

**TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN LA UCIP DEL  
HOSPITAL DE LA MISERICORDIA, 2010-2013**

**Hernán Felipe Páez Gaitán**

Universidad El Rosario  
Fundación Hospital de la Misericordia  
Facultad de Medicina – Departamento de Postgrados  
Programa de Pediatría<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Asesorías temáticas: Dr. Omar Iván Perdomo Ramírez  
Asesorías metodológicas: Dra. Lina María Rincón M

<b>Universidad y Facultad:</b>	Universidad El Rosario Facultad de Medicina – Departamento de Postgrados
<b>Título:</b>	Trauma craneoencefálico severo en la UCIP del hospital de La Misericordia, 2010-2013
<b>Grupo de Investigación:</b>	No aplica
<b>Línea de investigación:</b>	No aplica
<b>Proyecto General:</b>	El trauma craneoencefálico severo pediátrico en la unidad de cuidado intensivo del Hospital de La Misericordia
<b>Investigador Principal:</b>	Hernán Felipe Páez Gaitán, MD, Residente de Pediatría Universidad El Rosario
<b>Contacto</b>	Dirección Calle. 23 A No. 59-72 Teléfono: 8026786 Celular: 3103224740 Correo electrónico: pelife007@hotmail.com
<b>Co Investigador:</b>	No aplica
<b>Contacto</b>	No aplica
<b>Asesorías temáticas:</b>	Dr. Omar Iván Perdomo Ramírez
<b>Asesorías metodológicas:</b>	Dra. Lina María Rincón M, Especialista en Epidemiología
<b>Contacto</b>	lmrinconm@unal.edu.co

## **NOTA DE SALVEDAD**

La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Hospital de la Misericordia en cabeza del Dr. Omar Iván Perdomo jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico, al Centro de Investigaciones Clínicas de la Universidad del Rosario.

## GUIA DE CONTENIDO

LISTA DE TABLAS .....	7
LISTA DE GRÁFICAS .....	8
1. INTRODUCCION .....	11
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	12
3. JUSTIFICACION .....	13
4. MARCO TEÓRICO .....	14
4.1. Fisiología .....	14
4.1.1 Flujo sanguíneo cerebral – Presión Intracraneana .....	14
4.1.2 Regulación del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) .....	16
4.1.3 Actividad cerebral .....	16
4.1.4 Exceso de dióxido de carbono o hidrogeniones .....	16
4.1.5 Déficit de oxígeno .....	17
4.1.6 Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral .....	17
4.2 Fisiopatología trauma craneoencefálico en niños .....	17
4.3 Causas y mecanismos del trauma en niños .....	18
4.4 Daño cerebral primario y secundario .....	18
4.4.1 Daño cerebral primario .....	18
4.4.2 Daño cerebral secundario .....	21
4.5 Alteración de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral .....	22
4.6 Manifestaciones clínicas .....	22
4.7 Evaluación clínica .....	24
4.8 Diagnóstico paraclínico .....	26
4.8.1 Radiología Convencional .....	26
4.8.2 Tomografía Axial Computarizada (TAC) .....	26
4.8.3 Resonancia cerebral .....	26
4.8.4 Otros estudios paraclínicos .....	27
4.9 Manejo médico del TCE severo .....	27
4.9.1 Reanimación inicial .....	27
4.9.2 Tratamiento de la hipertensión intracraneana .....	27
4.10 Pronóstico .....	28
5. PROPÓSITO Y OBJETIVOS .....	30
5.1. Propósito .....	30
5.2. Objetivo General .....	30
5.3. Objetivos Específicos .....	30
6. METODOLOGÍA .....	31

6.1. Tipo y diseño del estudio.....	31
6.2. Tipo y estrategia de muestreo.....	31
6.3. Universo o población diana.....	31
6.4. Población accesible o muestra.....	31
6.5. Sujetos Elegibles .....	31
6.5.1 Criterios de Inclusión.....	31
6.5.2 Criterios de Exclusión.....	31
6.6. Variables de estudio y definiciones Operativas.....	32
6.7. Técnica de recolección de información (Instrumento).....	33
6.8. Control de sesgo y error .....	34
7. PLAN DE ANÁLISIS .....	35
8. ASPECTOS ÉTICOS .....	36
9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	37
10. PRESUPUESTO .....	38
11. RESULTADOS.....	39
12. DISCUSIÓN .....	44
13. CONCLUSIONES .....	48
14. RECOMENDACIONES .....	49
15. REFERENCIAS.....	50

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características demográficas y clínicas .....	40
Tabla 2. Descripción del manejo del TCE pediátrico .....	41
Tabla 3. Desenlaces del manejo del TCE severo .....	41
Tabla 4. Frecuencia de secuelas neurológicas según la estancia en UCIP.....	42
Tabla 5. Mortalidad según la edad .....	43

## LISTA DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Mecanismo del trauma .....	39
Gráfico 2. Mecanismo del trauma según grupo etario .....	42
Gráfico 3. Muerte según mecanismo de trauma .....	43
Gráfico 4. Antecedentes en mortalidad por TCE severo.....	43

El Trauma Craneoencefálico (TCE) infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias y supone la primera causa de muerte en niños, llegando a ser hasta del 50% en trauma severo. En Colombia se conocen cifras de TCE por algunos estudios descriptivos, pero no existen reportes en Bogotá ni específicamente en TCE severo.

**Objetivo:** Caracterizar el trauma craneoencefálico severo pediátrico en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital de la Misericordia entre los años 2010 y 2013

**Materiales y métodos:** Un estudio descriptivo retrospectivo fue realizado en el Hospital de la Misericordia mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo pediátrico con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo entre el año 2010 al 2013.

**Resultados:** Se incluyeron 63 pacientes (71,4% hombres) con una edad mediana de 4 años (RIQ 2-8). La mayoría de los traumas fueron originados por caída o accidente de tránsito (79,4%). La principal lesión fue fractura de cráneo (79%). Casi la mitad de los pacientes sufrieron algún tipo de secuela neurológica al egreso (47,1%). La mayoría de los pacientes que murieron (19%) sufrieron choque hipovolémico (83,3%) y presentaron trauma asociado (66,7%).

**Conclusión:** Las características y epidemiología del trauma craneoencefálico en nuestra población muestran claras similitudes con lo reportados en otras series de la literatura mundial y de Colombia, excepto por la mortalidad, que se esperaba más alta al estudiar solo pacientes con TCE severo.

**Palabras Mesh:** Head Trauma, Brain Injury, Outcome, Child

The Traumatic Brain Injury (TBI) in infants is a common reason for consultation in the ER and is the leading cause of death in children, becoming up to 50% in severe trauma. In Colombia data of TBI are known for some descriptive studies, but there are no reports in Bogota and specifically in severe TBI.

Objective: To characterize severe traumatic brain injury in the pediatric intensive care unit of the Hospital La Misericordia between 2010 and 2013

Materials and methods: A descriptive, retrospective study was conducted at the Hospital La Misericordia by reviewing the medical records of patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit with a diagnosis of severe traumatic brain injury between 2010 and 2013.

Results: We included 63 patients (71.4% male) with a median age of 4 years (IQR 2-8). Most traumas were caused by fall or traffic accident (79.4%). The primary lesion was fractured skull (79%). Almost half of the patients had some type of neurologic sequelae at discharge (47.1%). Most patients who died (19%) had hypovolemic shock (83.3%) and had associated trauma (66.7%).

Conclusion: The characteristics and epidemiology of traumatic brain injury in our population show clear similarities with those reported in other series of world literature and Colombia, except for mortality, expected higher by studying only patients with severe head injury.

Palabras Mesh: Head Trauma, Brain Injury, Outcome, Child

## 1. INTRODUCCION

El Trauma Craneoencefálico es la forma más frecuente de trauma en los niños y constituye la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados (1, 2).

A pesar de que la mayoría de las lesiones son leves, entre el 10 y el 15% de los niños presentan TCE de moderado a severo, originando una mortalidad que oscila entre 30 y 50% (3, 4) y dejando como secuelas déficit a nivel cognitivo, pobre rendimiento escolar y alteraciones de la conducta, entre otras, que producen un gran impacto a nivel social, con altísimos costos y requerimiento frecuente de los servicios de salud (5, 6), reflejando a largo plazo una disminución de la productividad de su grupo familiar.

El manejo del traumatismo craneoencefálico es un reto importante para los médicos tratantes en cuidados intensivos, especialmente cuando son de tipo pediátrico, debido a que todas las decisiones clínicas tomadas dentro de la primera hora pueden ser cruciales para el pronóstico y la ocurrencia de daño cerebral secundario, además de que la evaluación de los factores pronósticos es compleja en esta población al poderse confundir determinados resultados con el desarrollo psicomotor normal de los niños (7).

La información sobre trauma craneoencefálico en general es escasa (8) y particularmente pobre cuando se trata de cifras en niños. La mayoría de las decisiones terapéuticas se basan en estudios descriptivos y en estudios secundarios cuya fuente son estudios observacionales (7).

En Colombia las cifras epidemiológicas respecto a TCE pediátrico también son escasas y en la actualidad no existen guías de manejo de este evento para población infantil por lo que la mayoría de las directrices terapéuticas están basadas en la evidencia para adultos y en la experticia de los médicos tratantes.

La necesidad de generar información de calidad respecto a la epidemiología y manejo del TCE pediátrico en nuestro país es inminente y debe ser el pilar de la elaboración de guías de manejo y de toma de decisiones para los servicios de salud.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Este trabajo de investigación tiene por objeto caracterizar el comportamiento del trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidado Intensivo en una institución pediátrica de Bogotá referente en atención infantil en el país, para lo que se realizó un estudio descriptivo retrospectivo a partir de historias clínicas de niños con diagnóstico de trauma craneoencefálico.

En Colombia la información referente al TCE pediátrico es escasa, limitada a estudios descriptivos pequeños y poco representativos de la situación global del evento. Sin embargo se conoce que el TCE es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños en nuestro país y que las importantes secuelas y alto porcentaje de discapacidad generada lo convierten en un problema de salud pública (9, 10).

Los grupos más afectados son los menores de dos años por su mayor vulnerabilidad a presentar lesiones con traumas de bajo impacto y a que son más frecuentemente víctimas de maltrato infantil, y en los adolescentes debido a su participación en actividades de riesgo y a accidentes de tránsito (2). Esto pone de manifiesto además la necesidad de estrategias de prevención y de guías de atención y protección al menor.

Adicionalmente no existe una guía de manejo del TCE pediátrico por lo que subsecuentemente se presenta gran ambigüedad y controversia en el manejo y la atención de este tipo de lesiones por parte de los médicos pediatras de los servicios de urgencias y del manejo en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas (UCIP), y en general la literatura en relación al manejo y las variables pronóstico es escasa (9).

La pregunta de investigación de este trabajo es:

¿Cuál es el comportamiento del Trauma Craneoencefálico severo en niños que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo pediátrica del hospital de la Misericordia entre el año 2010 a 2013?

### 3. JUSTIFICACION

La principal causa de trauma en niños es el trauma craneoencefálico, responsable de aproximadamente 150.000 hospitalizaciones al año, de las cuales 7.000 terminan en defunción y 28.000 con algún tipo de discapacidad permanente (11, 12) según estadísticas de los Estados Unidos de América. En Colombia el TCE genera hasta el 10% de las atenciones en urgencias, implica hasta el 70% de los traumas moderado a severo y causa 25 a 80% de la mortalidad secundaria a traumas (13).

La literatura en Colombia respecto al TCE pediátrico ha permitido conocer la epidemiología del evento en diferentes ciudades del país con el reporte de estudios descriptivos (9, 10, 14-17), pero a la fecha no existe un estudio realizado en Bogotá que dé cuenta del manejo y desenlaces de dicho evento. Del mismo modo no existen estudios que brinden información específica del TCE severo, el cual requiere manejo en UCIP, y por tanto supone desenlaces muy diferentes en comparación con TCE de menores severidades.

El presente estudio brinda información sobre el manejo del TCE severo en la UCIP de un hospital de referencia pediátrico del país, lo que permite vislumbrar el panorama del comportamiento de este evento en otros hospitales de la capital del país, y específicamente ofrece datos sobre el manejo actual en las UCIP y sus más importantes desenlaces como muerte y discapacidad, incrementando la información epidemiológica y generando nuevas hipótesis que puedan ser comprobadas en futuros estudios analíticos.

Los datos aportados por este estudio ofrecen por tanto, un paso adicional hacia mejoras en el abordaje de este evento por parte de los servicios de salud y de los médicos tratantes en el país.

## 4. MARCO TEÓRICO

El Trauma Craneoencefálico (TCE) infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias y supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año tanto en países desarrollados (1, 2). A pesar de que la mayoría de las lesiones son leves, entre 10 y 15% de los niños presentan TCE de moderado a severo dejando secuelas que pueden persistir varios años después de la lesión (6, 18) como déficits a nivel cognitivo, pobre rendimiento escolar y alteraciones de la conducta, entre otras, y originando una mortalidad que oscila entre 33 y 50% (3, 4)

La incidencia de TCE en niños es mayor que en los adultos (5, 19) y más frecuente en varones en todos los grupos de edad con una razón de 2:1 (20), siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años (2). Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia (2, 4) así como se ha demostrado que el sistema nervioso central (SNC) está comprometido en el 80% a 90% de los casos en el paciente politraumatizado pediátrico (21). La incidencia anual de TCE ha sido estimada en 180-200 casos por 100.000 niños menores de 15 años según estadísticas de estudios realizados en los Estados Unidos (1). Los datos disponibles en Colombia hasta el 2008 muestran al TCE como la principal causa de muerte y discapacidad en población entre 10 y 24 años (8).

La frecuencia de presentación de TCE en la población pediátrica se distribuye de manera bimodal. Los grupos más afectados son los menores de 2 años con una alta morbimortalidad asociada y principalmente debida a maltrato y violencia, y los adolescentes debido a su participación en actividades de riesgo y accidentes de tránsito (20).

### 4.1. Fisiología

#### 4.1.1 *Flujo sanguíneo cerebral – Presión Intracraneana*

El 80% del contenido intracraneano está dado por el encéfalo y el 20% restante lo constituyen el compartimento vascular (10%) y el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) (22). La Hipótesis de Monroe Kellie establece que el volumen de estos 3 componentes debe ser constante y dado que estos se encuentran en el interior del cráneo que es una cavidad no distensible, un incremento en el volumen de cualquiera de ellos hará que de

manera compensatoria se produzca una disminución en el volumen de los dos restantes (22, 23).

La presión intracraneana (PIC) se define como la presión media en el interior de la bóveda craneana, resultado de la suma que ejercen los contenidos encefálico, sanguíneo y LCR en su interacción con un contenido rígido, el cráneo (22, 23). Los valores normales de la PIC varían en función de la edad. En el neonato la PIC media es de 6 mmHg y aumenta gradualmente a lo largo de la infancia hasta alcanzar el valor del adulto de 15 mmHg. Para mantener una PIC en valores normales, el aumento en el volumen de uno de los componentes debe ser compensado por la disminución de volumen de los otros compartimentos tal como lo define la doctrina de Monroe Kellie (22).

Por otra parte el flujo sanguíneo cerebral (FSC), se define como el suministro de sangre al cerebro en un momento dado, el cual tiene como función proporcionar oxígeno, glucosa y aminoácidos, retirar los productos de desecho y mantener la temperatura cerebral adecuada. Su distribución no es uniforme siendo 4 veces mayor en la sustancia gris que en la blanca (22, 23).

En los adultos el FSC normal a través del tejido cerebral alcanza en promedio 50 a 65 ml por 100 gramos de cerebro por minuto, lo que supone un total de 750 a 900 ml/min, es decir, el 15% del total del gasto cardiaco para un órgano que representa el 2% del peso corporal total (23). En la población pediátrica se sabe que el FSC varía según la edad, aumentando progresivamente desde la etapa neonatal con un pico hacia los 6- 9 años, disminuyendo luego al sobrepasar los 10 años de edad aproximándose al valor de los adultos (22).

El FSC es muy difícil de medir, y en la práctica clínica se sustituye por la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) siendo esta última el resultado de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC ( $PPC = PAM - PIC$ ) (22). De esto se deduce que el flujo sanguíneo cerebral se puede ver afectado por la hipotensión sistémica o por aumento de la PIC., en cualquiera de los dos casos aparecerá un daño secundario como resultado de la isquemia (24).

#### ***4.1.2 Regulación del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)***

El FSC está regulado por una serie de mecanismos dentro de los que sobresalen (23):

- Actividad Cerebral
- PaCO<sub>2</sub>
- PaO<sub>2</sub>
- Autorregulación Cerebral

#### ***4.1.3 Actividad cerebral***

El flujo sanguíneo de cada segmento del cerebro varía de acuerdo al aumento de las demandas metabólicas impulsadas por el aumento en la neurotransmisión excitatoria y en el número de sinapsis. El simple hecho de cerrar el puño aumenta el flujo sanguíneo a la corteza motora del lado opuesto.

#### ***4.1.4 Exceso de dióxido de carbono o hidrogeniones.***

La elevación de la concentración de dióxido de carbono en la sangre arterial que perfunde el encéfalo aumenta significativamente el FSC. Se cree que el dióxido de carbono aumenta el flujo sanguíneo cerebral sobre todo porque primero se combina con el agua de los líquidos para dar ácido carbónico, que luego se disocia para formar hidrogeniones (23). Los hidrogeniones producen vasodilatación de los vasos cerebrales que resulta casi directamente proporcional al incremento de la concentración de hidrogeniones hasta un límite de flujo sanguíneo de casi dos veces el normal. Cualquier otra sustancia que aumente la acidez del tejido encefálico y por lo tanto eleve también la concentración de hidrogeniones, incrementará sin duda el flujo sanguíneo (23).

La importancia del control del flujo sanguíneo cerebral por el dióxido de carbono y los hidrogeniones radica en que una elevada concentración de estos últimos deprime en gran medida la actividad neuronal (13) Por eso, resulta afortunado que el aumento de la concentración de hidrogeniones eleve también el flujo sanguíneo que a su vez elimina el dióxido de carbono y otras sustancias tisulares productoras de ácidos en los tejido cerebrales. Por tanto este mecanismo ayuda a mantener constante la concentración de hidrogeniones en los líquidos cerebrales y de esta manera ayuda a mantener un nivel constante de actividad neuronal (23).

#### ***4.1.5 Déficit de oxígeno***

Excepto en el curso de periodos de intensa actividad cerebral, la tasa de utilización del oxígeno por el tejido cerebral se mantiene dentro de límites muy estrechos en torno a 3,5 mililitros de oxígeno por 100 gramos de tejido encefálico por minuto. Si en algún momento el flujo sanguíneo del encéfalo se hace insuficiente para suministrar la cantidad de oxígeno, el mecanismo de vasodilatación por déficit de oxígeno opera de inmediato, devolviendo casi a la normalidad el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno a los tejidos cerebrales (23).

#### ***4.1.6 Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral***

El término autorregulación vascular cerebral se define como la capacidad del árbol vascular (arteriolar) para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable y constante a pesar de las variaciones de la PAM (24, 25).

El cerebro normal tiene una escasa capacidad para almacenar nutrientes por lo que demanda un elevado aporte de oxígeno y glucosa que se satisface mediante el FSC, que es relativamente constante a pesar de las fluctuaciones de la PAM, siempre y cuando se encuentre dentro del rango 60-140 mmHg. Es decir, la presión arterial puede disminuir de forma aguda a cifras tan bajas como 60 mmHg o elevarse hasta 140 mmHg sin una variación significativa del FSC. Si la presión arterial cae por debajo de 60 mmHg, el FSC se reduce muchísimo produciendo isquemia y si la presión se eleva por encima del límite superior de autorregulación, el flujo aumenta rápidamente y puede causar sobre distensión o rotura de los vasos sanguíneos cerebrales produciendo edema vasogénico o hemorragia de los vasos cerebrales (24, 25). La autorregulación permite que ante aumentos de la PPC ocurra vasoconstricción y vasodilatación en respuesta a la disminución de la PPC. En los hipertensos, esta autorregulación se desplaza hasta valores mayores. Hay muy pocos estudios acerca de los mecanismos de autorregulación cerebral en niños sanos, sin embargo en términos generales se asume que no hay diferencias relacionadas con la edad ni género.

## **4.2 Fisiopatología trauma craneoencefálico en niños**

Las características anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico hacen que el TCE en pediatría sea una entidad diferente a la observada en adultos y con una susceptibilidad y vulnerabilidad mayores (2, 26).

Esta mayor susceptibilidad de los niños ante los TCE se debe a una superficie craneal proporcionalmente mayor con un metabolismo cerebral y rata de extracción de oxígeno incrementados comparativamente con los adultos (33 a 45%), una musculatura cervical pobre y relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable y un mayor contenido de agua y menor de mielina, que en conjunto hacen a los niños más susceptibles a lesiones rotacionales y a efectos de mecanismos de aceleración–desaceleración (2, 26).

Así mismo la presencia de fontanelas y las suturas abiertas en neonatos y lactantes pueden ser un mecanismo de defensa para el desarrollo de hipertensión intracraneana (HIC), pero a la vez pueden retrasar su diagnóstico haciendo que estas lesiones adquieran un comportamiento clínico distinto y de evolución variable (2).

### **4.3 Causas y mecanismos del trauma en niños**

Los mecanismos de trauma en los niños dependen de la edad. En general, la principal causa de mortalidad en trauma en cualquier edad, está relacionada con TCE secundario a los accidentes de tránsito y a la violencia en nuestro medio. Las caídas son más frecuentes en los lactantes y preescolares. En los escolares el TCE está más relacionado con actividades lúdicas y en los adolescentes con accidentes automovilísticos o en bicicleta, deportes de alto impacto o violencia. El maltrato infantil es otra de las causas de trauma siendo una de las principales causas de TCE en menores de 2 años (2).

### **4.4 Daño cerebral primario y secundario**

El TCE genera daño cerebral según su mecanismo y momento de aparición. Se describen clásicamente 2 tipos de daño cerebral: Daño cerebral primario y Daño cerebral secundario (2).

#### ***4.4.1 Daño cerebral primario***

Se produce en el momento del impacto, a consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca, ocasionando compromiso, daño o destrucción según la intensidad del impacto (2). El daño primario puede ser focal o difuso, e incluye heridas del cuero cabelludo, fracturas, hematomas, lesiones vasculares y lesiones sobre el tejido cerebral generando alteración

de los mecanismos de autorregulación cerebral. Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica.

### Lesiones en el cráneo

- *Hematomas Subgaleales*: Son colecciones de sangre entre la gálea aponeurótica y el periostio. El cefalohematoma es una colección de sangre entre el periostio y la tabla ósea interna que no atraviesa las suturas (27). Si los hematomas subgaleales son muy grandes pueden causar hipovolemia e hipotensión en niños pequeños (27).
- *Fracturas de Cráneo*: Son frecuentes y su importancia radica en que una vez encontradas sugieren lesiones severas subyacentes (27). Las fracturas pueden ser lineales, conminutas, diastásicas, deprimidas o de la base. Las fracturas lineales no deprimidas son relativamente frecuentes y se pueden relacionar con contusiones cerebrales. Los parietales son los huesos más comprometidos por este tipo de lesión (60% a 70% de los casos) (27). Las fracturas deprimidas son menos frecuentes (7% a 10% de los casos) y también comprometen en su gran mayoría los parietales. En ellas el área impactada es pequeña y el fenómeno de contacto más localizado, la tabla externa permanece intacta y la tabla interna está comprometida. Generalmente cursan con alteración de la duramadre (27). En cuanto a las fracturas de base, las del hueso petroso en la fosa posterior son las más comunes y pueden estar relacionadas con pérdida de la audición y parálisis facial (27). El signo de Battle (equimosis de las mastoides), hemotímpano y los ojos de mapache son claves para el diagnóstico de este tipo de fracturas. Se deben sospechar y estar atento a la salida de líquido claro (probablemente LCR), por el oído (otoliquia) o una fosa nasal (rinoliquia) (27). Las fracturas abiertas implican trauma severo por la ruptura de la duramadre. Existe exposición de la masa encefálica y/o salida de LCR por la herida (27).

### Lesiones Cerebrales Difusas

Se dan como consecuencia de mecanismos de aceleración y desaceleración. Son más frecuentes en pacientes pediátricos pequeños debido a la mayor proporción de agua cerebral y al estado de mineralización incompleta (25).

- *Concusión*: Consiste en una alteración de la función neurológica transitoria y casi siempre inmediata al trauma, no relacionada con cambios anatómicos, por lo

tanto, no ocasiona ninguna alteración que pueda documentarse en estudios radiológicos. Puede generar cambios somáticos (cefalea), emocionales (irritabilidad) y cognitivos (memoria). Su manifestación más común es la amnesia temporal (25).

- *Conmoción:* Es generada por la aceleración rotacional sobre la unión del mesencéfalo alto y el tálamo. Se produce una disfunción transitoria del sistema reticular que ocasiona la pérdida del estado de la conciencia (25).
- *Congestión Cerebral Difusa:* Se define como el aumento del volumen vascular cerebral y en la TAC se observa por compresión de los ventrículos laterales y cisternas perimesencefálicas, un buen contraste entre sustancia blanca y gris cortical y de los núcleos basales, y un ligero aumento de la densidad del parénquima cerebral, reflejando el incremento del volumen sanguíneo. La mayor frecuencia en los niños parece deberse a una mayor tasa metabólica y a un incremento en la reactividad vascular (25).
- *Edema Cerebral:* Se define como el aumento del contenido hídrico tisular y se muestra en la TAC como un área de baja densidad que hace que se pierda la diferenciación normal entre la sustancia gris y la sustancia blanca (25).
- *Lesión Axonal Difusa:* Se caracteriza por la presencia de disrupción o lesión por cizallamiento de las neuronas ocasionado por traumas en aceleración y rotación. Según la magnitud dirección y duración de la aceleración generada por el traumatismo, se presentan lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso y cuadrantes posterolaterales del tronco, adyacentes a los pedículos cerebelosos superiores. Existe evidencia microscópica de extenso daño de la sustancia blanca con degeneración axonal. Es la principal causa de coma en estos pacientes. Debe considerarse este diagnóstico en todo paciente en inconsciencia postraumática de más de seis horas de duración y su pronóstico es sombrío. Constituye una de las indicaciones para realizar Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral en trauma craneoencefálico (25).

#### Lesiones cerebrales focales

Requieren un diagnóstico precoz pues constituyen urgencias potencialmente tratables de manera quirúrgica (27).

- *Contusión:* Debido al impacto, la deformación craneal presiona el cerebro y compromete los vasos piales. En una contusión simple la membrana pio-

aracnoides se encuentra intacta, de lo contrario se denomina laceración. Son frecuentes en el lóbulo frontal, incluyendo el área orbitaria, en la corteza adyacente a la cisura silviana, en cara lateral e inferior del lóbulo temporal y ocasionalmente en las caras ventrales de los hemisferios cerebelosos (27).

- *Hematoma Epidural:* Consiste en una colección de sangre entre la bóveda craneana y la duramadre como resultado de fractura de cráneo (75% a 90%) o deformación craneal que provoca el desgarro de ramas de las arterias meníngeas. La localización más frecuente es la parietal. En el 25% de los casos coexiste con otras lesiones como el hematoma subdural, las contusiones. Es una lesión fatal si su diagnóstico es tardío (27).
- *Hematoma Subdural:* Lo ocasiona la inercia de alta energía pero de corta duración como las caídas. La desaceleración causa tensión y sección a nivel de la interface dura-aracnoides, lesionando los vasos superficiales y las venas comunicantes de la duramadre (18); con frecuencia se asocian a daño axonal difuso (27).
- *Hematoma Intracerebral:* Los grandes hematomas son raros en niños con TCE. Con frecuencia son el resultado de la unión de pequeñas hemorragias (27).
- *Hemorragia Subaracnoidea:* Es el tipo de hemorragia del SNC más frecuente en niños (18), es secundaria al impacto o a la inercia. La sangre pasa al espacio subaracnoideo al lesionarse vasos arteriales o venosos (27) y se caracteriza por signos clínicos de meningismo y LCR hemorrágico.

#### **4.4.2 Daño cerebral secundario**

El daño cerebral secundario, a diferencia del primario, es potencialmente tratable y en su mayoría anticipable (2, 24, 28) Resulta de los procesos fisiológicos y bioquímicos que acontecen como reacción a la lesión primaria, y contribuyen al daño y muerte neuronal. Los eventos más importantes encontrados son la hipotensión, hipoxia, hipercapnia, acidosis, hipertermia, hiperglicemia y aumento de la (PIC) (2). De éstos, la hipotensión y el aumento de la (PIC) son los factores más significativos para la aparición de daño secundario (24, 28). Todo ello conduce a una respuesta inflamatoria sistémica con liberación de mediadores y opioides endógenos, lo que produce la liberación de aminoácidos excitatorios como el glutamato y el aspartato, los cuales activan receptores N-metil-D aspartato (NMDA) y el Kainato-AMPA que al ser estimulados producen la entrada masiva de calcio a las células con la posterior activación de una serie de enzimas, lo que permite la autodigestión celular. Por otro lado

después de un evento isquémico, una vez el tejido es reperfundido, se produce gran liberación de radicales libres los cuales son extremadamente tóxicos para las células. (24, 28).

Así, los mecanismos implicados en el daño secundario son: Isquemia cerebral, liberación de neurotransmisores excitatorios y radicales libres, activación de la apoptosis neuronal y daño de la barrera hematoencefálica (24).

#### **4.5 Alteración de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral**

En adultos la incidencia de alteración en la autorregulación cerebral depende de la severidad del trauma, presentándose en un 28% para el TCE moderado y en el 67% en caso de TCE severo (24). Los estudios en niños con TCE demuestran que las alteraciones en la autorregulación cerebral pueden ser más severas que las encontradas en los adultos, lo cual genera disminución de la PPC y FSC. Una disminución en la PAM causa vasodilatación cerebral con incremento en el FSC y de esta manera aumento de la PIC. El incremento en la PIC posteriormente disminuye la PPC llevando a más vasodilatación lo cual genera un círculo vicioso llamado la cascada de la vasodilatación. La disminución del flujo cerebral en las fases iniciales posterior al trauma afecta principalmente la corteza desarrollándose isquemia y deterioro neurológico (24).

A la fase de aumento del FSC se le conoce como síndrome de hiperemia cerebral la cual predispone a edema cerebral a través de dos mecanismos principales: Edema vasogénico y citotóxico. El edema vasogénico, ocasionado por aumento de la permeabilidad del endotelio vascular, se observa durante las primeras 48 horas de un TCE y coincide con el síndrome de hiperemia cerebral. El citotóxico, para algunos autores el más importante, consiste en un edema netamente celular ocasionado por lesión de la membrana celular en respuesta a fallo del sistema de transporte (ATP) (24).

#### **4.6 Manifestaciones clínicas**

El espectro clínico en TCE es diverso y consta de manifestaciones tempranas o agudas y tardías (29). Dentro de las agudas se destacan la alteración del estado de la conciencia asociado en algunas ocasiones a signos de déficit neurológico, el síndrome de hipertensión intracraneana (HIC) y las crisis convulsivas (30). La alteración del estado de la conciencia es de relativa frecuencia y ha demostrado ser un factor de riesgo

importante si su duración es mayor que cinco minutos (1). La variación en el estado de la conciencia durante el seguimiento intrahospitalario es un mejor indicador de la intensidad del TCE y de la función cerebral (2).

Los signos de déficit neurológico son extraordinariamente variados, dependen de las áreas cerebrales lesionadas y tienen un alto valor predictivo positivo de lesión intracraneal (2). Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la conciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas.

En las fases iniciales postrauma pueden aparecer crisis disautonómicas descritas como fenómenos de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, sialorrea, espasticidad y posturas en hiperextensión, también denominadas crisis diencefálicas generalmente relacionadas con TCE severo (29). Las crisis convulsivas posteriores a TCE pueden ser inmediatas, precoces o tardías. Las inmediatas aparecen en los primeros segundos o minutos, las precoces entre la primera hora y los siete días postrauma y las tardías después de la primera semana, y definen la existencia de una epilepsia postraumática a partir de la segunda crisis.

La alteración de la autorregulación cerebral que conduce a aumento de la PIC y compromiso de la perfusión tisular cerebral configura el síndrome de HIC, el cual clínicamente se caracteriza por cefalea global intensa, acompañada de irritabilidad marcada en lactantes, náuseas, vómito de características variables o en proyectil, alteraciones en el comportamiento, disminución más o menos rápida del nivel de conciencia (somnolencia, estupor, coma) y alteraciones cognitivas, compromiso de pares craneales, en especial parálisis del VI par uni o bilateral, edema de papila, alteración de los signos vitales como elevación de la presión arterial con o sin bradicardia y anomalías del patrón respiratorio que indican deterioro progresivo de las funciones del tallo cerebral observándose respiración de Cheyne – Stokes, hiperventilación neurogénica, para convertirse finalmente en una respiración atáxica y paro respiratorio por lesión del bulbo (31).

El aumento de la PIC puede ocasionar herniación cerebral definida como el desplazamiento de tejido encefálico hacia un compartimiento que normalmente no ocupa. La presencia de hemiparesia ipsilateral o controlateral y midriasis unilateral o

bilateral son signos de herniación transtentorial. Si la herniación avanza caudalmente se genera deterioro del nivel de conciencia, parálisis de la mirada superior y de pares craneales bajos, alteración del patrón respiratorio y rigidez de descerebración (31).

#### **4.7 Evaluación clínica**

La evaluación clínica debe partir de una anamnesis adecuada y profunda que brinde la máxima información posible respecto a las características y circunstancias del trauma. Es importante determinar hora, lugar en que sucedieron los hechos, mecanismos de producción, pérdida inicial de conciencia, enfermedades o condiciones previas y síntomas que ha presentado hasta la valoración clínica (2).

Teniendo en cuenta que hasta un 80% de los pacientes con TCE tienen asociado trauma toracoabdominal se debe considerar siempre el TCE en el contexto de un niño politraumatizado (21). Se debe empezar con la secuencia de atención inicial para el niño politraumatizado, la cual inicia con la evaluación primaria o fase de reanimación, luego evaluación secundaria y fase de estabilización, posteriormente traslado del paciente a un centro especializado si así se requiere para evaluación continuada y tratamiento definitivo (21).

En términos de mortalidad y discapacidad, el resultado final del tratamiento del niño politraumatizado está determinado por la calidad del cuidado brindado en los primeros minutos (21). Es durante estos minutos en que una aproximación sistemática, basada en el método ABCDE dentro de un sistema de atención protocolizado, es el mejor tratamiento para evitar la muerte de los pacientes y disminuir las lesiones que puedan causar morbilidad innecesaria. Las causas más frecuentes de muerte inmediata después del trauma son la hipoxia, la lesión severa del sistema nervioso central y la hemorragia masiva. La prioridad en el manejo inicial del niño lesionado es descartar la presencia de lesiones potencialmente fatales. Estas deben tratarse de manera inmediata antes de proceder con otras partes del examen o evaluación (21). No hay que olvidar que la lesión traumática es un proceso dinámico que necesita variaciones seriadas, por lo que se debe aplicar la secuencia EIR (evaluación, intervención, reevaluación) en cualquiera de los procesos de reanimación y atención inicial del trauma pediátrico (21).

La evaluación neurológica inicial deber ser integral para identificar alteraciones del estado de conciencia, signos de focalización, de HIC o signos de herniación cerebral y tomar decisiones de intervención inmediata.

Dicha evaluación incluye la determinación del estado de conciencia, signos vitales, valoración del estado pupilar, fondo de ojo, fuerza muscular, exploración de los pares craneales y los reflejos del tronco del encéfalo (29).

El elemento clave del examen neurológico breve es la escala de coma de Glasgow (GCS de sus siglas en inglés) tradicional y modificada según la edad para niños menores de 2 años, la cual sirve como predictor de desenlace neurológico postrauma (21). Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro cuando se determina con estabilidad hemodinámica. La evaluación del nivel de conciencia con la escala AVDI (Alerta, Respuesta Verbal, Respuesta al dolor, Inconsciencia) sigue siendo un buen indicador pronóstico de la severidad del daño en el SNC, además de ser más rápida y simple (21).

Dentro de la evaluación neurológica es importante determinar anomalías al examen físico encontradas en la cabeza. Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular (2).

En lactantes tienen importancia la presencia de signos sutiles como la ausencia de contacto visual, la irritabilidad, la palidez o el llanto agudo. Todos estos signos pueden ser indicadores de lesión intracraneal (2).

En los niños con sospecha de maltrato infantil deben buscarse otros estigmas que permitan la orientación del diagnóstico tales como lesiones múltiples que no corresponden con un mismo traumatismo, lesión en diferentes estadios de evolución, presencia de lesiones atípicas como fracturas de huesos grandes, quemaduras con cigarrillos, actitud temerosa y ansiosa del niño, actitud sospechosa de los padres o cuidadores. En la evaluación oftalmológica pueden documentarse hemorragias retinianas, abrasiones corneales, cataratas traumáticas e hifema, hallazgos en relación

con el diagnóstico del niño zarandeado (9) Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros (29).

## **4.8 Diagnóstico paraclínico**

### **4.8.1 Radiología Convencional**

Se debe solicitar radiografía simple de columna cervical a todo paciente con TCE, principalmente en presencia de trauma facial, dolor a la palpación de cuello o rigidez nuchal. Ante cualquier duda complementar el diagnóstico con tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RNM) cerebral. La asociación de TCE y trauma cervical se presenta hasta en un 20-35% de los casos (2, 32). La radiografía aislada de cráneo no tiene mayor utilidad en el TCE (2). La radiografía de tórax es útil en pacientes con trauma múltiple para descartar lesiones potencialmente fatales. Si hay sospecha de maltrato infantil está indicado solicitar serie ósea completa.

### **4.8.2 Tomografía Axial Computarizada (TAC)**

La TAC con ventana ósea es el estudio radiológico de elección en el paciente con TCE, optimizando el diagnóstico temprano y manejo oportuno de diversos tipos de lesiones. La TAC permite visualizar claramente alteraciones tales como edema cerebral, hidrocefalia, fracturas, hematomas, contusiones hemorrágicas, compresión ventricular, efecto de masa o desviación de la línea media (25, 33). Sin embargo tiene pobre valor diagnóstico en lesiones de fosa posterior, compromiso de tallo cerebral, contusiones no hemorrágicas y lesión axonal difusa, casos en los cuales está indicada la RNM cerebral (33). No obstante esta técnica no siempre está disponible, requiere una interpretación especializada, representa un costo económico considerable y posee unos potenciales efectos iatrogénicos, consecuencia de la necesidad de sedación y radiación (2). Se han identificado claros predictores de lesión cerebral asociados a TCE a quien se les debe realizar TAC cerebral, estos son (24): cualquier alteración en la escala de coma de Glasgow, signos de focalidad neurológica, fractura de cráneo (34).

### **4.8.3 Resonancia cerebral**

Está indicada en caso de lesión axonal difusa, contusiones cerebrales no hemorrágicas, lesión del tallo cerebral, alteraciones de la fosa posterior y compromiso medular. Tiene una sensibilidad significativa para la mayoría de lesiones cerebrales

después del tercer día postrauma, especialmente en pacientes con déficit neurológico persistente y TAC cerebral inicial normal (33).

#### ***4.8.4 Otros estudios paraclínicos***

El electroencefalograma, la gammagrafía cerebral y los potenciales evocados complementarán la valoración paraclínica del paciente con TCE dependiendo del contexto clínico (29).

### **4.9 Manejo médico del TCE severo**

#### ***4.9.1 Reanimación inicial***

El manejo del niño con TCE deber ser integral, multidisciplinario y enfocado a restablecer el medio ambiente fisiológico óptimo para revertir el daño neurológico y evitar lesiones secundarias (32). La hipoxia y la hipotensión empeoran el pronóstico del trauma y aumentan la mortalidad (5, 24), por lo que las intervenciones iniciales deben estar dirigidas a la disminución o prevención del aumento de la PIC y a maximizar la perfusión cerebral para garantizar una adecuada entrega de oxígeno al tejido cerebral (24). Estos objetivos se consiguen con una vía aérea permeable y asegurada manteniendo las precauciones de inmovilización de la columna cervical, así como con una buena ventilación y función circulatoria (24). La hipotensión se debe tratar de manera agresiva (14), por lo que se debe administrar la cantidad de líquidos cristaloides que el paciente necesite y considerar el uso de soporte vasoactivo para garantizar una adecuada presión arterial media y por ende una óptima PPC en rango de 40-60 mmHg y de otros órganos vitales (24).

#### ***4.9.2 Tratamiento de la hipertensión intracraneana***

Está plenamente demostrada la asociación entre HIC (generalmente PIC mayor a 20 mmHg) y pobre pronóstico neurológico con aumento de la mortalidad (31), por lo que la monitorización de la PIC durante el tratamiento de pacientes con TCE severo ha demostrado mejores resultados clínicos (35). Este tipo de monitorización está indicada en todos los pacientes con Glasgow menor de 8, TAC anormal y posturas anormales (35). La presencia de fontanela abierta en los lactantes no impide el desarrollo de HIC y no excluye la utilidad de la monitorización de la PIC (35).

En presencia de hipoxia-isquemia, el daño se puede reducir si se disminuye el consumo de oxígeno (2), una sedación, analgesia y relajación neuromuscular apropiadas han servido para disminuir los requerimientos cerebrales de oxígeno. Para la sedación se puede emplear midazolam en infusión y para la analgesia se indican fármacos como el fentanilo o la morfina en infusión. El propofol es otro agente hipnótico y analgésico que se podría utilizar en los escolares con TCE severo (24). En casos de HIC refractaria al manejo convencional se puede considerar el uso de barbitúricos los cuales disminuyen la rata metabólica cerebral, el volumen sanguíneo cerebral y es probable que también tengan efectos neuroprotectores (24).

La fiebre asociada con la elevación de la PIC aumenta el metabolismo cerebral y daño isquémico por lo que mantener un control de la temperatura es vital (30).

El uso de manitol para el manejo de la HIC es efectivo para reducirla en pacientes que no responden a las medidas generales para el manejo de la HIC debido a su efecto diurético osmótico con pérdida de agua libre y disminución de la viscosidad sanguínea mejorando la perfusión (25). La solución salina hipertónica al 3% es efectiva también en el control de la PIC elevada, y además tiene pocos efectos adversos (25).

El drenaje de LCR se considera otra opción de tratamiento para el manejo de la HIC en niños con TCE grave cerrado (5). Por último la craneotomía descompresiva ha demostrado ser útil en disminuir la PIC en pacientes refractarios a la terapia médica siendo una alternativa para algunos niños con edema cerebral difuso y sin lesiones quirúrgicas para drenar, quienes pueden tener más dificultades para controlar la PIC (12).

#### **4.10 Pronóstico**

De los pacientes que sobreviven a un TCE, el 60% quedan con alguna incapacidad, convirtiéndose entonces en una de las causas más importantes de discapacidad infantil que genera déficit a nivel cognitivo y a su vez ocasionando bajo rendimiento escolar, trastornos del lenguaje, del aprendizaje, del comportamiento y socialización, retraso en la adquisición de habilidades, alteraciones motoras, sensitivas y desordenes convulsivos que ocurren en el 10% de los TCE en niños y en cerca del 70% de TCE severos en los

menores de 1 año (5, 6, 24). Todo ello produce un gran impacto a nivel social con unos altísimos costos y requerimiento frecuente de los servicios de salud (5, 6).

En cuanto al pronóstico, está en relación con la severidad del trauma, puntuación de GCS al ingreso, presencia de hipotensión, hipoxia, duración de la hipertensión intracraneal y fiebre (5, 21). Los menores de 2 años también se convierten en un grupo de riesgo toda vez que se lesionan más fácilmente aun con caídas de bajo impacto, tienen mayor incidencia de lesiones que se presentan sin síntomas durante la valoración inicial y son más frecuentemente víctimas de maltrato infantil (34). Por último los estudios han demostrado que los niños que presentan un TCE infringido, es decir en relación a maltrato infantil y abuso, tienen peor pronóstico neurológico comparado con el TCE que no es infringido. Esto probablemente ocurra en relación a mecanismos de lesión asociados a fuerzas de aceleración y desaceleración (36).

## **5. PROPÓSITO Y OBJETIVOS**

### **5.1. Propósito**

Generar información clínica y epidemiológica sobre el trauma craneoencefálico severo en niños en una población de pacientes colombianos atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica de un hospital de referencia en el país.

### **5.2. Objetivo General**

Caracterizar el trauma craneoencefálico severo pediátrico en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital de la Misericordia entre los años 2010 y 2013.

### **5.3. Objetivos Específicos**

Describir las características sociodemográficas de los niños con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo.

Describir las características clínicas del trauma craneoencefálico severo en niños (mecanismo del trauma, lesión primaria, compromiso extracraneal asociado)

Describir el manejo del trauma craneoencefálico severo en una unidad de cuidado intensivo pediátrico.

Caracterizar las secuelas de tipo neurológico al alta hospitalaria en los niños con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo.

Determinar la mortalidad en niños con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo.

## **6. METODOLOGÍA**

### **6.1. Tipo y diseño del estudio**

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el Hospital de la Misericordia mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo pediátrico con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo entre el año 2010 al 2013.

### **6.2. Tipo y estrategia de muestreo**

Se realizó muestreo por conveniencia, incluyendo a todos los pacientes con el diagnóstico de interés, atendidos entre 2010 y 2013, a partir de los registros en historias clínicas de la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrica del hospital de la Misericordia.

### **6.3. Universo o población diana**

Pacientes menores de 18 años de edad, con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo atendidos en una Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico.

### **6.4. Población accesible o muestra**

Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo que hayan ingresado a la unidad de cuidado intensivo pediátrica del Hospital de la Misericordia en el periodo comprendido entre el año 2010 y 2013.

### **6.5. Sujetos Elegibles**

#### ***6.5.1 Criterios de Inclusión***

Pacientes menores de 18 años con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo que hayan ingresado a la Unidad de Cuidado intensivo Pediátrica del Hospital de la Misericordia entre enero de 2010 y diciembre de 2013.

#### ***6.5.2 Criterios de Exclusión***

Pacientes con manejo inicial en la Unidad de Cuidado intensivo del Hospital de la Misericordia pero que hayan sido remitidos a otra institución para completar su manejo y que por ello no se pueda conocer el desenlace final ni secuelas al alta hospitalaria.

## 6.6. Variables de estudio y definiciones Operativas

### Demográficos

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIA, ESCALA OPERACIONAL	Escala de Medición	Tipo de variable
Sexo	Fenotipo que diferencie entre masculino y femenino.	1 Femenino 2 Masculino	Nominal	Cualitativa
Edad	Número de años cumplidos al momento del trauma.	1 Menores de 2 años 2 De 2 años a 5 años 3 De 6 años a 10 años 4 Mayores de 10 años	Ordinal	Cualitativa

### Severidad del Trauma

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIA, ESCALA OPERACIONAL	Escala de Medición	Tipo de variable
Lesión Primaria	Lesión producida en el momento del impacto, a consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca	1. Fractura de Cráneo 2. Contusión 3. Hematoma Epidural 4. Hematoma Subdural 5. Hemorragia Subaracnoidea 6. Hemorragia Intraventricular 7. Lesión Axonal Difusa 8. Herniación Cerebral 9. Conmoción cerebral	Nominal	Cualitativa
Choque Hipovolémico Hemorrágico	Suministro inadecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos para cumplir con necesidades metabólicas secundario a pérdida de sangre.	1 Si 2 No	Nominal Dicotómica	Cualitativa
Mecanismo del Trauma	Causa o circunstancia que originó el trauma craneoencefálico	1 Accidentes de Transito 2 Trauma ocasionado por objeto contundente 3 Caídas 4 Proyectil arma de fuego 5 Maltrato Infantil 6 Desconocido	Nominal	Cualitativo
Trauma Asociado	Presencia de lesiones extracraneales asociadas ocurridas como consecuencia del evento que precipito el trauma.	Facial Torácico Abdominal Trauma Óseo de Extremidades	Nominal	Cualitativa

### Manejo en la Unidad de Cuidado Intensivo

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIA, ESCALA OPERACIONAL	Escala de Medición	Tipo de variable
Días de estancia en la UCI Pediátrica	Número de días transcurridos desde el ingreso hasta egreso de la Unidad de Cuidado Intensivo.	1 De 1 a 3 días 2 De 4 a 7 días 3 Más de 7 días	Ordinal	Cualitativa
Uso de Soporte Vasoactivo	Uso de medicamentos con efecto sobre el sistema cardiovascular para dar soporte a la contractilidad miocárdica, frecuencia cardiaca y resistencia vascular periférica.	1 Si 2 No	Nominal Dicotómica	Cualitativa
Cirugía Sistema Nervioso Central	Intervención quirúrgica por parte de Neurocirugía	1 Si 2 No	Nominal Dicotómica	Cualitativa

### Secuelas Neurológicas al Egreso Hospitalario

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIA, ESCALA OPERACIONAL	Escala de Medición	Tipo de variable
Secuelas Neurológicas al Egreso Hospitalario	Alteración de la función neurológica generada como consecuencia del trauma craneoencefálico	1 Si 2 No	Nominal Dicotómica	Cualitativa

### Defunciones

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	CATEGORIA, ESCALA OPERACIONAL	Escala de Medición	Tipo de variable
Fallecido	Pacientes fallecidos como resultado del trauma.	1 Si 2 No	Nominal Dicotómica	Cualitativa

### 6.7. Técnica de recolección de información (Instrumento)

Se extrajeron los datos directamente de las historias clínicas de la UCIP del hospital de la Misericordia en el periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2013 evaluando los criterios de elegibilidad y se registraron en una base de datos diseñada en Excel 2010.

### **6.8. Control de sesgo y error**

Se consideró que existe muy bajo riesgo de sesgo de selección, debido a que todos los pacientes que ingresaron a la UCIP en el período de estudio fueron incluidos. El riesgo de sesgo de información se controló mediante la revisión cuidadosa de las historias clínicas, filtradas a través del sistema de información del hospital La Misericordia y a la completitud y calidad de los datos registrados en la plantilla diseñada por el estudio para la recolección de información.

## **7. PLAN DE ANÁLISIS**

Las características demográficas, clínicas y el tratamiento, se resumieron con frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central y de dispersión, según el tipo de variable. El mecanismo del trauma se reportó según la edad; las secuelas neurológicas se reportaron según edad, mecanismo de trauma, tratamiento y estancia hospitalaria; y la mortalidad se presentó según edad, trauma asociado, mecanismo del trauma y tratamiento, usando en todas frecuencias absolutas y relativas. El análisis estadístico de la información se realizó en Excel 2010.

## **8. ASPECTOS ÉTICOS**

Según los parámetros establecidos por la resolución 008430 de 1993 la investigación fue clasificada en la categoría de investigación sin riesgo, ya que empleó técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva y no se realizó ninguna intervención o modificación intencional de las variables que llegaran a afectar al individuo.

La investigación se llevó a cabo en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital de la Misericordia previo visto bueno del Comité de Ética de esta institución (se adjunta carta de aprobación del Comité de Ética).



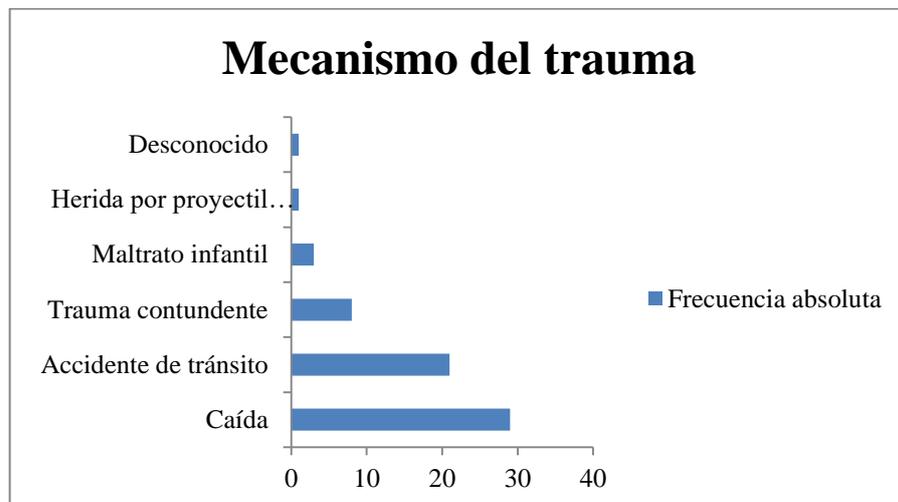
## **10. PRESUPUESTO**

Para la ejecución de este estudio no se solicitó ningún tipo de financiación ni se requirieron recursos de ninguna entidad, por lo que no fue necesaria la planeación de presupuesto. Los recursos necesarios para la realización del estudio fueron asumidos en su totalidad por el residente y fueron destinados a papelería, uso de computador y transportes.

## 11. RESULTADOS

En total se revisaron 63 historias clínicas que cumplieron los criterios de inclusión, correspondientes a pacientes pediátricos (0 - <18 años) con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo. La mayoría de los pacientes fueron de sexo masculino (n=45) con una razón hombre-mujer de 2,5:1. La edad mediana fue de 4 años (RIQ 2-8), y de acuerdo a las categorías de edad propuestas, la mayoría de los pacientes tenían entre 2 y 10 años (66,7%).

Respecto al mecanismo del TCE, 50 casos fueron por caída o accidente de tránsito (79,4%) y 4 casos debidos a maltrato infantil o violencia (6,3%) (Gráfica 1). La lesión primaria fue en su mayoría fractura de cráneo (n=50 - 79,4%) y los traumas asociados más frecuentes fueron trauma de tórax (n=22 - 35%) y trauma óseo (n=10 - 16%). Dieciocho pacientes sufrieron choque hipovolémico. Las características demográficas y clínicas de los pacientes son presentadas en la Tabla 1.



Gráfica 1. Mecanismo del trauma

En relación al manejo en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrica, en 37 pacientes se requirió uso de vasoactivos y 28 pacientes requirieron algún tipo de intervención quirúrgica por parte de neurocirugía. Con respecto a la estancia hospitalaria, 58,7% de los pacientes requirieron más de 3 días en UCIP. La descripción del tratamiento se presenta en la Tabla 2.

**Tabla 1. Características demográficas y clínicas**

<i>Características demográficas de la población</i>	N	%
<b>Edad</b>		
Menor de 2 años	12	19,0
Entre 2 - 5 años	23	36,5
Entre 6 - 10 años	19	30,2
Mayor de 10 años	9	14,3
<b>Sexo</b>		
Masculino	45	71,4
Femenino	18	28,6
<b>Características clínicas del trauma</b>		
<b>Mecanismo del trauma</b>		
Caída	29	46,0
Accidente de tránsito	21	33,3
Trauma contundente	8	12,7
Maltrato infantil	3	4,8
Herida por proyectil de arma de fuego	1	1,6
Desconocido	1	1,6
<b>Lesión primaria</b>		
Conmoción cerebral	5	7,9
Contusión cerebral	17	27,0
Fractura cráneo	50	79,4
Hematoma epidural	18	28,6
Hematoma subdural	12	19,0
Hemorragia subaracnoidea	13	20,6
Hemorragia intraventricular	3	4,8
Herniación cerebral	21	33,3
Lesión axonal difusa	1	1,6
<b>Choque hipovolémico</b>	18	28,6
<b>Trauma asociado</b>		
Trauma facial	8	12,7
Trauma tórax	22	34,9
Trauma abdominal	4	6,3
Trauma óseo	10	15,9
Trauma columna vertebral	1	1,6
Pérdida de tejidos blandos	1	1,6
Sin trauma asociado	19	30,2

Casi la mitad de los pacientes sufrieron algún tipo de secuela neurológica (47,1%) y de éstas, las más frecuentes fueron regresión del neurodesarrollo y hemiplejia-monoparesia (14,3% cada una). La mortalidad fue del 19,0% (12 pacientes). Estos resultados se muestran en la Tabla 3.

**Tabla 2. Descripción del manejo del TCE pediátrico**

<b>Uso de vasoactivos</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Si	37	58,7
No	26	41,3
<b>Tratamiento quirúrgico SNC</b>		
Si	28	44,4
No	35	55,6
<b>Días de estancia en UCI</b>		
De 1 a 3	26	41,3
De 4 a 7 días	19	30,2
Más de 1 semana	18	28,6

En los niños menores de 5 años el mecanismo de trauma más frecuente fue la caída y en los mayores de 6 años el accidente de tránsito (Gráfico 2). El rango de edad con mayor evidencia de secuelas neurológicas fue el de menores de 2 años, con una frecuencia de 88,9% (8/9).

**Tabla 3. Desenlaces del manejo del TCE severo**

<b>Secuelas neurológicas al egreso</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Afasia motora	2	3,9
Discapacidad auditiva	2	3,9
Discapacidad visual	3	5,9
Epilepsia	8	15,7
Hemiplejia - monoparesia	9	17,6
Oftalmoplegía	2	3,9
Parálisis facial	4	7,8
Regresión del neurodesarrollo	9	17,6
No secuelas	26	51,0
<b>Muerte</b>		
Si	12	19,0
No	51	81,0

La ocurrencia de alguna secuela neurológica entre los niños que sobrevivieron después del trauma fue de 30,4% en las caídas (7/23), 52,9% en accidentes de tránsito (9/17), 75,0% en los traumas contundentes (6/8) y 100% en los traumas por maltrato infantil o zarandeo (2/2).

En relación al tratamiento, la ocurrencia de alguna secuela neurológica fue de 34,8% en los pacientes que requirieron intervención quirúrgica y sobrevivieron (8/23) y 76,0% en los pacientes en los que se reportó uso de vasoactivos y sobrevivieron (19/25).

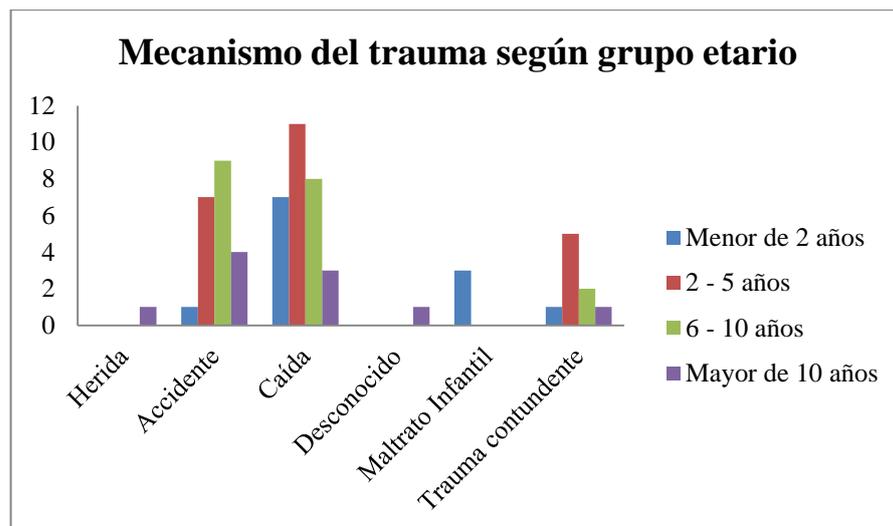


Gráfico 2. Mecanismo del trauma según grupo etario

El 23,1% de los niños con estancia en UCIP de 1 a 3 días mostró alguna secuela neurológica, evidenciado un incremento del porcentaje de presencia de alguna secuela en relación a mayor tiempo de estancia hospitalaria, observándose que el 66,7% de los niños que duraron más de una semana presentaron al menos una secuela neurológica a su egreso (Tabla 4)

**Tabla 4. Frecuencia de secuelas neurológicas según la estancia en UCIP**

Estancia en UCIP	Secuelas neurológicas al egreso (n/%)		
	No	Si	Total
1 a 3 días	20 76,9	6 23,1	26 100,0
4 a 7 días	13 68,4	6 31,6	19 100,0
Más de una semana	6 33,3	12 66,7	18 100,0
Total	39 61,9	24 38,1	63 100,0

Con respecto a la mortalidad se encontró que fue más frecuente en niños mayores de 10 años (41,6%) (Tabla 5), y más frecuente en los traumas por caída (41,7%) y por accidente de tránsito (33,3%) (Gráfico 3). La mayoría de los pacientes que murieron sufrieron choque hipovolémico (83,3%) y presentaron trauma asociado (66,7%) (Gráfico 4).

**Tabla 5. Mortalidad según la edad**

EDAD CATEGORÍA	MUERTE (n/%)		
	No	Si	Total
Menor de 2 años	9 75,0	3 25,0	12 100,0
2 - 5 años	20 87,0	3 13,0	23 100,0
6 - 10 años	18 94,7	1 5,3	19 100,0
Mayor de 10 años	4 44,4	5 55,6	9 100,0
Total	51 81,0	12 19,1	63 100,0

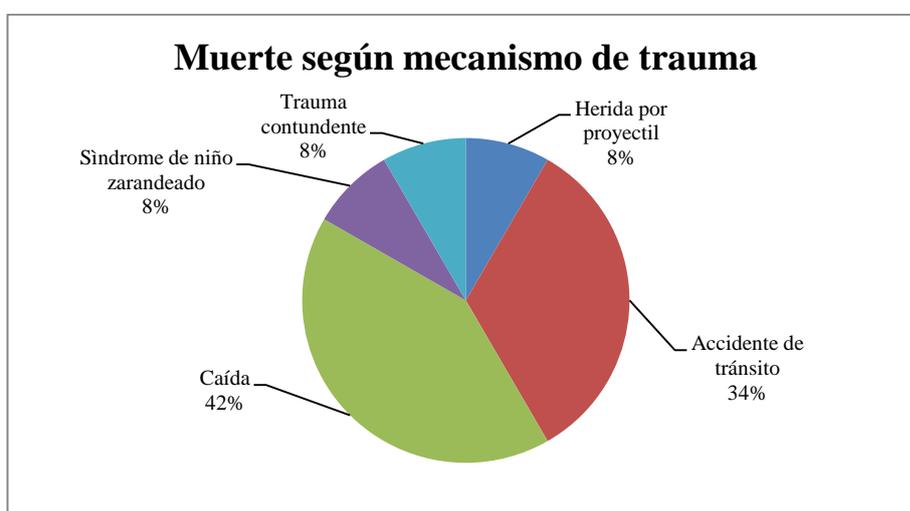


Gráfico 3. Muerte según mecanismo de trauma

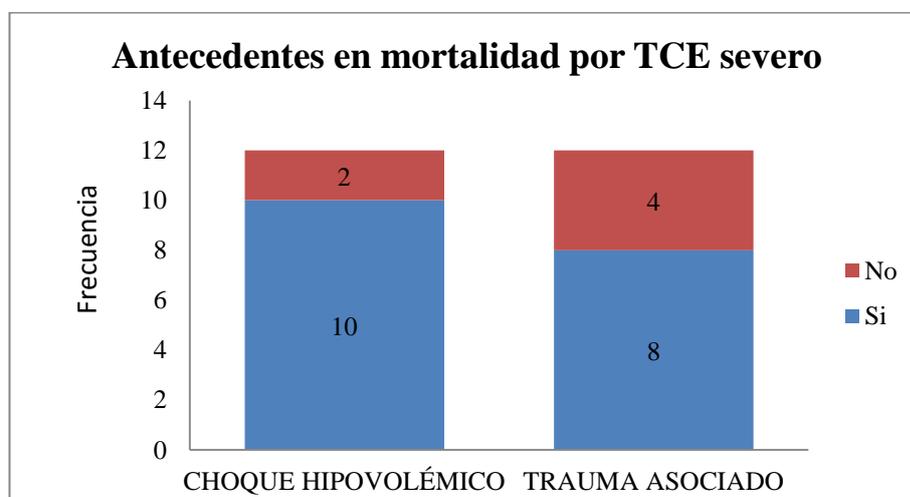


Gráfico 4. Antecedentes en mortalidad por TCE severo

## 12. DISCUSIÓN

El trauma craneoencefálico es el trauma más común en la edad pediátrica, en forma aislada o como parte de los politraumatismos (1, 2, 37) y supone la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años e importantes morbilidades asociadas debido a las secuelas y el alto porcentaje de discapacidad secundarios (4-6, 9, 10). En Colombia, a pesar de que no existe suficiente información epidemiológica sobre este evento en la edad pediátrica, se han conocido algunas cifras de interés por estudios realizados en las diferentes regiones, tanto referente a población en general como a población pediátrica específicamente (9, 10, 13-15, 38-40).

El estudio Epineuro Colombiano determinó la prevalencia de 8 problemas neurológicos, dentro de los que incluyó las secuelas de traumatismos craneoencefálicos, reportando una prevalencia de 6,4 por cada 1000 personas (IC95%: 5,0 a 7,8), con mayores frecuencias en hombres y en la región Caribe y noroccidental (15). Estos datos son consistentes en relación a la diferencia existente entre hombres y mujeres en la literatura global y en nuestro estudio en particular, y además aporta información importante en relación a la geografía del evento, sin embargo el estudio encontró una prevalencia superior a las reportadas en países como Estados Unidos, Canadá o Escocia, asociando esta diferencia a los problemas socioculturales que aquejan a nuestra sociedad especialmente aquellos derivados de la violencia.

Dos estudios realizados en Medellín evaluaron la epidemiología de los traumas pediátricos y los factores de riesgo de estos accidentes (10, 40). Llama la atención que el trauma craneoencefálico ocupa la segunda causa de trauma en los grupos de 1 a 4 años y menores de un año y, que es el trauma de cráneo, con o sin fractura, la causa más importante de mortalidad, con un registro del 68,8% de pacientes menores de 12 años que fallecieron sin alcanzar a recibir atención hospitalaria (10). Nuestro estudio muestra los principales resultados del manejo del TCE en la UCIP, pero no puede dar cuenta de la atención global de niños con TCE, su acceso a los servicios de salud y la mortalidad asociada a dicho acceso, que debe ser una de las prioridades al momento de definir estrategias de prevención y manejo de este evento, por su alta vulnerabilidad y por el fuerte impacto social de las secuelas y la muerte en esta población.

Los factores de riesgo estudiados por Salazar y cols. en Medellín y por el Hospital Universitario Infantil de Manizales (39, 40) ofrecen también información clave a la hora de la planeación de las estrategias de prevención y manejo del TCE en los niños. Se encontró que la mayoría de los traumas ocurren en la calle (49%) o en el hogar (41,9%), siendo el accidente mecánico la principal causa de trauma, principalmente debido a caídas (13, 39, 40), lo que también sucede en la población de nuestro estudio, resaltando que la mayoría de los traumas ocurren en niños sin compañía de adultos (66,7%) (39). Asimismo se reportó que la letalidad más importante es a causa del TCE debido a accidentes de tránsito y heridas por arma de fuego. En nuestro estudio son las caídas y el accidente de tránsito las causas más frecuentes de TCE con una diferencia en relación a la edad, y aunque se conoce que el conflicto político del país se ha sufrido de manera importante en la ciudad de Medellín, también siguen estando presentes la violencia y las heridas por arma de fuego en nuestra población, lo que exige la intervención de otros sectores del país en el abordaje de los traumas infantiles, además del sector salud. Además es importante resaltar el rol de los padres y los cuidadores en la atención de los niños y la prevención de traumas (40).

Aunque en nuestro estudio no se incluyeron variables de antecedentes y comorbilidades de los pacientes para analizar los desenlaces y secuelas del trauma a la luz de éstos, un estudio realizado en estados Unidos (41) resalta el incremento de la mortalidad en niños con enfermedades crónicas diagnosticadas previas al trauma como es esperable, pero siendo llamativo el hecho de no encontrar diferencias importantes en la mortalidad cuando la lesión principal del trauma es lesión cerebral como se presentó en nuestro estudio, mostrando además un incremento en la estancia hospitalaria en aquellos niños con enfermedad previa, lo que puede explicar el incremento de mortalidad en nuestro estudio a mayor tiempo de estancia en UCIP, posiblemente relacionada con enfermedades de base no exploradas, que a su vez empeoran el pronóstico de supervivencia global.

Un estudio realizado por la Universidad Surcolombiana de Neiva (9) ha puesto de manifiesto el importante papel que han entrado a jugar las unidades de cuidado intensivo en el abordaje del trauma, siendo consideradas paradigma de la patología neurológica aguda, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo, en los que de manera semejante el trauma se consolida como un problema de salud

pública. La unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario de Neiva reportó para el período de enero de 1997 a diciembre de 2003 un 60% de casos recibidos por TCE, con una mortalidad del 30%, datos muy superiores a los registrados en nuestro estudio, y que muestran el descenso que se ha venido evidenciando especialmente en la mortalidad por TCE en nuestro país. Con respecto a la planeación del tratamiento es importante considerar que el 50% de las muertes ocurren poco después del accidente, 30% en las primeras dos horas y 20% días o semanas después el trauma, siendo posible reducir la mortalidad hasta en un 20% con diagnóstico y atención inmediata adecuados (9).

El estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle (14) mostró resultados del seguimiento a un año a los pacientes que sufrieron TCE, reportando una mortalidad hospitalaria del 13% y de 14% al año del trauma, encontrando semejanza con datos reportados por la literatura mundial, pero diferencias importantes con los resultados de nuestro estudio, en donde la mortalidad fue del 19%, debida esta diferencia seguramente a que los pacientes incluidos en nuestro estudio tenían diagnóstico exclusivo de TCE severo, lo que aumenta la probabilidad de muerte. Si bien las cifras muestran que en Colombia se está evidenciando un descenso en la mortalidad por TCE, es importante tener certeza con respecto a la mortalidad ocurrida tiempo después del trauma, que implica la evaluación detallada del manejo de las secuelas por parte de los médicos tratantes y de los servicios de salud. En el estudio del Valle, 26,9% de los pacientes se perdieron en el seguimiento (14) lo que seguramente genera una subestimación de la mortalidad posterior al trauma.

En relación al manejo del TCE pediátrico, se evidencia el esfuerzo por parte de algunas Instituciones en Colombia en realizar guías de manejo, puntualmente por parte del Hospital Universitario San Ignacio y la Universidad Javeriana. Estas propuestas específicas para el manejo del TCE severo (4, 38), considerado este como aquel con una escala Glasgow menor a 8, alteración del estado de la conciencia posterior a reanimación, fractura deprimida o abierta, signos neurológicos y focalización, resaltan el manejo de la presión arterial, oxigenación y terapias específicas para protección cerebral previo al ingreso a la UCI, la priorización de la atención de estos pacientes en UCIP, con médico neurocirujano y la importancia de un plan de manejo y pronóstico previo a la decisión de traslado o egreso. Desafortunadamente nuestro estudio no

incluyó información en relación a los profesionales que atienden el TCE pediátrico, pero se sabe que en el Hospital donde se realizó el estudio se cuenta con una UCIP debidamente equipada y con el personal idóneo para la atención del trauma en niños, lo que según estudios citados en guías para pacientes adultos con TCE (38), es considerado un indicador de menor mortalidad global, luego de la implementación de sistemas de atención especializados en trauma que cuenten con neurocirugía e imágenes diagnósticas.

Del mismo modo, estudios realizados en países desarrollados y en vías de desarrollo han puesto de manifiesto el dramático descenso en la mortalidad posterior a la implementación de unidades de cuidado crítico, especializadas en trauma, e implementación de nuevos protocolos basados en la monitorización de criterios de riesgo (42, 43).

### **13. CONCLUSIONES**

Entre los pacientes que murieron se encontró una importante incidencia de choque hipovolémico y trauma asociado.

En los pacientes con secuelas neurológicas se encontró un uso de vasoactivos en alta proporción; además se encontró que la proporción de secuelas neurológicas incrementa a mayor estancia hospitalaria en UCIP.

En el estudio se encontraron tres casos de maltrato infantil, con desenlaces de mortalidad en un caso y secuelas neurológicas severas en dos casos.

## **14. RECOMENDACIONES**

Durante la evaluación inicial del paciente con TCE en los servicios de urgencias se debe realizar una evaluación minuciosa que permita la detección temprana de alteración del estado hemodinámico dado la posible e importante relación de este signo con la mortalidad y se debe descartar cualquier tipo de trauma asociado al TCE para así garantizar un manejo oportuno e integral en conjunto con otras especialidades.

A pesar de que las características y la epidemiología del trauma craneoencefálico en nuestra población evidencian semejanzas claras con lo reportado en países desarrollados, no así se han adoptado explícitamente las mismas recomendaciones de manejo, retrasando los logros en la reducción de la incidencia del evento y la prevención de secuelas, por lo que es importante generar un consenso frente al manejo de este evento, bien sea adoptando formalmente un protocolo de manejo o generando una Guía para el país.

Adicionalmente la problemática sociocultural de nuestro país implica retos especiales, que requieren de la intervención de otros sectores diferentes al de la salud, principalmente en lo que a la prevención y el manejo inicial del trauma respecta, siendo importante llamar la atención en la necesidad de políticas de protección al menor y de acceso a los servicios de salud.

## 15. REFERENCIAS

1. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld JV. Intellectual outcome from preschool traumatic brain injury: a 5-year prospective, longitudinal study. *Pediatrics*. 2009;124(6):e1064-71.
2. Martínez IM, Minagorre PJA. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*. 2010.
3. J. Casado F, Ana S. Urgencias y Tratamiento del niño grave Casos prácticos I. <http://www.booksmedicos.org2003>. Available from: <http://es.scribd.com/doc/256560218/Urgencias-y-Tratamiento-del-Nino-Grave-Casos-Practicos-I-booksmedicos-org-pdf#scribd>.
4. Vázquez-Solís MG, Villa-Manzano AI, Sánchez-Mosco DI, de Jesús Vargas-Lares J, Plascencia-Fernández I. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51(4):372-7.
5. Fundación A. Guías para el manejo médico en la etapa aguda del Traumatismo encefalocraneano grave en infantes, niños y adolescentes. Versión en español Rosario, Argentina, Fundación ALAS. 2005.
6. Stancin T, Drotar D, Taylor HG, Yeates KO, Wade SL, Minich NM. Health-related quality of life of children and adolescents after traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2002;109(2):E34.
7. Reyes CS, Fajardo PL, Carrasco ER, González JL. Guía clínica del traumatismo craneoencefálico leve y moderado en Pediatría. *Canarias Pediátrica*. 2010;34(1):31-7.
8. Ministerio de Salud y Protección Social C, Fundación MEDITECH. Guía de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de adultos con trauma craneoencefálico severo Bogotá2014. Available from: [http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Trauma%20Craneoencefalico/GUIA%20PACIENTES\\_TCE.pdf](http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Trauma%20Craneoencefalico/GUIA%20PACIENTES_TCE.pdf).
9. Lozano Losada A. Trauma craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *Revista Facultad de Salud Universidad Surcolombiana*. 2009;1:63-76.
10. Correa MA, González G, Herrera MH, Orozco A. Epidemiología del trauma pediátrico en Medellín, Colombia 1992-1996. 2014.

11. Berger RP, Adelson PD. Evaluation and management of pediatric head trauma in the emergency department: Current concepts and state-of-the-art research. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2005;6(1):8-15.
12. Giza CC, Mink RB, Madikians A. Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(2):143-52.
13. Soto DA, Vélez AQ, Gallo AM, Ochoa WC. Epidemiología del trauma encefalocraneano (TEC) en 90 lactantes mayores y preescolares atendidos en un servicio de urgencias pediátricas de tercer nivel, en Medellín, Colombia. *Iatreia*. 2008;21(3):271-9.
14. Guzmán F, Moreno MC, Montoya A. Evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital Universitario del Valle: Seguimiento a 12 meses. *Colombia Médica*. 2008;39:25-8.
15. GENEKO G. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO) Colombiano. *Revista panamericana de salud publica*. 2003;14:104-11.
16. Salazar OF, Medina DP, Neira CM, Ramírez H, Correa JC, Mesa MB. Factores de riesgo de accidentes en niños que consultaron al Policlínico Infantil de Medellín Diciembre 1 de 1998-marzo 6 de 1999. *Iatreia*. 2001;14(2):122-31.
17. Arango Soto D, Quevedo Vélez A, Montes Gallo A, Cornejo Ochoa W. Epidemiología del trauma encefalocraneano (TEC) en 90 lactantes mayores y preescolares atendidos en un servicio de urgencias pediátricas de tercer nivel, en Medellín, Colombia. *Iatreia*. 2008;21(3):271-9.
18. Slomine BS, McCarthy ML, Ding R, MacKenzie EJ, Jaffe KM, Aitken ME, et al. Health care utilization and needs after pediatric traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2006;117(4):e663-74.
19. Henzler D, Cooper DJ, Tremayne AB, Rossaint R, Higgins A. Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury: a case control study. *Crit Care Med*. 2007;35(4):1027-31.
20. Otayza F. Traumatismo encefalocraneano. *Revista chilena de pediatría*. 2000;71(4):361-7.
21. Martínez Parada Y, Lince Varela R, Quevedo Vélez A, Duque Martelo JI. El niño en estado crítico. 2a ed2011. 824 p.
22. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology*. 2001;95(6):1513-7.

23. Guyton AC, Hall JE, Guyton AC. Tratado de fisiología médica: Elsevier Brasil; 2006.
24. Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP. Pediatric Critical Care Medicine: Volume 2: Respiratory, Cardiovascular and Central Nervous Systems: Springer; 2014.
25. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(3):655-78, viii.
26. Restrepo FLU, Rave MEA. Cirugía pediátrica: Universidad de Antioquia; 2006.
27. Dias MS. Traumatic brain and spinal cord injury. Pediatr Clin North Am. 2004;51(2):271-303.
28. Arango MF, Valencia E. Mecanismos de lesión en el Trauma Cerebral Agudo, pautas de manejo. Revista Colombiana de Anestesiología. 2000;28(3).
29. Pascual Pascual S. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Síndrome de Guillain-Barré, Asociación Española de Pediatría, Madrid, Spain. 2008.
30. Newton AW, Vandeven AM. Update on child maltreatment. Curr Opin Pediatr. 2009;21(2):252-61.
31. TG L, CE W. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure in children. In: AANS PR, editor. Pediatric neurosurgical intensive care. 2a ed: Andrews BT, Hammer GB. ; 1997. p. 37-57.
32. Pinto A, Maya L, Rivero E. Principios en la atención del niño crítico. Bogotá2004.
33. Kara A, Celik SE, Dalbayrak S, Yilmaz M, Akansel G, Tireli G. Magnetic resonance imaging finding in severe head injury patients with normal computerized tomography. Turk Neurosurg. 2008;18(1):1-9.
34. Schunk JE, Schutzman SA. Pediatric head injury. Pediatrics in review/American Academy of Pediatrics. 2012;33(9):398-410; quiz -1.
35. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. Pediatr Crit Care Med. 2012;13 Suppl 1:S1-82.
36. Hymel KP, Makoroff KL, Laskey AL, Conaway MR, Blackman JA. Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus noninflicted head trauma during infancy: results of a prospective, multicentered, comparative study. Pediatrics. 2007;119(5):922-9.

37. Serrano González A, Cambra Lasosa F. Protocolo de actuación en el traumatismo craneoencefálico grave. 2013.
38. Pardo Carrero R. Guía de manejo en servicios de urgencias: Trauma craneoencefálico y raquimedular en la población pediátrica. In: CCAP, editor. 92010.
39. Betancur NL, López DC, Patiño AM, Muñoz A, Castaño JR, Rodríguez DF, et al. Principales causas del trauma craneoencefálico en niños. Hospital Infantil Universitario. Enero a julio del 2002. 2014.
40. Olga S, Medina Diana P, Neira Claudia M, Humberto R, Correa Julio C, Mesa Maria B. Factores de riesgo de accidentes en niños que consultaron al Policlínico Infantil de Medellín Diciembre 1 de 1998–Marzo 6 de 1999. IATREA (Col). 2001;14:2.
41. Au AK, Carcillo JA, Clark RS, Bell MJ. Brain injuries and neurological system failure are the most common proximate causes of death in children admitted to a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(5):566-71.
42. Arabi YM, Haddad S, Tamim HM, Al-Dawood A, Al-Qahtani S, Ferayan A, et al. Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. *J Crit Care*. 2010;25(2):190-5.
43. Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, et al. Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2013;12(1):45-52.