritabilidad, ansiedad y apatía (Beauchamp & Anderson, 2013).

Son más frecuentes en las lesiones cerradas, con daño en las áreas prefrontales o frontales. Cuadros francos de psicosis son raros (Febrer Rotger, 2002).

Ámbito social.

La lesión cerebral traumática infantil provoca tasas elevadas de aislamiento social, participación reducida en actividades apropiadas para la edad, interacciones inapropiadas con compañeros, ajuste psicológico deficiente y calidad de vida disminuida. Tales deficiencias pueden no ser evidentes durante las etapas agudas posteriores a la lesión, cuando el entorno del niño está altamente estructurado y limitado al contacto con los adultos, y cuando a menudo están mínimamente involucrados en actividades sociales mientras convalecen. Una vez que el niño regresa a su entorno anterior a la lesión, es más probable que surjan dificultades sociales. Estos problemas pueden intensificarse a medida que las interacciones y demandas sociales se vuelven más complejas con la edad y afectan otras esferas como el funcionamiento familiar, la autoestima y la soledad. Los adolescentes que sufren lesiones pueden ser particularmente vulnerables, porque el momento de la lesión crea inestabilidad cognitiva y neuronal en un momento crucial del desarrollo en el que están surgiendo habilidades sociales complejas. (Beauchamp & Anderson, 2013).

II.18 Rehabilitación.

Durante la fase aguda en la UCI, mediante movilizaciones pasivas, tratamiento postural y colocación de férulas para prevenir las úlceras y las contracturas musculares. En la fase postaguda se pretende aumentar la movilidad voluntaria, la independencia en las actividades de la vida diaria, la comunicación y la recuperación cognitiva. Puede realizarse estimulación multisensorial para acelerar la fase del despertar y progresivamente se aplicarán diferentes técnicas de facilitación neuromuscular. En las hemiparesias se indicarán ortesis de marcha. (Febrer Rotger, 2002).

II.19 Seguimiento.

Los controles médicos se realizan a largo plazo, en los cuales, además de revisar los factores motores o neuropsicológicos, se controlan otros aspectos como el crecimiento, los caracteres sexuales secundarios o la aparición de escoliosis (Febrer Rotger, 2002).

III. OBJETIVOS

III.1 Objetivo general

Identificar el tipo de secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro en el periodo comprendido del 1 de febrero del 2013 al 30 noviembre del 2023.

III.2 Objetivos específicos

1. Determinar los tipos de secuelas neurológicas más frecuentes que existen.
2. Analizar el grupo de edad más afectado.
3. Identificar el sexo más afectado.
4. Reconocer cuales son los mecanismos de producción más frecuentes.
5. Identificar si los pacientes pediátricos con secuelas neurológicas reciben rehabilitación.
6. Determinar si el tiempo de traslado y atención médica se relaciona con las secuelas neurológicas.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

IV.1 Tipo de investigación

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, analítico y retrospectivo con información de base de datos del servicio de Neurocirugía pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, sobre traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos en el periodo del 1 de febrero del 2013 al 30 de noviembre del 2023.

IV.2 Población o unidad de análisis

De acuerdo con la base de datos de trauma craneoencefálico del Servicio de Neurocirugía pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, se obtuvo registro de 867 pacientes hasta el momento, correspondientes al periodo del 1 de febrero del 2013 al 30 noviembre del 2023.

IV.3 Muestra y tipo de muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico de asignación consecutiva, de acuerdo con los registros de trauma craneoencefálico del servicio de neurocirugía del HENM. SESEQ.

IV.3.1 Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- a) Todos aquellos pacientes pediátricos que sean valorados y hospitalizados con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en Urgencias y en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro en el periodo comprendido entre el 1 de febrero del 2013 al 30 noviembre del 2023.

Criterios de Exclusión

- a) Pacientes pediátricos con politraumatismo que no cuenten con el diagnóstico de TCE.
- b) Pacientes pediátricos que cuenten con alguna discapacidad neurológica previa y que tengan diagnóstico de TCE.

Criterios de Eliminación

- a) Pacientes pediátricos que por alguna razón no puedan ser localizados o bien que no se cuente con sus expedientes en la base de datos.

IV.4 Variables estudiadas

En la base de datos del servicio de neurocirugía pediátrica del HENM se identificaron: Edad, género, tipo de traumatismo craneoencefálico, mecanismo de producción, lugar del traumatismo craneoencefálico, diagnóstico tomográfico, tiempo transcurrido entre el traumatismo craneoencefálico y la atención médica, secuelas neurológicas, seguimiento en consulta externa y rehabilitación.

IV.5 Técnicas e instrumentos

Se revisó una base de datos electrónica en el programa de Excel para Mac. Se realizó el análisis estadístico con apoyo del programa Statistical Program for Social Science (SPSS), donde se realizó el análisis descriptivo, mismo que se hizo con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y a través de medias. Los resultados se presentan mediante tablas y gráficas de acuerdo con el tipo de variable.

V. PROCEDIMIENTOS

Aprobado el protocolo por el Comité de Investigación del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer y el Consejo de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina UAQ, se revisó la base de datos electrónica en el programa de Excel para Mac para realizar su análisis estadístico posterior en el programa SPSS V.25.

V.1 Análisis estadístico

Los datos fueron procesados mediante el programa informático SPSS V 25.0. Para las variables cualitativas se describieron con frecuencias y porcentajes, para las variables cuantitativas se utilizó media.

VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para el presente estudio se solicitó la autorización del Consejo de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina de la UAQ.

El estudio se llevó a cabo en consideración a lo establecido en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y en base al artículo 4to, párrafo tercero de la Constitución política de los Estados Unidos Mexicanos en referencia al desarrollo de la Investigación para la salud.

En base al artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, se considera que este estudio no tiene riesgo y la información obtenida de la base de datos fue para uso exclusivamente académico. No se registró ningún dato personal que pueda vincular la identidad del sujeto y el resguardo de la información se realizó en base codificada con acceso exclusivo por el investigador, coinvestigador y asesor metodológico.

Así mismo se procuró el cumplimiento de los principios éticos de la Asamblea Médica Mundial establecidos en la Declaración de Helsinki, Finlandia en 1964 y a las modificaciones hechas por la misma asamblea en Tokio, Japón en 1975.

VII. RESULTADOS

En el periodo del 1 de febrero del 2013 al 30 noviembre del 2023 se reportaron 867 pacientes con traumatismo craneoencefálico del servicio de neurocirugía pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y La Mujer. El 100% cumplieron con los criterios de inclusión por lo cual no se excluyó ningún caso.

VII.1 Características demográficas.

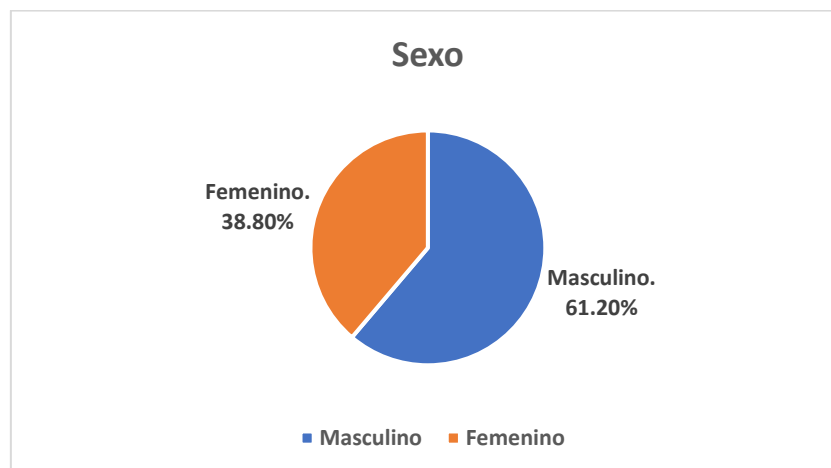
De los 867 pacientes que se incluyeron en el estudio, 531 pertenecieron al sexo masculino y 336 al femenino, donde se observa una distribución heterogénea para cada grupo poblacional. (Véase tabla VII.1.1)

Tabla VII.1.1 Sexo de pacientes

SEXO		
Masculino	531	61.2%
Femenino	336	38.8%
Total	867	100%

Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer"

Figura VII.1.1 Distribución de pacientes de acuerdo con el sexo.



Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer"

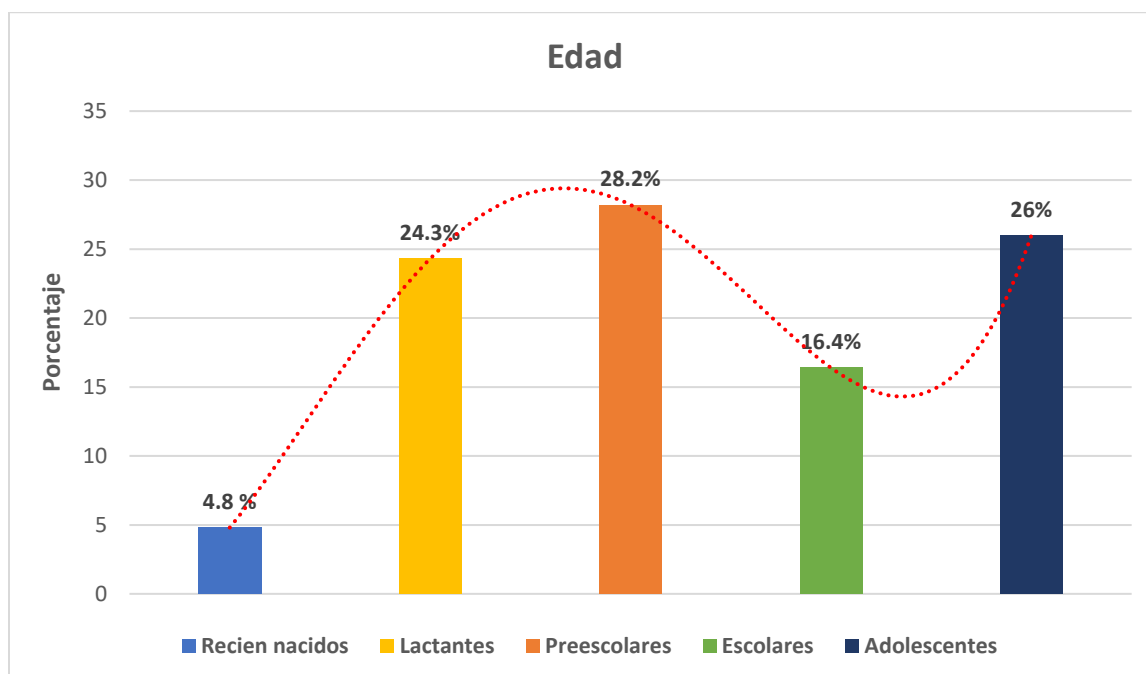
La edad, variable analizada cuantitativamente, reportó como edades mínima 0 días de vida y máxima adolescentes mayores de 11 años respectivamente, con una media de 14.5 años y una desviación estándar de 82.9 meses (6.10 años). (Véase tabla VII.1.2).

Tabla VII.1.2 Edad de los pacientes.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
Recién nacido.	42	4.8
Lactantes.	211	24.3
Preescolar.	245	28.2
Escolares.	143	16.4
Adolescentes.	226	26.0
Total	867	100

Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

Figura VII. 1.2 Distribución de pacientes de acuerdo con la edad.



Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

VII.2 Tipo de TCE.

En base a la información recabada, se determinó que el tipo de TCE de mayor ingreso hospitalario fue el severo, representando el 78.6% (682), seguido del moderado con 20.7% (180) y leve con 0.5% (5) respectivamente del total de la muestra (Véase Tabla VII.2.1).

Tabla VII. 2.1 Tipo de Traumatismo craneoencefálico

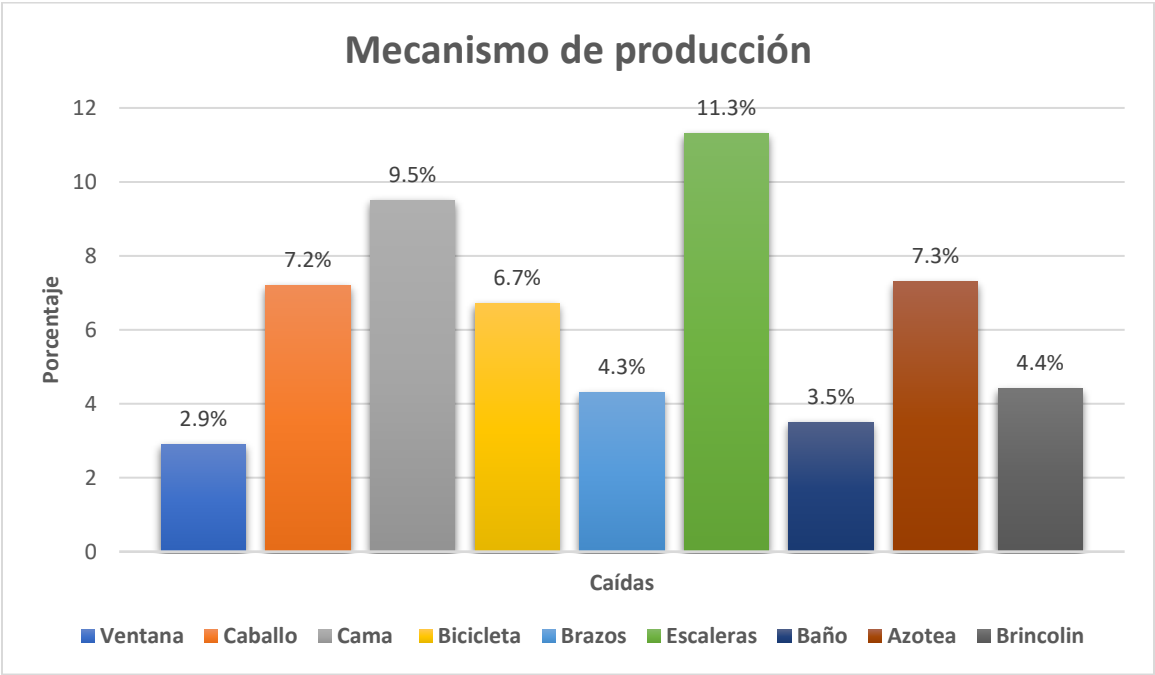
Traumatismo craneoencefálico	Frecuencia	Porcentaje
Leve	5	0.5
Moderado	180	20.7
Severo	682	78.6
Total	867	100

Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

VII.3 Mecanismo de producción.

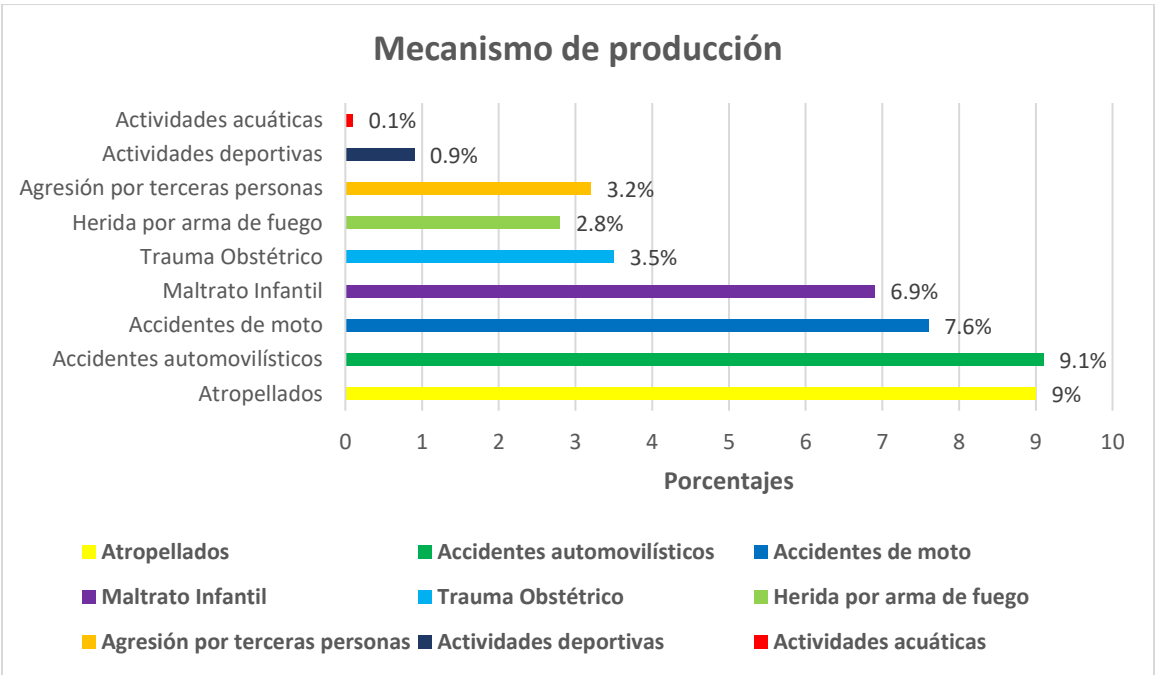
En relación con el mecanismo de producción, se clasificó en caídas (ventana, caballo, cama, bicicleta, brazos, escaleras, baño, azotea y brincolín); atropellamientos, accidentes de moto, accidentes automovilísticos, maltrato infantil, trauma obstétrico, heridas por arma de fuego, agresión por terceras personas, actividades deportivas y acuáticas. Se observó una distribución superior el mecanismo de producción a base de caídas, representando el 56.8% (493 pacientes) seguido de accidentes automovilísticos 9.1% y atropellamientos 9.0%. (Véase figura VII.3.1 y 3.2).

Figura VII. 3. 1 Distribución de la actividad al ocurrir el TCE.



Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

Figura VII. 3. 2 Distribución de la actividad al ocurrir el TCE.



Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

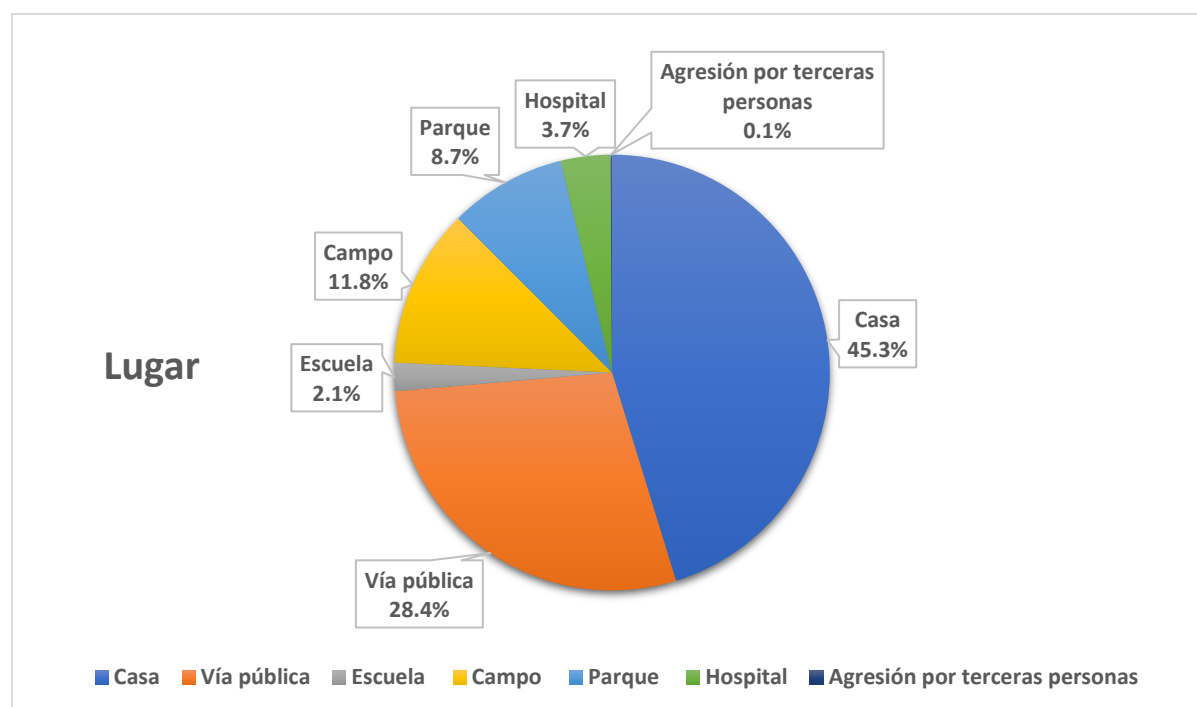
Las caídas de cama (9.5%) y escaleras (11.3%), además de atropellamientos (9.0%), accidentes de auto (9.1%) y motos (7.6%) son los mecanismos de producción significativamente mayores que ocasionan los traumatismos craneoencefálicos, $p=0.000$, IC 95% - RR 7.6 – 8.1.

VII.4 Lugar del TCE.

De acuerdo con el lugar donde se originan los TCE, se observó que la mayor parte de los pacientes se accidentan en casa 45.3% (393), en segundo lugar, la vía pública con 28.4 % (246) y en tercero el campo 11.8% (102).

Por consiguiente, se determinó que el hogar es significativamente el sitio donde mayor ocurren los accidentes 45.3%, $p=0.000$, IC 95% - RR 2.1 – 2.3 (Véase Figura VII.4.1).

Figura VII. 4.1 Distribución del lugar donde se origina el TCE.



Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer"

VII.5 Diagnóstico tomográfico.

En cuanto al diagnóstico tomográfico se obtuvo cuantitativamente que el más frecuente es el hematoma epidural con un 17.9% (155), seguido de la fractura de bóveda craneana 15% (130) y la fractura hundida 14.8% (128).

Consecuentemente es el hematoma epidural significativamente el diagnóstico tomográfico que mayor se reporta 17.9%, $p= 0.000$, IC 95% - RR 5.23 – 5.73 (Véase Tabla VII.5.1).

Tabla VII.5. 1 Diagnóstico tomográfico de TCE.

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Fractura hundida	128	14.8
Hematoma epidural	155	17.9
Hematoma subdural	42	4.8
Hemorragia subaracnoidea	41	4.7
Fractura de bóveda	130	15.0
Fractura de base de cráneo	54	6.2
Edema cerebral	62	7.2
Conmoción cerebral	82	9.5
Contusión hemorrágica	36	4.2
Mixto	23	2.7
Escalpe	23	2.7
Higroma	49	5.7
Hematoma epidural y subdural	26	3.0
Hematoma de fosa posterior	15	1.7
Hemorragia intraventricular	1	0.1
Total	867	100

Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer”

VII.6 Tiempo transcurrido entre el TCE y la atención médica.

Del momento en el que sucede el accidente a que el paciente es valorado su tiempo promedio son 9 horas. El mínimo es 1 hora y el máximo son 11 horas.

VII.7 Secuelas neurológicas.

De las secuelas neurológicas encontradas, se estableció que la secuela más frecuente es epilepsia con un 5% (43), seguida de alteraciones de la memoria 1.4%, además de cefalea con 1.4% (12), coma 1.3% (11) y conductuales 1.2% (10) respectivamente (Véase Tabla VII.7.1).

Tabla VII.7.1 Secuelas Neurológicas.

Secuelas	Frecuencia	Porcentaje	
Memoria	12	1.4	
Conductuales	10	1.2	
Epilepsia	43	5.0	P= .000 IC 95% RR 3.90-4.79
Cefalea	12	1.4	
Vértigo	4	0.5	
Quiste leptomeníngeo	2	0.2	
Coma	11	1.3	
Hidrocefalia	1	0.1	
Alteración de pares craneales	1	0.1	
Total	96	11.2	

Fuente: Base de datos del servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer"

El riesgo de secuelas no tiene relación con el tiempo de la valoración $p=0.225$, sin embargo, cuando el paciente es evaluado en otro hospital y el traslado se retrasa el riesgo de secuela es de 1.2 – 1.3 veces más que el paciente que llega directamente al hospital en donde se tienen los recursos.

VII.8 Rehabilitación.

Con respecto a rehabilitación en el TCE, se encontró que todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico 100% (867 pacientes registrados) si reciben rehabilitación.

VIII. DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de mortalidad en el mundo, en nuestro país ocupa una de las 3 primeras causas de mortalidad pediátrica en el rango de edades comprendidas de 1 a 4 años, 5 a 9 años y 10 a 14 años, siendo el sexo masculino el más afectado. En el presente estudio se demostró que los preescolares (28.2%) que corresponden al grupo entre 3 y 5 años son los más vulnerables; además de ser el sexo masculino (61.2%) donde predominan las lesiones, similar a lo reportado por el INEGI (2015) y por Chavelas – Ochoa et al., (2022) donde los grupos de edad de mayor incidencia son de 1 a 5 años respectivamente, sin embargo, existe gran diferencia comparado con el estudio de Charry et al., (2019) donde la gran parte de los traumatismos ocurren en los adolescentes, esto debido a las conductas y prácticas de alto riesgo que realizan. En nuestro análisis se reporta una mortalidad del 2.5% (22 muertes) del total de los pacientes registrados.

Se obtuvo dentro de nuestra estadística una mayor frecuencia del TCE severo, encontrándose un 79% de los pacientes registrados y el 21% perteneciendo al tipo moderado y en menor porcentaje el tipo leve 0.5%, por el contrario, a lo reportado en el análisis desarrollado por Max, E. J, (2014), donde el tipo de TCE que más prevalece es el leve en un 80%, de igual manera se reporta en el estudio de Carpio-Deheza et al., (2012) realizado en Cochabamba, Bolivia donde existe mayor frecuencia del TCE leve.

El tipo de TCE se correlaciona con el mecanismo de producción, siendo las caídas y los accidentes de tráfico de vehículos de motor las principales causas de TCE, en nuestro estudio representan un 56.8% y 25.7% respectivamente. Encontramos que la caída de escaleras representa el 11.3% del total de las caídas, las cuales ocurren en un 45.3% dentro del hogar; seguido de los accidentes originados en la vía pública con 28.4%. De igual manera a lo reportado en la literatura nacional e internacional.

Analizamos como hallazgos tomográficos mayor frecuencia de hematoma epidural con 17.9%, consecutivo a esto, se encontró en segundo lugar la fractura de bóveda craneana con 15.0% y en tercer lugar la fractura hundida con 14.8%. Diferente a

lo manifestado por Morales et al., (2020) donde los hematomas subdurales representan el 32%, seguido de fracturas lineales o deprimidas (25%) y las contusiones cerebrales (22%), otro estudio realizado por Charry et al., (2019) expone que el hematoma epidural corresponde al 1 – 6.5% de todos los TCE, el hematoma subdural al 5.6% y 30% de todos los TCE severos y la contusión cerebral corresponde al 9% de los TCE. En un estudio previo realizado en Querétaro por Chavelas – Ochoa et al., (2022) se encontró similitud con lo reportado, siendo el hematoma epidural (18.4%) y las fracturas de la bóveda craneal (15.6%) los diagnósticos tomográficos más frecuentes.

En nuestro estudio se reportó el tratamiento médico como el más empleado en un 40% de los casos, cabe mencionar que todos los pacientes con TCE ingresan al servicio de Urgencias y UTIP pediátricas en donde lo primordial son las medidas para evitar el daño cerebral secundario y la supervivencia del paciente; así mismo se reportan diferentes tratamientos neuroquirúrgicos como son el drenaje del hematoma, la craniectomía y la esquirlectomía, además del levantamiento óseo, sin embargo, no fueron variables utilizadas en el presente estudio.

Del momento en el que sucede el accidente a que el paciente es valorado su tiempo promedio son 9 horas. El mínimo es 1 hora y el máximo son 11 horas. Se menciona en los artículos realizados por De la Torre – Gómez (2014) y Maas, A. I. R. (2022), que el manejo prehospitalario es fundamental, debido a que el daño secundario inicia desde el primer momento del impacto y esto genera incremento en las complicaciones y en la probabilidad de secuelas neurológicas, además de mayor mortalidad. En un estudio realizado por Chavelas-Ochoa et al., (2022) el tiempo transcurrido desde que el paciente sufre un accidente hasta que es valorado por el neurocirujano es, en promedio, de cinco horas.

En nuestro estudio se encontró que el riesgo de secuelas no tiene relación con el tiempo de la valoración $p=0.225$, sin embargo, cuando el paciente es evaluado en otro hospital y el traslado se retrasa por diferentes causas como son la falta de recursos económicos, no contar con lugar disponible en UTIP, falta de comunicación entre

hospitales, el riesgo de secuela es de 1.2 – 1.3 veces más que el paciente que llega directamente al hospital en donde se tienen los recursos.

De los 867 pacientes registrados encontramos a 96 pacientes (11.2%) con secuelas neurológicas, de los cuales el 5% presenta epilepsia postraumática (43 pacientes), el 1.4% alteraciones de la memoria (12 pacientes), seguido de cefalea con 1.4% (12 pacientes), coma 1.3% (11 pacientes), alteraciones conductuales 1.2% (10 pacientes), vértigo 0.5% (4 pacientes), quiste leptomeníngeo 0.2% (2 pacientes), además de hidrocefalia y alteraciones de pares craneales cada uno con 0.1%, respectivamente. A diferencia de lo expuesto por Febrer R. (2002) donde las secuelas neurológicas más frecuentes son de tipo motor y la epilepsia se presenta en el 15-30% de los casos, sin embargo, se ha reportado por Max, E. J, (2014) que existen trastornos neuropsiquiátricos de nueva aparición (posteriores a la lesión) en población pediátrica y que coinciden con el área lesionada, esto al igual que el tratamiento empleado, puede servir como punto de partida para otro estudio en el cual se relacione el área lesionada, el uso de tratamiento médico y aparición de secuelas.

Se encontró que el seguimiento de los pacientes es a 66 meses promedio y de los 867 pacientes con TCE el 100% acude a rehabilitación, esto es fundamental ya que se busca encaminar la independencia en las actividades de la vida diaria. Citando a Harvey, J. (2018) *“la rehabilitación tras un TCE es un proceso único para cada persona y que, en la medida de lo posible, debe incluir a la persona individual, que permite recobrar su identidad y su integración a la nueva normalidad”*.

IX. CONCLUSIÓN

El traumatismo Craneoencefálico representa una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en la edad pediátrica.

Se encontraron similitudes en las características demográficas, el mecanismo de traumatismo craneoencefálico y en el sitio de ocurrencia del mismo, encontramos una mayor frecuencia en el traumatismo craneoencefálico severo, cabe mencionar que los pacientes estudiados ingresaron a la sala de Terapia Intensiva Pediátrica debido a que el Hospital de Especialidades del Niño y La Mujer es el hospital de mayor referencia para este tipo de pacientes, lo que incrementa la frecuencia de este padecimiento.

Al identificar nuestros principales objetivos se logró determinar qué pacientes presentaran mayor riesgo de mortalidad y secuelas, en quienes podría ser beneficioso una vigilancia más estrecha, así como la rehabilitación temprana, que permitirá la identificación y la intervención oportuna en estos pacientes en los servicios de Urgencias, UTIP y piso de neurocirugía pediátrica.

El retraso en la atención médica del traumatismo craneoencefálico incrementa la probabilidad de complicaciones, secuelas neurológicas y mortalidad en población pediátrica.

En este estudio se reportó el 11.2% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico con secuelas neurológicas de los cuales la mayoría son pertenecientes a la epilepsia postraumática, seguidas de alteraciones en la memoria, cefalea, coma y alteraciones en el comportamiento; así mismo, se demostró que el total de los pacientes registrados reciben rehabilitación, independientemente del tipo de TCE.

Ante la presencia de secuelas neurológicas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, reportados en este análisis, se debería iniciar como parte del protocolo de manejo valoración oportuna multidisciplinaria ya que es la epilepsia postraumática la mayor secuela reportada en el presente estudio, además de inicio temprano de rehabilitación.

X. PROPUESTAS

Con este estudio se conoció la frecuencia de secuelas neurológicas secundarias al TCE en nuestro hospital, así como las características demográficas, el tipo de TCE y los principales mecanismos de producción.

Debemos de brindar información acerca de la prevención de accidentes en el hogar durante la consulta pediátrica, difundir masivamente en redes sociales, sesiones virtuales de los Colegios de Pediatras y simposios para padres acerca del empleo correcto de auto – asientos para lactantes, así como también informar sobre el uso adecuado de la cuna o barandales barrera para bebés y evitar la cama para el lactante; además de ofrecer pláticas de prevención de caídas en guarderías y escuelas; colocar en parques y vías públicas señalamientos para uso adecuado de casco en la moto, cuatrimoto, bicicleta o patines, así mismo se debe de limitar el uso de celular en padres o cuidadores primarios para evitar distracciones durante la crianza a lactantes, preescolares y escolares ya que por su mismo desarrollo psicomotriz en estas etapas son más propensos a sufrir accidentes dentro del hogar.

En el ámbito hospitalario, implementar y reforzar el triage en todo paciente con sospecha de TCE para identificar el tipo de pacientes con mayor riesgo de deterioro neurológico, así como realizar una escala de riesgo de desarrollo de secuela neurológica. Comprometernos a fortalecer la comunicación y el trabajo multidisciplinario entre las áreas de enfermería, pediatría, neurología, neurocirugía y terapia intensiva, con el fin de realizar valoraciones oportunas para ayudar a mejorar la supervivencia en estos pacientes.

Así mismo, será de gran importancia para el Hospital de Especialidades del Niño y La Mujer, el poder contar con neurocirujano, neurólogo e intensivista pediatras en todos los turnos.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. “ESTADÍSTICAS A PROPÓSITO DEL DÍA DE MUERTOS” (2 DE NOVIEMBRE). (2017). Instituto Nacional de Estadística y Geografía [INEGI].
2. Aballi Morales, D., Lasoncer Herrera, R., Delgado Hernández M. Protocolo para la atención integral al paciente con diagnóstico de trauma de cráneo encefálico. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación* 2013;5(2):177-197
3. Aguilar-Chávez, E., Garduza Alejandro, C., García Lizarra, J., Orozco Mares, I., Guzmán Ornelas, M., & González López, L. (2019). Prevalencia de atención por traumatismo craneoencefálico en el servicio de urgencias de pediatría. *Acta de Ciencia en Salud*, 10, 15-21. <https://doi.org/10.32870/acs.i10.228>
4. Aránzazu-Ceballos, A. D., Maldonado-Mejía, L. C., Ortiz-Giraldo, B., & Marín-Pineda, D. (2023). Factores asociados al desarrollo de secuelas por trauma craneoencefálico en menores de 15 años: Un estudio de cohorte retrospectiva en un hospital de Medellín, Colombia. 2010–2014. *Revista Médicas UIS*, 36(2). <https://doi.org/10.18273/revmed.v36n2-2023001>
5. Barlow, K.M., Thomson, E., Johnson, D., Minns, R. A., Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in Infancy. *Pediatrics* 2005;116: e174–e185. URL: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2004-2739
6. Beauchamp, M. H., & Anderson, V. (2013). Cognitive and psychopathological sequelae of pediatric traumatic brain injury. En *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 112, pp. 913-920). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52910-7.00013-1>
7. Bobenrieth K F., TRAUMA DE CRÁNEO EN PEDIATRÍA CONCEPTOS, GUÍAS, CONTROVERSIAS Y FUTURO. *REV. MED. CLIN. CONDES* - 2011; 22(5) 640-646.
8. Bravo Neira, A. G., Herrera Macera, S. P., Álvarez Ordoñez, W. J., Delgado Conforme W. A., (2019). Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de su Prevención y Tratamiento, Vol. 3, núm. 2.

9. Carpio-Deheza, G., Luizaga-Sierra, M., Lafuente-Riverola, V. H., & Vásquez-Ríos, J. C. (2012). ANÁLISIS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, EN NIÑOS MENORES DE 15 AÑOS EN EL HNMAV. Revista Médico-Científica "Luz y Vida", 3(1),36-41. [fecha de Consulta 25 de marzo de 2025]. ISSN: 2219-8032. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=325028226008>
10. Charry, J. D., Cáceres, J. F., Salazar, A. C., López, L. P., & Solano, J. P. (2019a). Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía, 43(2), 177-182. <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82>
11. Chavelas-Ochoa, F., Méndez-Leyva, A., Gleason-Domínguez, A. C., & Bolaños-Fernández, M. (2022). Estado actual del traumatismo craneoencefálico en niños en el estado de Querétaro. Salud Pública de México, 64(5, sept-oct), 450-451. <https://doi.org/10.21149/13896>
12. Chele-Toala, J. A., Sánchez-Sánchez, J. S., Sánchez-Gómez, J. E., & Moreno-Villavicencio, M. Á. (2021). Trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría Cranioencephalic trauma (TBI) in Pediatrics Trauma craneoencefálico (TCE) em pediatría. 6(6).
13. Chendrasekhar, A., Kuczabski, B., Cohen, D., Grageda, M., Genovese-Scullin, D., Patwari, J., & Harris, L. (2020). Delayed Sequelae Related to Mild Traumatic Brain Injury in Children. Global Pediatric Health, 7, 2333794X2094798. <https://doi.org/10.1177/2333794X20947988>
14. De la Torre-Gómez, R y Cols. (2014). Revisión de trauma de cráneo severo en niños. *Revista Médica MD*, *5*(4), 04-2013-091114361800-203. <https://www.revistamedicamd.com>
15. Diagnóstico y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años de edad. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2017. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-002-08/ER.pdf>
16. El-Swaify, S. T., Kamel, M., Ali, S. H., Bahaa, B., Refaat, M. A., Amir, A., Abdelrazek, A., Beshay, P. W., & Basha, A. K. M. M. (2022). Initial neurocritical

- care of severe traumatic brain injury: New paradigms and old challenges. *Surgical Neurology International*, 13, 431. https://doi.org/10.25259/SNI_609_20224
17. Febrer Rotger, A. (2002a). Traumatismo craneoencefálico en el niño y adolescente. *Rehabilitación*, 36(6), 346-352. [https://doi.org/10.1016/S0048-7120\(02\)73306-9](https://doi.org/10.1016/S0048-7120(02)73306-9)
 18. Fernández, C. C. (s. f.). TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS.
 19. Fernando Bobenrieth, K. (2011). Trauma de cráneo en pediatría conceptos, guías, controversias y futuro. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(5), 640-646. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70476-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70476-X)
 20. González Balenciaga M. Traumatismo craneal. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 1:233-245.
 21. Grupo de trabajo sobre intervenciones de rehabilitación en traumatismo craneoencefálico. Intervenciones de rehabilitación en traumatismo craneoencefálico: consenso multidisciplinar. Barcelona: Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut. Pla director sociosanitari. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2010.
 22. Harvey, J. (2018). A sociological approach to acquired brain injury and identity. Routledge, Taylor & Francis Group.
 23. Higuero, N. S., & Ruano, A. G. (s. f.). Traumatismos craneoencefálicos. *Pediatr Integral* 2014; XVIII (4): 207-218.
 24. Hugo, V., & Carlos, J. (s. f.). CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF PRESENTATION AND EVOLUTION OF HEAD INJURY IN CHILDREN UNDER 15 YEARS IN HNMAV.
 25. Hung, K.-L. (2020). Pediatric abusive head trauma. *Biomedical Journal*, 43(3), 240-250. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.03.008> Injury, Seminars Neurol 2009;29:247–255.
 26. Jiménez García R, Cabrera López IM. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2018*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 235-246.

27. Jorge, R. E., & Arciniegas, D. B., (2014). Mood Disorders After TBI. *Psychiatr Clin N Am* 37 (2014) 13–29. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.005>
28. Lee K. L., (2007). Controversies in the Sequelae of Pediatric Mild Traumatic Brain Injury, *Pediatric Emergency Care*, Volume 23, Number 8.
29. Lisa Schoenbrodt, (2013) “Children with Traumatic Brain Injury. A Parents’ Guide”. Fundació Institut Guttmann.
30. López Álvarez, J. M., Valerón Lema, M. E., Pérez Quevedo, O., Limiñana Cañal, J. M., Jiménez Bravo De Laguna, A., Consuegra Llapurt, E., Morón Saén De Casas, A., & González Jorge, R. (2011). Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (II): Factores relacionados con la morbilidad y mortalidad. *Medicina Intensiva*, 35(6), 337-343. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.02.006>
31. Lozada Lara, L. M., Chipantiza Barrera, M. V., Yáñez Borja, A. B., & Alvear Arévalo, M. L. (2022). Daños neurológicos y psiquiátricos en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies*, 3(3), 30-38. <https://doi.org/10.51798/sijis.v3i2.392>
32. Maas, A. I. R., Menon, D. K., Manley, G. T., Abrams, M., Åkerlund, C., Andelic, N., Aries, M., Bashford, T., Bell, M. J., Bodien, Y. G., Brett, B. L., Büki, A., Chesnut, R. M., Citerio, G., Clark, D., Clasby, B., Cooper, D. J., Czeiter, E., Czosnyka, M., ... Zemek, R. (2022). Traumatic brain injury: Progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*, 21(11), 1004-1060. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00309-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00309-X)
33. Max, J. E., (2014) *Neuropsychiatry of Pediatric Traumatic Brain Injury*.
34. Mayén Casas J. C., Guerrero Torres N., Caro Lozano, J., Zúñiga Carrasco, I. R., ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN MÉXICO. Número 26 Volumen 25 Semana 26 Del 22 al 28 de junio de 2008. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. SINAVE.
35. Meza Hernández, O. M. O., Maya Bautista, D. K., Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. *An Med (Mex)* 2016; 61 (4): 261-270.
36. Morales Camacho, W. J., Plata Ortiz, J. E., Plata Ortiz, S., Macías Celis, A. C., Cárdenas Guerrero, Y., Nocua Alarcón, L. X., Pedrozo Díaz, I. T., & Noguera, A. M. (2020). Trauma craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y

- categorización del paciente pediátrico. *Pediatría*, 52(3), 85-93.
<https://doi.org/10.14295/p.v52i3.121>
37. Nicholl, J., & LaFrance, C. W., Neuropsychiatric Sequelae of Traumatic Brain
 38. Orliaguet, G., & Uhrig, L. (2016). Traumatismo craneoencefálico del niño. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 42(4), 1-15. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(16\)80724-0](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(16)80724-0)
 39. Peralta, V., & Cuevas, N. (2014). Neuropsicología de los efectos del traumatismo craneoencefálico infantil en las habilidades sociales. *Psychiatr Clin N Am* 37 (2014) 125–140 <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.003>.
 40. Rabinowitz, A. R., & Levin, H. S. (2014). Cognitive Sequelae of Traumatic Brain Injury. *Psychiatr Clin N Am* 37 (2014) 1–11 <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2013.11.004>.
 41. Ramírez-Isaac, J. S., Vázquez-Carvajal, L. Lorenzo-Vaso, D., & Pérez-Assef J. J., (2021). Traumatismo craneoencefálico leve, secuelas neuropsicológicas en el niño.
 42. Rivas Pumara, P.M., Rodríguez Núñez, A., Blanco-Ons, P. Fernández, L., Sánchez Santos, L. Redondo Collazo, F. Martinón Torres y J.M. Martinón Sánchez. Consecuencias a largo plazo de los traumatismos pediátricos que precisaron cuidados intensivos. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(1):4-10.
 43. Romero-Naula, R. P., Cevallos-Estrella, G. E., Guevara-Sánchez, J. E., & Gárate-Urgiles, G. S. (2021). Características clínicas y epidemiológicas de traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos Clinical and epidemiological characteristics of head trauma in pediatric patients.
 44. Serrano González A, Martínez de Azagra Garde A, Cambra Lasaosa FJ. Traumatismo craneoencefálico grave. *Protoc diagn ter pediatr*. 2021; 1:763-77.
 45. Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de su Prevención y Tratamiento. (s. f.). [dataset].
 46. Vázquez-Solís, M. G., Villa-Manzano, A. I., Sánchez-Mosco, D. I., Vargas-Lares, J. de J., & Plascencia-Fernández, I. (s. f.). Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*.

47. Won, S.-Y., Dubinski, D., Brawanski, N., Strzelczyk, A., Seifert, V., Freiman, T. M., & Konczalla, J. (2017). Significant increase in acute subdural hematoma in octo- and nonagenarians: Surgical treatment, functional outcome, and predictors in this patient cohort. *Neurosurgical Focus*, 43(5), E10. <https://doi.org/10.3171/2017.7.FOCUS17417>

XII. ANEXOS

XII.1. Registro del Comité de Investigación del HENM.



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ
Hospital de Especialidades
del Niño y la Mujer

COMITÉ DE INVESTIGACION HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER

DICTAMEN

El H. Comité de Investigación del Hospital de especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, después de haber evaluado su protocolo de Investigación "SECUELAS NEUROLÓGICAS EN NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO EN EL HENM DE QUERÉTARO, DEL 1º. DE FEBRERO DEL 2013 AL 30 DE NOVIEMBRE DEL 2023" en el HENM.
GRADO A OBTENER: ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA (UAQ).

INVESTIGADOR: DRA. ITZEL ASUNCION JIMENEZ MARROQUIN R3P

DIRECTOR; DRA. JOSEFINA MONTOYA LOPEZ

ASESOR: DR. FELIPE CHAVELAS OCHOA

NUMERO DE REGISTRO.- -256/10-ENERO-2024/R3PED-HENM

DICTAMEN: -----APROBADO-----

Así mismo le comunicamos que al realizar este proyecto, adquiere el compromiso ineludible de informar a este Comité los avances de su proyecto, y en la publicación de este compartir créditos con la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro.

El presente Dictamen se firma en la ciudad de Santiago de Querétaro, Qro. 10 DE ENERO DEL 2024.

DRA. TANNIA DE ICAZA LLERA
Sub-Director Médico
Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer
Céd. Prof. 10188019

Dr. Manuel Alcocer Alcocer
Director

Ccp. archivo



Dr. Gustavo Chávez Gómez
Jefe de Enseñanza

XII.2. Registro del Comité de Investigación de la UAQ.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

Registro del Protocolo de Investigación del Estudiante de Posgrado

Trámite a realizar:	Nuevo registro (X)	Cambio ()
Fecha de Registro*:	09 FEB 2024	
No. Registro de Proyecto*:	14476	
Fecha de inicio de proyecto:	1° de Octubre 2023	
Fecha de término de proyecto:	15 de Marzo 2024.	

Espacio (*) exclusivo para la Dirección de Investigación y Posgrado

1. Datos del solicitante:

No. de expediente: 302554

Nombre:

Jiménez

Marroquín

Itzel Asunción

Apellido Paterno

Apellido Materno

Nombre(s)

Dirección: Plaza de Zimapan No. 101, Plazas del Sol 2da Sección, 76099.

Calle y número
Querétaro

Colonia
9513910435

C.P.
itzeljm.1793@gmail.com

Estado

Teléfono

Correo electrónico

2. Datos del proyecto:

Facultad:	Medicina.
Programa:	Pediatría.
Tema específico del proyecto:	"Secuelas neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, del 1° de febrero del 2013 al 30 de noviembre del 2023".

3. Nombres y firmas de:

<p>Josefina Montoya López</p> <p><i>[Firma]</i></p> <p>Director o Directora de Tesis</p>	<p>Felipe Chavira</p> <p><i>[Firma]</i></p> <p>Co-director o Co-directora</p>	<p><i>[Firma]</i></p> <p>Dr. Nicolás Camacho Calderón Jefe de Investigación y Posgrado de la Facultad</p>
<p>Itzel Asunción Jiménez</p> <p>Marroquín, Alumno o Alumna</p>	<p><i>[Firma]</i></p> <p>Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea Directora de la Facultad</p>	<p><i>[Firma]</i></p> <p>Dr. Manuel Toledano Ayala Director de Investigación, Innovación y Posgrado</p>

SOMOS UAQ

XII.3. Identificación de reporte de similitud.



19% Overall Similarity

The combined total of all matches, including overlapping sources, for each database.




Filtered from the Report

- Bibliography
- Quoted Text
- Cited Text
- Small Matches (less than 8 words)

Exclusions

- 19 Excluded Matches

Top Sources

- 15%  Internet sources
- 6%  Publications
- 14%  Submitted works (Student Papers)

Integrity Flags

0 Integrity Flags for Review

No suspicious text manipulations found.

Our system's algorithms look deeply at a document for any inconsistencies that would set it apart from a normal submission. If we notice something strange, we flag it for you to review.

A Flag is not necessarily an indicator of a problem. However, we'd recommend you focus your attention there for further review.