



## Resolución Directoral

Lima, 02 OCT 2023

### VISTOS:

La Hoja de Trámite Interno-DG N° 0001551-2023; que contiene el Informe N° 056-2023-OGC-HEP/MINSA, de fecha 12 de setiembre de 2023, emitido por el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Informe Técnico N° 033-2023-DMQ-SN-HEP, del Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Emergencias Pediátricas; y,



### CONSIDERANDO:

Que, el numeral VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;



Que, el Decreto Supremo N° 013-2006-SA, que aprobó el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, en su artículo 57°, establece que, para desarrollar sus actividades los establecimientos con internamiento deben contar con los documentos técnicos normativos y guías de práctica clínica incluidos en el anexo, según corresponda;

Que, por Resolución Ministerial N° 456-2007/MINSA, aprueban la NTS N° 050-MINSA/DGSP-V.02: "Norma Técnica de Salud para la Acreditación de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo" cuya finalidad es contribuir y garantizar a los usuarios y al sistema de salud que los establecimientos de salud o servicios de apoyo, según su nivel de complejidad, cuentan con capacidades para brindar prestaciones de calidad sobre la base del cumplimiento de estándares nacionales previamente definidos;

Que, con Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, se aprobó la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", teniendo como finalidad el contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Directoral N°109-2021-DG-HEP/MINSA, se aprueba el "Manual de procesos y procedimientos de la Oficina de la Gestión de la Calidad" del Hospital de Emergencias Pediátricas;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se aprueba las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", con el objetivo de brindar herramientas que faciliten el desarrollo de las Funciones Normativas del Ministerio de Salud;



Que, en virtud a ello, mediante el Informe Técnico N°33-2023-DMQ-SN-HEP, el Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, formula la "Guía Práctica Clínica del Manejo de Traumatismo Cráneo Encefálico en Pediatría" del Hospital de Emergencias Pediátricas, cuyo objetivo es establecer los lineamientos necesarios para la atención de los pacientes pediátricos con Traumatismo craneoencefálico, que permitan al personal de salud, desarrollar una atención con estándares de calidad, eficiencia y eficacia en el ámbito del Ministerio de Salud-Perú;

Que, mediante el Informe N° 056-2023-OGC-HEP/MINSA, el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, da conformidad técnica a la estructura de la "Guía Práctica Clínica del Manejo de Traumatismo Cráneo Encefálico en Pediatría" del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, la cual cumple con los lineamientos establecidos en la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, concluyendo que resulta procedente su aprobación;

Con el visado del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital de Emergencias Pediátricas, y;

De conformidad con la Ley N° 26842 - Ley General de la Salud; la Resolución Ministerial N° 456-2007/MINSA, que aprueba la NTS N° 050-MINSA/DGSP-V.02: "Norma Técnica de Salud para la Acreditación de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo"; la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, que prueba las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"; la Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, que aprueba la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud"; la Resolución Ministerial N° 428-2007/MINSA, que aprueba el Reglamento de Organización de Funciones del Hospital de Emergencias Pediátricas; y la Resolución Ministerial N° 026-2023/MINSA que resuelve delegar facultades durante el Año Fiscal 2023, a los Directores/as Generales de las Direcciones de Redes Integradas de Salud (DIRIS) de Lima Metropolitana, Instituciones Nacionales Especializadas y Hospitales del Ministerio de Salud;

#### SE RESUELVE:

**ARTÍCULO 1°- APROBAR** la "Guía Práctica Clínica del Manejo de Traumatismo Cráneo Encefálico en Pediatría" del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, que como anexo forma parte integrante de la presente Resolución Directoral.

**ARTÍCULO 2°- ENCARGAR** al Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, realice la difusión, Implementación, monitoreo y supervisión del cumplimiento de la ejecución de las actividades, así como también evaluar el cumplimiento de los objetivos del presente Guía de Práctica Clínica.

**ARTÍCULO 3°- DISPONER** al Responsable de Elaborar y Actualizar el Portal de Transparencia la publicación de la presente Resolución en el Portal Institucional del Hospital de Emergencias Pediátricas: [www.hep.gob.pe](http://www.hep.gob.pe).

**Regístrese, comuníquese y publíquese.**

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS  
M.C. Carlos Urbano Durán  
Director General

**HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIATRICAS**

**SERVICIO DE NEUROCIRUGIA**

**GUIA PRACTICA CLINICA DEL  
MANEJO DE TRAUMATISMO CRANEO  
ENCEFALICO EN PEDIATRIA.**

**DOCUMENTO DE TRABAJO**

**2023**



## GUIA TECNICA: GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA

### I. FINALIDAD

Las Guías de Práctica Clínica contienen el conjunto de recomendaciones e indicaciones necesarias para la estandarización de los procesos de atención, factor necesario para contribuir a la calidad de la atención sanitaria. Se realizan a través de la búsqueda bibliográfica de la información científica y son sometidas a discusión por las diferentes disciplinas involucradas en el proceso de atención, proporcionando un instrumento útil para la optimización de recursos sanitarios.



Los profesionales de salud, encargados de la atención pediátrica, deben adoptar diariamente múltiples y complejas decisiones asistenciales que conllevan la capacidad de identificar la alternativa más adecuada mediante la valoración de las implicaciones en términos de resultados clínicos, idoneidad, riesgos, costos e impacto social e individual de las diferentes opciones asistenciales disponibles para los problemas específicos que se atienden.

Por lo anterior resulta indispensable la implementación y utilización de las Guías de Práctica Clínica en la actuación médico-quirúrgica, para definir criterios y establecer un equilibrio entre riesgos y beneficios, en este caso para la atención de los principales problemas priorizados en ésta área.

Este documento ha sido elaborado, partiendo del conocimiento científico basado en evidencias, así como la revisión de datos disponibles y de actualidad sobre Trauma Cráneo Encefálico en la población pediátrica, para de esta manera establecer un referente Nacional que oriente en la toma de decisiones clínico quirúrgicas, basados en la mejor evidencia disponible y con el objetivo de estandarizar criterios y acciones en el Acto Médico.

## II. OBJETIVO

Objetivo general:

- ✓ Establecer los lineamientos necesarios para la atención de los pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico, que permitan al personal de salud, desarrollar una atención con estándares de calidad, eficiencia y eficacia en el ámbito del Ministerio de Salud-Perú.



Objetivos específicos:

- ✓ Estandarizar los procesos de atención de los pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico, en las diferentes regiones del ámbito del Ministerio de Salud-Perú.
- ✓ Fortalecer el sistema de referencia, contrarreferencia e interconsulta que permita que los pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico, sean atendidos según su nivel de complejidad en los establecimientos de las diferentes regiones del ámbito del Ministerio de Salud.
- ✓ Optimizar el manejo del Traumatismo Craneoencefálico en la población pediátrica, mediante recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica disponible.



## III. AMBITO DE APLICACIÓN

La población objetivo está constituida por pacientes pediátricos menores de 18 años (de acuerdo a nuestra legislación), que son llevados a la consulta en los distintos niveles de atención, tras sufrir un traumatismo craneoencefálico. Se analizarán los factores predictores de riesgo, la idoneidad y oportunidad para solicitar exámenes complementarios, además de los distintos aspectos del tratamiento inicial de estos pacientes.

Quedan sujetos al cumplimiento de la presente Guía de Práctica Clínica los profesionales que atiendan población pediátrica con actividad asistencial en todos los niveles de atención del Ministerio de Salud-Perú.



#### IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PEDIATRIA



##### 4.1. Traumatismo craneoencefálico (S00 A S09)

- ✓ S00.0 Traumatismo superficial de cuero cabelludo
- ✓ S01.0 Herida abierta de cuero cabelludo
- ✓ S01.9 Herida abierta de parte no especificada de la cabeza
- ✓ S02.0 Fractura de bóveda de cráneo
- ✓ S02.1 Fractura de base de cráneo
- ✓ S02.9 Fractura de cráneo y huesos de la cara no especificados
- ✓ S06.0 Conmoción
- ✓ S06.1 Edema cerebral traumático
- ✓ S06.2 Lesión cerebral difusa traumática
- ✓ S06.3 Lesión cerebral focal traumática
- ✓ S06.4 Hemorragia epidural
- ✓ S06.5 Hemorragia subdural traumática
- ✓ S06.6 Hemorragia subaracnoidea traumática
- ✓ S06.8 Otros traumatismos intracraneales especificados
- ✓ S06.9 Traumatismo intracraneal no especificado
- ✓ S07.1 Lesión por aplastamiento de cráneo
- ✓ S08.0 Avulsión de cuero cabelludo
- ✓ S09.9 Traumatismo no especificado de cara y cabeza



#### V. CONSIDERACIONES GENERALES

##### 5.1. DEFINICIÓN

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE), cualquier alteración física o funcional cerebral, causada por fuerzas mecánicas externas (impacto directo sobre

el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto u ondas de choque de una explosión) que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas (cuero cabelludo, la bóveda craneal o su contenido), con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas.



Es necesario considerar algunas características únicas en niños, en el contexto de anatomía y fisiología:



- ✓ Los lactantes y preescolares tienen mayor masa craneofacial proporcionalmente a su masa corporal total.
- ✓ Los niños tienen mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia cerebral propia de la niñez.
- ✓ La fontanela y las suturas abiertas pueden ser un mecanismo de defensa para la hipertensión intracraneana.
- ✓ el cerebro en desarrollo permite mayor plasticidad y mayor susceptibilidad a la toxicidad por aminoácidos excitatorios.
- ✓ mayor contenido de agua y menor de mielina
- ✓ El cuero cabelludo de los niños es muy vascularizado.



## 5.2. ETIOLOGÍA

La etiología del TCE varía según la edad del niño. Las caídas predominan en los niños en edad pre-escolar y escolar (80%, caídas en el hogar), seguido de accidentes de tránsito (10%), mientras que en adolescentes los deportes de riesgo suelen ser la principal causa; en lactantes, aunque la causa más frecuente es la caída desde alturas menores, las lesiones no accidentales (maltrato) deben tenerse presentes por su alta frecuencia relativa en esta edad, especialmente el "síndrome del niño sacudido", que constituye la causa más frecuente de TCE grave en este grupo etario. Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren, los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica, el grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años, en la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los



TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años.



### 5.3. FISIOPATOLOGÍA

Comparativamente con el resto de la población, los pacientes pediátricos presentan con mayor frecuencia lesión intracraneal, en especial cuanto menor es la edad del paciente; esta mayor susceptibilidad de los niños ante los TCE se debe a sus características anatómicas únicas ya descritas.

La lesión cerebral se clasifica como:

5.3.1. Lesión cerebral primaria.- causada por fuerzas relacionadas al trauma como tal, las rápidas desaceleraciones y fuerzas angulares aplicadas a la cabeza permiten movimientos de rotación de la masa encefálica en torno a su propio centro de gravedad, los cuales producen cambios de posición de regiones con distinta densidad produciéndose un cizallamiento a través de planos como la unión entre sustancias gris y blanca, cuerpo calloso y tronco cerebral.

Este fenómeno implica la desconexión efectiva corteza-tronco con el consecuente compromiso de conciencia. Las fuerzas de traslación, por otro lado permiten la liberación de energía en los puntos de contacto provocando lesiones focales en cuero cabelludo, huesos del cráneo y cerebro como laceraciones, fracturas de cráneo, contusiones cerebrales y hematomas epidurales. Los hematomas subdurales se producen por disrupción de puentes venosos entre la duramadre y la aracnoides.

A nivel celular los eventos tempranos del neurotrauma incluyen microrrotación de membranas, desajuste de canales iónicos y cambios conformacionales de las proteínas, en los niveles más altos de daño, los vasos sanguíneos pueden ser desgarrados ocasionando microhemorragias; el daño isquémico cerebral se presenta en el daño primario y puede ser extenso o más comúnmente perilesional. Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica.



5.3.2. Lesión cerebral secundaria.- Resulta de los procesos intracraneales y sistémicos que acontecen como reacción a la lesión primaria, y contribuyen al daño y muerte neuronal (hipoxia, hipoperfusión, pérdida de la autorregulación cerebral, hipermetabolismo, alteración de la regulación de la glucosa). Se activan cascadas fisiopatológicas, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, fundamentalmente glutamato, que a través de la activación de receptores MNDA/AMPA alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula. Este calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por necrosis con respuesta inflamatoria, o diferida, sin inflamación, por apoptosis celular. Se produce activación del estrés oxidativo, aumento de radicales libres de oxígeno y  $N_2$ , y se produce daño mitocondrial y del ADN. A nivel intracraneal pueden aparecer edema cerebral, hemorragias intracraneales (axiales o extraxiales), convulsiones, hidrocefalia e hipertensión intracraneana, etc., con un intervalo variable de tiempo desde el traumatismo. El daño cerebral secundario, a diferencia del primario, es potencialmente tratable y en su mayoría anticipable, su manejo esta dirigido a prevenir o minimizar el impacto de esta injuria secundaria.

5.3.3. Lesión terciaria.- Es la expresión 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.

5.3.4. Deterioro retardado.- De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo. Por esta razón es que todo individuo con TCE (no importando el grado) se debe observar durante 24 horas como mínimo, o hasta que esté resuelto su síndrome de base; ejemplo de ello son los hematomas intracraneales que no aparecen en la valoración inicial y se presentan tardíamente, Hidrocefalia, Convulsión postraumática, Hiponatremia. etc.

El FSC es heterogéneo, con áreas de alta extracción de oxígeno por isquemia verdadera. En mediciones con PET y presión parcial de oxígeno tisular (PtiO<sub>2</sub>) en





zona pericontusional, tras hiperventilación hay isquemia general, disminución de la PIC, aumento de la PPC y disminución de la saturación yugular de oxígeno (SjO<sub>2</sub>). En la disminución del FSC regional hay aumento de la extracción y disminución de la PtiO<sub>2</sub>, pero también de la presión venosa de oxígeno (PvO<sub>2</sub>) manteniéndose el gradiente PvO<sub>2</sub>-PtiO<sub>2</sub>. Por lo tanto, no sólo hay isquemia macrovascular, sino que la hipoxia tisular también se puede deber a isquemia microvascular o a disfunción mitocondrial.

#### 5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS



El traumatismo craneoencefálico en pediatría constituye un motivo frecuente de consulta en emergencia; aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año, siendo el origen del 25 al 30% de las muertes de origen traumático en la infancia. En Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3% de casos.

Se estima que en países desarrollados son hospitalizados por esta causa 185 por 100.000 niños entre 0 y 14 años y que esta cifra se puede triplicar en población adolescente. Entre el 60 y el 90% de los TCE son leves, aunque en ocasiones se asocian a lesiones intracraneales, especialmente en el niño menor de 2 años. 1 de cada 10 niños sufrirá un traumatismo craneoencefálico no banal a lo largo de la infancia, por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas. Aunque su incidencia es incierta a nivel nacional, en países vecinos se reporta en 2-3/1.000 aproximadamente, siendo más frecuente en varones que en mujeres, con una relación de 3:1, y habitualmente sus lesiones son de mayor severidad; en Perú se reporta una mediana de edad de  $4 \pm 3$  años, siendo el 63,9% hombres.

La mortalidad por TCE se produce en tres momentos, 50% fallecen inmediatamente después del accidente, 35% en la primera hora después del accidente y 15% durante la hospitalización.

#### 5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

### 5.5.1. MEDIO AMBIENTE

Existen muchas variables y factores de riesgo que provocan accidentes en pediatría; la edad es un factor importante, ya que según la edad que tenga asociada a determinados factores medioambientales existirán diferentes factores favorecedores, por ejemplo: desde temprana edad, el bebé, antes de los 3 meses solo está dotado de reflejos fisiológicos básicos, respira, succiona y no alza la cabeza, por lo que está amenazado por traumas como por ejemplo: compresión por adultos en la cama, accidentes con las cunas; a los 5 meses el niño gira sobre su abdomen, aparecen así las caídas de la cuna con la baranda baja, de la cama de los padres o al menor descuido de una mesa donde se ha colocado momentáneamente para cambiarle el pañal; entre los 9 y 10 meses, el niño ya puede desplazarse mediante el gateo, lo cual amplía su radio de acción, por lo que aumentarán las caídas que se agudizan entre los 12 y 14 meses de vida, donde el niño camina solo, los preescolares son curiosos, suben rejas, ventanas, escaleras, favoreciendo el riesgo de trauma craneal.

A los 5 años comienza a identificar colores, tiene buena agudeza visual, pero fisiológicamente posee trastornos perceptuales, visión en túnel y no capta bien los objetos móviles, por lo cual aumenta la frecuencia de los accidentes de tráfico, al cruzar las calles y desplazarse en lugares públicos; entre 5 y 6 años puede aprender a montar bicicletas, pero destinan toda su atención a mantener el equilibrio y evitar los obstáculos inmóviles y no se dan cuenta de los vehículos en movimiento que se aproximan.

Entre los 7 y 9 años existe una incapacidad de elaborar respuestas y reacciones rápidas adecuadas, son hiperactivos y el comportamiento como peatón es categóricamente impredecible.

En las edades posteriores los niños transitan generalmente solos por avenidas, calles, lugares de recreación, viajan a la escuela, toman el ómnibus y otros transportes urbanos.

El adolescente es atrevido, excéntrico, irresponsable, viajan distancias notables en ciclos, van a piscinas, playas, ríos, presas, por lo que hay una





gran tendencia a los accidentes de tránsito, ahogamiento, caídas, heridas y traumatismos diversos.



Si bien es cierto, el factor de riesgo aumenta con la complejidad del ambiente y el desarrollo del niño; al mismo tiempo existe una compensación porque disminuye, tanto por la supervisión del adulto como por la experiencia que va ganando el niño en su crecimiento; ahora es importante saber que el TCE es más frecuente en las clases sociales de menor nivel económico; entre el 10 a 15% de los niños hospitalizados con TCE tienen una lesión grave, asociado a un alto riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo. La disminución de la mortalidad en los últimos años en los países desarrollados se debe fundamentalmente a la mejor atención en el lugar del accidente, la mejora en normas de atención inmediata y traslado del paciente, el avance de las técnicas de diagnóstico y monitorización cerebral y la utilización de nuevas y mejoradas modalidades de tratamiento.



#### 5.5.2. ESTILOS DE VIDA

Los accidentes o lesiones no intencionales representan un problema de salud mundial y constituyen la primera causa de muerte de niños mayores de 1 año y adultos jóvenes en casi todos los países; si bien han disminuido los traumatismos por accidentes de tránsito (relacionados con automóviles, motocicletas, bicicletas y peatones), gracias a las campañas masivas que se realizan en distintos países acerca del uso de cinturón de seguridad o del de no consumir bebidas alcohólicas cuando se maneja; por otra parte han incrementado las lesiones por violencia (maltrato infantil) y las producidas por deportes extremos, que actualmente están en boga.

Además estadísticamente se sabe que el TCE es dos veces más frecuente en varones que en mujeres, sin embargo esta relación se hace más alta en la adolescencia, claramente relacionado a los estilos de vida distintos en esta etapa de la vida.

### 5.5.3. FACTORES HEREDITARIOS

El traumatismo craneoencefálico (TEC) es responsable de 80 % de las muertes secundarias a algún accidente, ya que la cabeza, en ciertas edades, llega a pesar un cuarto del peso total del niño, lo que hace que en cualquier accidente esta se vaya hacia delante, una peculiar complicación es el hematoma del lactante por la no fusión de las suturas, además es importante conocer que el encéfalo del niño está desprotegido en la primera etapa de la vida; la mielinización, cierre de las fontanelas y suturas, así como el desarrollo de los compartimentos de los espacios cerebrales, hacen que el cerebro se encuentre progresivamente en peores condiciones de protección, lo que explica que la mortalidad sea mayor en los niños respecto a los adultos.



## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

### 6.1. CUADRO CLÍNICO

#### 6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas.

##### 6.1.1.1. Mayor o igual a dos años:

Los hallazgos físicos y los síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos (nivel de evidencia B). Estas manifestaciones son las siguientes:

6.1.1.1.1. Alteraciones de la conciencia.- la pérdida de conciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, La presencia o ausencia de este síntoma y su duración son factores pronósticos de la gravedad del TCE. Una pérdida de conciencia supone per se, un traumatismo de intensidad moderada o alta. La duración de la pérdida de



conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, 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 (grado de Recomendación B). Si las variaciones del nivel de conciencia se dan en el intrahospitalario son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro.



6.1.1.1.2. Amnesia postraumática.- (grado de Recomendación B). 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. Por tanto, un TCE que presente amnesia postraumática no debe considerarse como leve.



6.1.1.1.3. Convulsiones.- no es un síntoma infrecuente tras un TCE. Según el momento de aparición, se clasifican en:

6.1.1.1.3.1. Crisis inmediatas.- segundos o minutos tras el TCE, se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada. No tienen valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.

6.1.1.1.3.2. Crisis precoces.- 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.

6.1.1.1.3.3. Crisis tardías.- 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, 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.



6.1.1.1.4. Vómitos.- es un síntoma bastante 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. Sin embargo, los vómitos pueden ser un síntoma guía de hipertensión intracraneal cuando son repetitivos, no se preceden de náuseas, (vómitos en escopetazo) y/o si se acompañan de síntomas neurológicos.



6.1.1.1.5. 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.

6.1.1.1.6. Alteración de las funciones vitales.- con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardiaco, la tensión arterial o la frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma.

#### 6.1.1.2. Menor de dos años:

Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones



cerebrales significativas puede ser sutil, con ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica.

Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica. Además, en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. A su vez se ha establecido la asociación entre la presencia de céfalo hematoma y de fractura craneal.



#### 6.1.2. INTERACCION CRONOLÓGICA

El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares.

La lesión cerebral secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente. Además de la lesión primaria y el daño secundario, se alteran los mecanismos fisiológicos de protección, motivo por el cual hay un periodo de alta vulnerabilidad cerebral. Durante este periodo, una segunda agresión causaría mayor daño secundario.

El desacoplamiento flujo/consumo y la alteración de la autorregulación son dos mecanismos implicados en el aumento de la vulnerabilidad. Puede estar en relación con fallo energético, mayor producción de radicales libres y activación de la enzima NOSi.

#### 6.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS



Figura1. lesión cerebral primaria

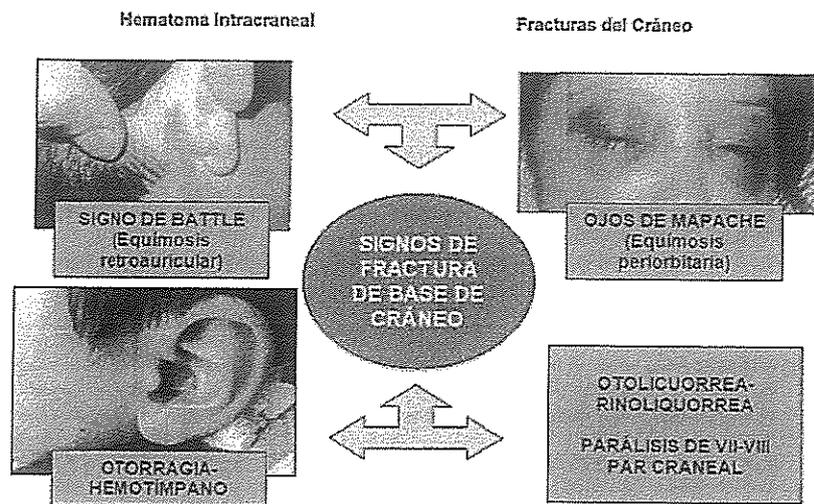


Figura2. Signos de fractura de base de cráneo



## 6.2. DIAGNÓSTICO

### 6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

#### Historia clínica:

Para poder realizar un correcto diagnóstico del TCE, se debe comenzar realizando una buena historia clínica, en la que se recojan, al menos, los siguientes datos:

- Edad: los menores de 1 año son pacientes de mayor riesgo.
- Mecanismo del traumatismo: caída desde altura, accidente de tráfico, impacto directo, con ello, podemos sospechar el tipo de lesión que podría presentar el paciente y determinar si el mecanismo causal ha sido de alta o baja energía.
- Síntomas asociados: de todos los referidos en el apartado anterior, la pérdida de conciencia y su duración sería el síntoma de mayor relevancia. • Localización del traumatismo y tiempo transcurrido desde el mismo.



- Una historia incongruente debe hacer sospechar la posibilidad de que las lesiones sean producidas por maltrato.

#### Exploración física general:

Es frecuente que un TCE se encuentre en el contexto de un politraumatismo; por tanto, la secuencia de actuación más aceptada, sería iniciar la exploración física por el ABCDE que forma parte de la evaluación primaria, para descartar la existencia o no de riesgo vital:

- A: control cervical y permeabilidad de la vía aérea.
- B: control de la ventilación, midiendo frecuencia y patrón respiratorios, SatO<sub>2</sub>, auscultación...
- C: valoración de la circulación mediante la toma de pulso (intensidad, frecuencia cardíaca y ritmo), medición de tensión arterial, relleno capilar para valorar el estado de perfusión y control del sangrado, si lo hubiera.
- D: exploración neurológica básica, con valoración pupilar y escala de coma de Glasgow.
- E: exposición con examen físico y control ambiental.

Se deben explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con distinto estadio evolutivo o la presencia de signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros).

– 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.

En el caso de las fracturas de base simples podemos encontrar: hemo tímpano, signo de Battle, ojos en mapache... Las fracturas de base complejas se acompañan además de: rino licuorrea, oto licuorrea, o salida de papilla encefálica por orificios naturales.



– Otras lesiones. Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros.

### Exploración neurológica

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar el nivel de consciencia, la exploración pupilar, y si está suficientemente reactivo, la función motora.

– Nivel de consciencia. Las variaciones en el nivel de consciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS) (NIVEL de evidencia B).

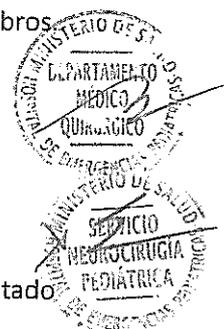
– Simetría y la reactividad de las pupilas. Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica.

Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo.

La exploración de los reflejos óculo cefálico y óculo vestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical.

– Fondo de ojo. Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse también hemorragias retinianas, sugestivas del síndrome del niño sacudido (shaken baby syndrome).

– Fuerza muscular. Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS. La exploración neurológica puede completarse con posterioridad con la exploración de los pares craneales y los reflejos del tronco del encéfalo, el estudio de los reflejos osteotendinosos, buscando la existencia de asimetrías o signos sugestivos de lesiones con un efecto de masa.





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.



Exámenes Auxiliares. Ver descripción adelante

## 6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 5.2.1. Según tipo de lesión intracraneana:

#### 5.2.1.1. Sin lesión Focal

5.2.1.1.1. Contusión craneal.- Se define como la lesión superficial craneofacial sin afectación cerebral.

5.2.1.1.2. Conmoción cerebral.- Se caracteriza por la pérdida transitoria de la conciencia secundaria a una disfunción cerebral difusa y transitoria. Se asocia con frecuencia a desorientación posterior, palidez y vómitos.

#### 5.2.1.2. Con lesión Focal

##### 5.2.1.2.1. Contusión cerebral:

Lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.

##### 5.2.1.2.2. Hematomas:

5.2.1.2.2.1. Epidural.- colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobrepasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la Tomografía Computada (TC) aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.



5.2.1.2.2.2. Subdural.- colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. Generalmente está asociada a daño cortical por vasos lacerados o contusión cortical directa. La apariencia en la TAC es la de una imagen crescéntica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales.



5.2.1.2.2.3. Intracerebral.- coágulo sólido de sangre dentro del parénquima cerebral.



5.2.1.2.3. Lesiones Hemorrágicas:

5.2.1.2.3.1. Intraventriculares.- sangre al interior de los ventrículos.

5.2.1.2.3.2. subaracnoidea.- sangre en el espacio subaracnoideo.

5.2.1.3. Con lesión Difusa.

5.2.1.3.1. Daño Axonal Difuso.- disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo caloso).



5.2.2. Según indemnidad meníngea:

5.2.2.1. TCE abierto.- lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.

5.2.2.2. TCE cerrado.- lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.

5.2.3. Según tipo de fractura:

5.2.3.1. TCE con Fractura de base de cráneo.

Es más frecuente en niños mayores, a diferencia de las de bóveda craneal, la sospecha diagnóstica se basará en diferentes signos clínicos (signo de Battle, «ojos de mapache», hipoacusia, hemotímpano, afectación de pares craneales, vértigo, entre otros). La presencia de rino u otolicuorrea es diagnóstica.

5.2.3.2. TCE con Fractura bóveda craneal:

5.2.3.2.1. Lineal.- Es la más frecuente, y se localiza predominantemente en el hueso parietal y occipital.

5.2.3.2.2. Conminuta.- multifragmentaria, con o sin hundimiento.

5.2.3.2.3. Deprimida o con hundimiento.- Como su nombre indica, refleja el hundimiento craneal.



5.2.3.2.4. Diastática.- Es generalmente un fenómeno evolutivo de la fractura lineal. Se asocia a la presencia de quistes leptomeníngeos desarrollados por una laceración de la duramadre que pasó inadvertida.

5.2.4. Según compromiso neurológico:  
basado en la escala de GLASGOW (GCS):

5.2.4.1. Leve.- con puntaje GCS de 15 a 13.

5.2.4.2. Moderado.- con puntaje GCS de 12 a 9.

5.2.4.3. Severo.- con puntaje GCS igual o menor a 8.



Para los menores de 2 años se usa una escala de GLASGOW modificada (grado de Recomendación C).



### 6.3. EXÁMENES AUXILIARES

#### 6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

- Conteo hematológico y bioquímico.- hemograma completo, tiempo de protrombina y protrombina parcialmente activada, grupo sanguíneo y Rh, glucosa, urea y creatinina.
- Gasometría y electrolitos séricos.- AGA, sodio y potasio sérico.
- análisis de orina y sedimento urinario.
- screening toxicológico.- para detectar una posible intoxicación en caso de sospecha.

#### 6.3.2. DE IMÁGENES

##### 6.3.2.1. Radiografía simple:

Aproximadamente un 35% de los niños que ingresan en el hospital por traumatismo craneal presentan una fractura.

Cuando existe fractura puede encontrarse lesión intracraneal en alrededor de la mitad de los casos y más del 50% de los niños con estas lesiones tendrán una radiografía de cráneo normal.

Debe valorarse siempre la posibilidad de lesión de la columna cervical en:

- todo paciente inconsciente
- niños conscientes con dolor o postura anormal del cuello
- niños con escasa motilidad de las extremidades o afección respiratoria inexplicada.



En tales situaciones se practicará un estudio radiológico de la columna cervical, teniendo siempre la precaución de inmovilizarla en el momento de atención inicial.



Indicaciones de la radiografía simple de cráneo:

- En el contexto de un estudio más completo en el que sea necesaria la investigación de un posible maltrato.
- En niños menores de 1 año que presenten cefalohematoma (principalmente en regiones temporal y/o parietal).
- Lesiones penetrantes para descartar presencia de cuerpo extraño.
- Lactantes menores de 3 meses aun sin presencia de hematoma.
- paciente entre 3 y 12 meses de edad, asintomático, con hematoma craneal importante.
- Traumatismo facial importante.
- Presencia de hematoma, tumefacción o laceración > 5 cm en la cabeza (grado de Recomendación D).
- Crepitación y/o hundimiento si no se dispone de TAC.
- En pacientes con pérdida de conciencia breve y buena recuperación, en los que se desee obtener una prueba de imagen y no se disponga de TAC, aunque no sustituirá a un período de observación intra o extrahospitalaria.



Cuando una tomografía computada (TC) está disponible no es recomendable la realización de una radiografía de cráneo (grado de Recomendación D).

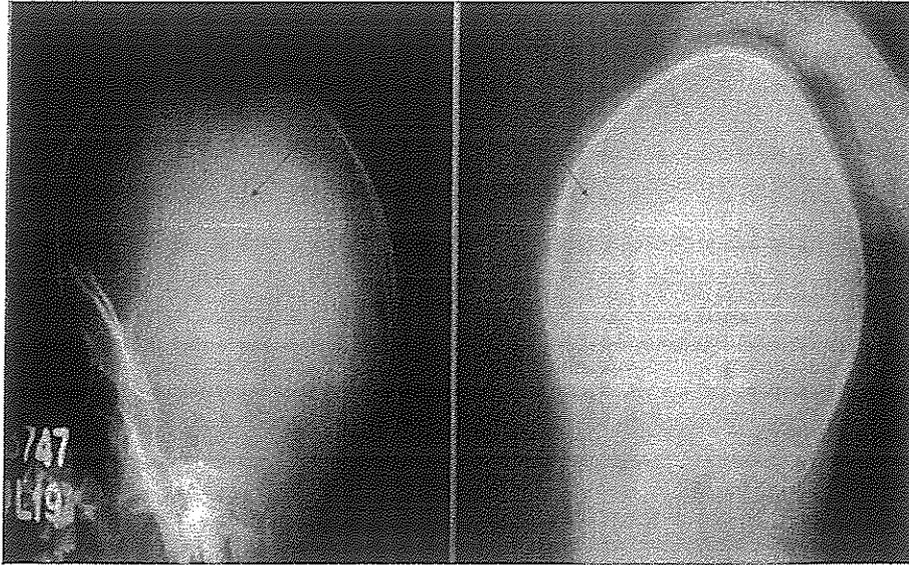


Foto nro 1. Radiografía de Cráneo con presencia de fractura lineal.

#### 6.3.2.2. Tomografía computarizada

Método de elección tanto diagnóstico como de seguimiento en el niño con traumatismo craneal. (Grado de recomendación B).

Una TAC realizada en las primeras 6 h post trauma puede no detectar diversas lesiones, por lo que será necesario repetirla para poder dirigir el tratamiento médico-quirúrgico.

Las lesiones primarias que pueden empeorar con mayor facilidad son el hematoma epidural, la contusión y el hematoma intraparenquimatoso.

Las imágenes que inicialmente son más patentes son las fracturas y las hemorragias. En cambio, las lesiones isquémicas pueden tardar varios días en aparecer.

Indicaciones para la práctica de la TAC cerebral:

- Pérdida de conciencia de >1 minuto/5 minutos (grado de recomendación B).

- Evidencia de fractura en radiografía simple de cráneo.
- Edad menor a 2 años.
- Síntomas persistentes (vómitos, cefalea, alteración del comportamiento).
- Signos de focalización (grado de recomendación B).
  - Convulsión focal o prolongada postraumática.
- Algún signo de fractura de base de cráneo (grado de recomendación C).
  - Lesión penetrante del SNC.
  - Signos de hipertensión intracraneal (en lactantes, abombamiento de fontanelas y diástasis de suturas).
- Sospecha de fractura abierta o con hundimiento o fontanela tensa (grado de recomendación B).
  - Lesión penetrante del SNC.
  - Signos de hipertensión intracraneal (en lactantes, abombamiento de fontanelas y diástasis de suturas).
- GCS < 13 (grado de recomendación B).
- Asimetría pupilar mayor de 1 mm.
- Disminución en tres puntos en la escala ECG.
- Factores predisponentes de lesión intracraneal tras un TCE (coagulopatías).
- TCE con mecanismo de alta energía.
- Sospecha clínica de TEC no accidental.
- Somnolencia persistente.
- Presencia de hematoma, tumefacción o laceración > 5 cm en la cabeza.



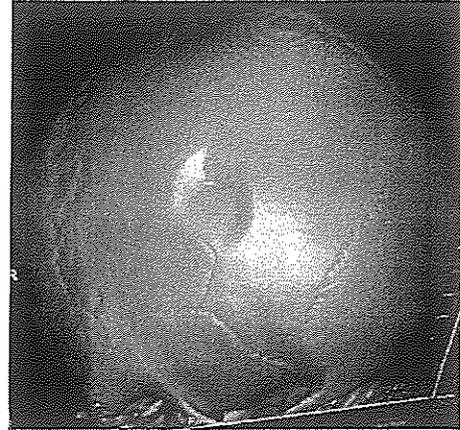
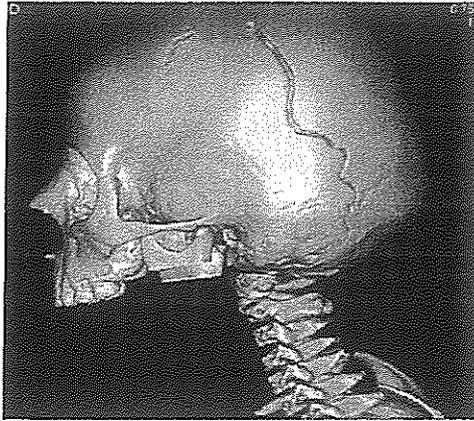
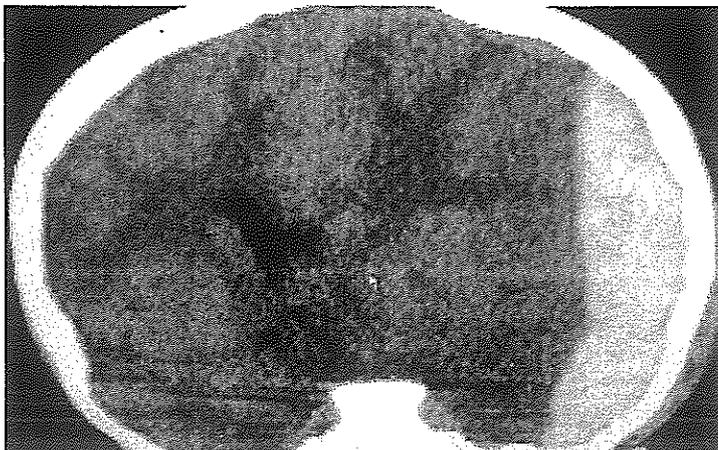
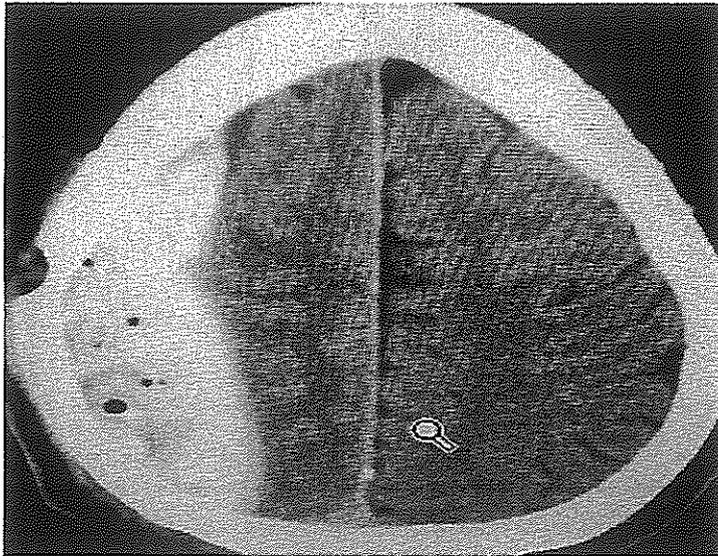


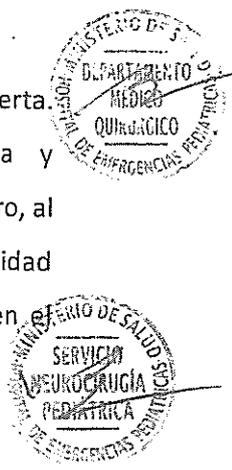
Foto nro 2 radiografía de cráneo con trazo de fractura lineal( izquierda) y con hundimiento ( derecha).



• Foto nro 3. Mostrando hematoma epidural en corte axial ( arriba)y coronal(abajo)

### 6.3.2.3. Ecografía transfontanelar

Es una prueba restringida únicamente a lactantes con fontanela abierta. Con esta técnica, podemos diagnosticar hemorragias intra y extraparenquimatosas, de forma rápida y sin precisar sedación. Pero, al ser la ventana de exploración limitada y no poder valorar en su totalidad la superficie cerebral, no se considera una prueba de elección en diagnóstico de TCE.



### 6.3.2.4. Resonancia magnética

Su utilidad en la fase aguda del TCE es bastante limitada, ya que es más costosa y requiere un mayor tiempo para su realización.

Estaría indicada en:

- sospecha de lesión medular asociada (TCE grave).
- lesiones medulares sin alteraciones óseas no detectables mediante la radiografía o la TAC, que ocurren característicamente en pediatría (SCIWORA [spinal cord injury without radiographic abnormality])
- Es más sensible que la TAC en la detección de la lesión axonal difusa
- Lesiones de tronco cerebral.
- Contusiones corticales no hemorrágicas.
- Seguimiento a largo plazo de secuelas postraumáticas (epilepsia, hidrocefalia, etc.)
- Empeoramiento clínico del paciente con tomografía axial computarizada craneal normal.

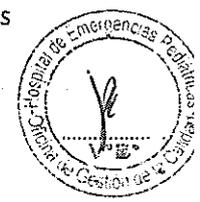
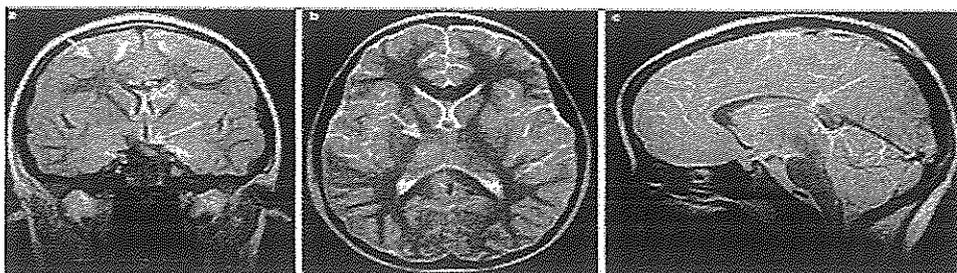


Foto nro 4 . imágenes de Resonancia magnética mostrando zonas de lesión axonal difusa.(flecha)





### 6.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

6.3.3.1. Punción lumbar.- Contraindicada en los TCE, ya que el riesgo de herniación sobrepasa con mucho los beneficios que se pueden obtener con la prueba.

6.3.3.2. Electroencefalograma.- Es necesario para la valoración adecuada del estado convulsivo, así como de la epilepsia postraumática. En TCE severos posee utilidad pronóstica, especialmente a corto plazo.

#### 6.3.3.3. Potenciales evocados

- somestésicos y auditivos.- estudio de la integridad troncoencefálica somestésicos.- medular.
- La ausencia de respuestas evocadas somestésicas comporta generalmente un mal pronóstico.
- visuales presentan una baja sensibilidad y especificidad.

Indudablemente estos estudios deben posponerse hasta que se hayan realizado las exploraciones descritas con anterioridad y tomado las medidas terapéuticas urgentes.

## 6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

### 6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

6.4.1.1. Tratamiento postural.- Elevación de la cabeza y el cuello 30° sobre la horizontal, en línea media, evitando movimientos; tras confirmar que el paciente está normovolémico (el shock hipovolémico contraindica el tratamiento postural).

6.4.1.2. Garantizar euvolemia y evitar hipotensión: Aporte de líquidos inicialmente a dos tercios de las necesidades basales (PVC de 3-4 mmHg); euvolemia con solución salina 0,9% (grado de Recomendación C) y/o componentes hemáticos según necesidad. Ante hipotensión se pueden utilizar vasoactivos (primera elección noradrenalina), manteniendo PAM  $\geq$  80 mmHg.



6.4.1.3. Optimizar aporte de oxígeno cerebral:



- Mantener hemoglobina  $\geq$  10 g/Dl (nivel de evidencia 3, grado de Recomendación C).
- Mantener saturación de oxígeno  $\geq$  95% (nivel de evidencia 3, grado de Recomendación C).
- Mantener normocapnia, evitar valores de PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg (nivel de evidencia 1, grado de Recomendación A), la hiperventilación no está recomendado como medida de primera línea.



Indicaciones de la intubación traqueal en el traumatismo Craneoencefálico:

- Puntuación en la escala de Glasgow < 8 o deterioro inmediato del nivel de conciencia.
- Respiración apnéica o irregular.
- Hemorragia oral importante o fractura bilateral de mandíbula o facial.
- inestabilidad hemodinámica que no revierte con medidas iniciales.
- Hipoxemia (SatO<sub>2</sub> < 90%).
- Hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg).
- Convulsiones

Se considerara intubación en pacientes con ECG > 8 que requieran traslados prolongados (> 1 hora) cuyo riesgo de



complicación es alto (nivel de evidencia 4, grado de Recomendación C).



6.4.1.4. Analgesia/sedación.- tanto la agitación sicomotriz como el dolor son capaces de generar hipertensión intracraneal, por lo que deben ser manejados desde la etapa inicial del trauma (nivel de evidencia 1, grado de Recomendación A).

En el paciente hemodinámicamente estable, los opiáceos son analgésicos potentes y seguros, segunda opción AINES; no usar metamizol en bolo por el riesgo de hipotensión. Para la sedación se puede considerar el empleo de benzodiacepinas y propofol, con el inconveniente de dificultar la evaluación neurológica, opción midazolam (bolo: 0,1-0,2 mg/kg; perfusión: 0,03-0,2 mg/kg/h).



6.4.1.5. Control de glicemia.- evitar glicemias mayores a 180 mg/dl, así como evitar el control estricto con insulina para mantener valores entre 80 y 110 mg/dl, puesto que se incrementa el riesgo de hipoglicemia asociada (nivel de evidencia 1, grado de Recomendación B).

6.4.1.6. Control de natremia.- mantener natremia de 140-155 mEq/L.

6.4.1.7. Control de hipertermia.- mantener temperatura central bajo 38°C en forma estricta.

6.4.1.8. Anticonvulsivantes.- uso profiláctico por 7 días, para prevenir convulsiones tempranas, entre las opciones: fenitoina (10-20 mg/kg/dosis; mantenimiento 2-3 mg/kg/día), ácido valproico, levetiracetam (nivel de evidencia 1, grado de Recomendación B).

6.4.1.9. Nutrición.- se debe iniciar nutrición enteral precoz (menor a 72hr), o de lo contrario considerar nutrición parenteral total (nivel de evidencia 2, grado de Recomendación B).

6.4.1.10. Antibioterapia. Sólo se recomienda su utilización empírica en los niños con fractura basilar abierta y como profilaxis preoperatoria.

6.4.1.11. Terapia hiperosmolar.- (nivel de evidencia 1, grado de Recomendación B). para mantener una osmolaridad  $\leq$  360 mOsm/l, solución hipertónica demostró mayor efectividad que manitol.

- solución salina hipertónica al 3%, bolo o infusión continua, 0,1-1 ml/kg/hr, o
- manitol 0,5-1g/kg.



#### 6.4.2. TERAPEÚTICA:



##### 6.4.2.1 CRITERIOS QUIRURGICOS TCE (nivel de evidencia 3, grado de Recomendación C).

###### 6.4.2.1.1. Hematoma epidural.- independiente de la ECG si:

- volumen es mayor a 30cc o
- es sintomático.



Técnica quirúrgica: craneostomía.

###### 6.4.2.1.2. Hematoma subdural agudo.- independiente de la ECG si:

- Espesor mayor a 10mm o
  - Desviación de línea media mayor a 5mm en TAC
- Si es menor a lo anterior se considerara la indicación neuroquirúrgica dependiendo de:
- Deterioro clínico (caída de ECG  $\geq 2$  desde el ingreso, pupilas dilatadas)
  - Progresión de la lesión en las imágenes
  - Aumento de PIC ( $> 20$  mmHg).

Técnica quirúrgica: craneostomía, craniectomía descompresiva.

###### 6.4.2.1. Lesiones focales supratentoriales.- lesiones intraparenquimales con volumen mayor a 50 cc o ECG 6-8 e hiperdensidad de volumen mayor a 20cc (si localización temporal considerar menor volumen), preferentemente con localización cortico subcortical y con efecto de masa concordante.

Técnica quirúrgica: craneostomía, craniectomía descompresiva.

###### 6.4.2.2. Lesiones de la fosa posterior.- cirugía precoz en:

- Hematoma epidural



- Hematoma subdural con efecto de masa
- Hematoma intraparenquimal mayor a 3cm

Técnica quirúrgica: craniectomía suboccipital.



#### 6.4.2.3. Hundimiento de cráneo:

Indicación quirúrgica absoluta:

- Hundimiento expuesto
- Hundimiento mayor a 10mm

Indicación quirúrgica relativa:

- Consideraciones estéticas (hueso frontal)
- Hundimiento menor a 10mm asociado a otras lesiones cerebrales



6.4.2.4. Heridas penetrantes.- en la gran mayoría de estas lesiones se debe realizar cura quirúrgica, con el objetivo de retirar cuerpos extraños accesibles, restos óseos, reparar duramadre.

6.4.2.2. TRATAMIENTO SEGÚN RIESGO DE LESION INTRACRANEAL: (Nivel de evidencia B).

El primer paso ante todo niño con TEC es garantizar los ABC (vía Aérea, Ventilación y Circulación) (Nivel de evidencia B).

Cualquier otra actuación es secundaria a esta prioridad. La inmovilización de la columna cervical con collarín semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando existe riesgo potencial de lesión medular (Nivel de evidencia B).

Debido a que los lactantes tienen un mayor riesgo de lesión intracraneal (Nivel de evidencia B) se propone la diferenciación de los pacientes en dos grandes grupos, en función de que sean mayores o menores de 2 años.

6.4.2.2.1. MAYORES DE 2 AÑOS:

RIESGO BAJO:

Historia clínica.- sin antecedentes de pérdida de conciencia, ni vómitos un único episodio.

Exploración física.- ECG 15, exploración neurológica normal.

Mecanismo.- baja energía (caída desde su altura, o altura menor de 50 cm).

Imágenes.- ninguna (Nivel de evidencia B), Sólo ante la posibilidad de maltrato solicitar radiografía de cráneo.

Conducta.- observación un periodo mínimo de 6 horas, solo si no se tiene garantías de observación por adultos responsables, o dificultades para buscar ayuda médica en caso de agravamiento, caso contrario se indica el alta domiciliaria, entregándose las normas de vigilancia con control en 48 horas (Nivel de evidencia B).



RIESGO INTERMEDIO:

Historia clínica.- más de 1 episodio de vómitos, amnesia postraumática, cefalea intensa.

Exploración física.- ECG 13 ó 14 de forma mantenida más de 2 horas tras sufrir un TCE, exploración neurológica normal.

Mecanismo de producción.- violento (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tránsito o bicicleta).

Imágenes.- realización de la TAC cerebral, ante la persistencia de los síntomas, o el empeoramiento exploratorio ha de repetirse la TAC.

Conducta.- ingreso en el Servicio de Observación. Si los síntomas han desaparecido y la TAC es normal pueden ser dados de alta y continuar con la observación domiciliaria.



RIESGO ALTO:

Historia clínica.- pérdida de conciencia, más de 1 episodio de vómitos, amnesia postraumática, cefalea intensa y otros síntomas de policontuso.

Exploración física.- ECG < 13 en cualquier momento, focalidad neurológica, signos de fractura deprimida, lesión penetrante, fractura basilar y convulsión.

Mecanismo de producción.- violento (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tránsito).

Imágenes.- TAC sin contraste de forma inmediata (Nivel de evidencia B).

Conducta.- mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta ingreso a una UCI pediátrica para su control por un equipo multidisciplinario. Si se detecta lesión intracraneal o fractura de la base, evaluación por Neurocirugía).

6.4.2.2.2. MENORES DE 2 AÑOS:

RIESGO BAJO:

Historia clínica.- asintomático.

Exploración física.- ECG 15, exploración neurológica normal.

Mecanismo.- baja energía (caída desde su altura, o altura menor de 50 cm).

Imágenes.- ninguna (Nivel de evidencia B), Sólo ante la posibilidad de maltrato solicitar radiografía de cráneo.

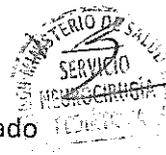
Conducta.- observación un periodo mínimo de 6 horas, solo si no se tiene garantías de observación por adultos responsables, o dificultades para buscar ayuda médica en caso de agravamiento, caso contrario se indica el



alta domiciliaria, entregándose las normas de vigilancia con control en 48 horas (Nivel de evidencia B).



RIESGO INTERMEDIO II: (por mecanismo traumático significativo)



Historia clínica.- más de 1 episodio de vómitos, traumatismo no presenciado con posible mecanismo significativo.

Exploración física.- sospecha de fractura determinada por la presencia de Cefalohematoma u otras lesiones en la superficie craneal, o datos sugerentes de daño intencional.



Mecanismo de producción.- alta energía (colisión con vehículo a alta velocidad, caída desde más de 50 cm, impacto sobre superficie dura, con objeto romo o pesado)

Imágenes.- radiografía de cráneo.

Conducta.- ingreso en el Servicio de Observación un mínimo de 6 horas. Si existe sospecha de maltrato, se recomienda el ingreso del paciente (Nivel de evidencia B). Si los síntomas han desaparecido y la Radiografía es normal pueden ser dados de alta y continuar con la observación domiciliaria.

RIESGO INTERMEDIO I: (por signos potenciales de lesión intracraneal)

Historia clínica.- vómitos en número menor a 3, pérdida de conciencia menor a un minuto.

Exploración física.- letargia e irritabilidad previas ya resueltas, alteración prolongada del comportamiento, o fractura craneal de más de 24 horas de evolución.

Mecanismo de producción.- alta energía (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tránsito o bicicleta).

Imágenes.- realización de la TAC cerebral inmediata (Nivel de evidencia B), o si estando en observación presenta deterioro después de 24-48 horas (Nivel de evidencia C).



Conducta.- ingreso hospitalario, por 24 a 48 horas. Si los síntomas han desaparecido y la TAC es normal pueden ser dados de alta y continuar con la observación domiciliaria.

RIESGO ALTO:

Historia clínica.- antecedentes de pérdida de conciencia superior al minuto o vómitos en número superior a 2, o persistentes durante la observación.

Exploración física.- GCS < 15 en el momento de la exploración, focalidad neurológica, fontanela con aumento de tensión, convulsión postraumática, irritabilidad marcada y persistente, fractura de cráneo de menos de 24 horas de evolución

Mecanismo de producción.- violento (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tránsito).

Imágenes.- TAC sin contraste de forma inmediata (Nivel de evidencia B).

Conducta.- mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta ingreso a una UCI pediátrica para su control por un equipo multidisciplinario. Si se detecta lesión intracraneal o fractura de la base, evaluación por Neurocirugía).

#### 6.4.3. SIGNOS DE ALARMA

- Pérdida de conciencia o no reacciona cuando se le estimula.
- Confusión (no sabe dónde está, no reconoce).
- somnolencia que dura más de una hora en momentos del día en los que debería estar despierto.
- problemas para entender lo que se le dice o para hablar.
- problemas para mantener el equilibrio o caminar.
- En el caso de debilidad de uno o más miembros.
- pérdida de visión



- cefalea intensa que no mejora con analgésicos.
- vómitos persistentes sin causa aparente.
- Convulsiones o movimientos involuntarios.
- Pérdida de líquido claro o sangre por la nariz u oídos.
- sordera de reciente de aparición en uno o los dos oídos.



#### 6.4.4. CRITERIOS DE ALTA

Posterior a su atención y tratamiento, ya sea médico o neuroquirúrgico, cuando el paciente presenta la siguiente evolución:

- ha recuperado totalmente y de forma sostenida el nivel de conciencia.
- come normalmente y no presenta vómitos.
- los síntomas y signos neurológicos se han resuelto, o son menores y en resolución, o son susceptibles de recomendaciones sencillas o tratamientos (analgésicos para la cefalea).
- se vale por sí mismo o tiene un soporte social adecuado.
- los resultados de las imágenes y de otras investigaciones han sido revisadas y no requieren nuevas pruebas complementarias.
- se ha excluido o tratado cualquier daño extracraneal.



Se adjuntará una hoja de recomendaciones al informe de alta, que debe ser explicada verbalmente al paciente y a la persona cuidadora o familiar.

#### 6.4.5. PRONÓSTICO

Los niños con traumatismo leve sin lesión intracraneal tienen en general un pronóstico excelente y se recuperan completamente en 24-48 h. No obstante, algunos pueden presentar alguna alteración cognitiva. En el contexto de traumatismos más graves se ha considerado clásicamente que el pronóstico en el niño era mejor que en el adulto tanto por lo que se refiere a la mortalidad como a las secuelas. Debe señalarse que en el traumatismo grave infantil la mortalidad es, según las series, del 18 al 35%,



y es mayor en los menores de 3 años. Los mecanismos del impacto difieren claramente entre niños y adultos. Cuando abordamos los accidentes en vehículos de motor en los que existe un mecanismo de aceleración-desaceleración-impacto, no hay diferencias entre un grupo de edad de 3 a 18 años y adultos menores de 40 años.

En relación con las secuelas, se ha postulado que el pronóstico en el niño era mucho mejor que en el adulto por los fenómenos de plasticidad y capacidad de reorganización del cerebro inmaduro. No obstante, aunque la recuperación motora y sensorial suele ser rápida y favorable, parece ser que las consecuencias de la lesión cerebral difusa se compensan peor que en el adulto, que son más graves cuanto más pequeño es el niño y que repercutirán en el aprendizaje y desarrollo de nuevas habilidades y conductas que pueden valorarse mejor en la edad adulta, por lo que pueden minimizarse en edades más tempranas. Es preciso en el proceso de rehabilitación de los niños con lesión cerebral traumática un especial seguimiento neuropsicológico que contribuya a una completa inserción en el mundo laboral al llegar a la edad adulta.

Es muy importante señalar que el mejor tratamiento del traumatismo craneal es su prevención. Deben desarrollarse programas de prevención de los traumatismos infantiles y los pediatras deben participar de manera activa informando tanto a padres como a educadores de cuestiones como educación vial y seguridad en el automóvil, fomentando el uso de dispositivos adecuados para el transporte del niño, así como el uso del casco en las prácticas lúdicas o deportivas (bicicleta, patinetas, etc.), de protecciones de caída de las camas, etc.

La escala de coma de Glasgow.- es un estándar aceptado para determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico y constituye el indicador pronóstico más significativo de las variables neurológicas.

Permite:

- clasificar a los pacientes en subgrupos (con lesión leve, moderada o severa)



- valorar la recuperación, la detención o la progresión del daño y establecer las medidas diagnósticas y terapéuticas adecuadas.

Existe una estrecha relación entre la baja puntuación y el mal pronóstico neurológico y neuropsicológico.



La mortalidad en los pacientes con tres y cinco puntos es tres veces mayor en comparación con la de los pacientes con seis y ocho puntos.



Si bien es indudable la utilidad de la escala de coma de Glasgow, una puntuación normal no descarta una lesión intracraneal. Muere aproximadamente 3 % de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve y una proporción significativa tiene una evolución desfavorable, con secuelas morfológicas o funcionales invalidantes (síndrome postraumático).



Tomografía cerebral.- El grado de la lesión detectada con la tomografía puede predecir la evolución del traumatismo craneoencefálico severo, independientemente de la puntuación en la escala de coma de Glasgow. La combinación de ambos recursos aumenta la certeza pronóstica.

Otros factores.- relacionados con el pronóstico por traumatismo craneoencefálico en los niños son:

- la edad
- los mecanismos de la lesión
- el politraumatismo
- la fractura craneal
- el edema cerebral
- la hiperglucemia y la anemia.
- apolipoproteína E
- neurona enolasa específica
- la proteína S100B (marcador de muerte neuronal)
- el marcador de lesión o muerte del astrocito
- proteína básica de la mielina.

La ponderación de todos ellos podría permitir, junto con la escala de coma de Glasgow, identificar los traumatismos craneoencefálicos potencialmente



graves (impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deterioro neurológico en las primeras 24 horas) y evitar la probabilidad de que no sean diagnosticados y tratados de forma adecuada.

Por su trascendencia, es indispensable identificar los factores pronóstico para traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica, independientemente de su categorización inicial mediante la escala de coma de Glasgow. La disposición de herramientas clínicas para la adecuada clasificación del traumatismo craneoencefálico, el manejo oportuno de la lesión cerebral secundaria y la aplicación de medidas preventivas para evitar la lesión cerebral primaria permitirán disminuir la mortalidad y la morbilidad en los niños.

## 6.5. COMPLICACIONES.

### 6.5.1. corto plazo:

Neumoencéfalo.- presencia de aire en el cerebro, diagnosticada por TAC o por rayos X. Su principal complicación radica en la posible infección, y puede provocar aumento de presión intracraneal.

Conducta: Antibióticoterapia endovenosa.

Hemorragia subaracnoidea postraumática: presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, por ruptura de venas que drenan en los senos venosos. El cuadro clínico esta dado por cefalea, intensa, generalizada, náuseas, vómitos, dificultad para realizar cambios de visión, fotofobia, rigidez de nuca, la HSA traumática no es fatal en si, para su diagnostico se puede utilizar TAC o una punción lumbar.

Hemorragia intraventricular: presencia de sangre en los ventrículos cerebrales, debido a la ruptura de los vasos perforantes y a laceración de la pared ventricular. No es frecuente que cuse una hidrocefalia aguda. Su pronóstico es variable, la mortalidad oscila entre el 29 y el 83 %.

Aneurisma cerebral traumático: Son dilataciones anormales localizadas en las arterias cerebrales. Representan menos del 1% y generalmente se trata de pseudoaneurismas ya que parte de su estructura es tejido cerebral.

Isquemia cerebral: Por hipotensión arterial (TA sistólica < 90 mmHg), disminución postraumática de la presión de perfusión cerebral (PPC), debido a la pérdida de la autorregulación cerebral, o por lesiones vasculares traumáticas.



Hidrocefalia postraumática: La fisiopatología no está bien definida, aunque puede estar relacionada con el déficit de la reabsorción de LCR. Las manifestaciones clínicas son similares a los hematomas subdurales.



Lesiones de pares craneales: Pueden producirse por tensión, contusión, compresión y ruptura de los nervios craneales. Los que con mas frecuencia se lesionan son los nervios faciales y oculomotores, y con menos frecuencia el glossofaríngeo, el vago, y el espinal.



Epilepsia postraumática: Se ha reportado hasta varios años después de un TCE. Se ha visto en un 10 % en los TCE cerrados y en un 40% en lo penetrantes. Aparece generalmente entre 6 meses y 2 años después del episodio agudo, siendo mucho más frecuente en los pacientes que han sufrido heridas penetrantes.

Higroma subdural traumático: Acumulo de LCR en el espacio subdural, por ruptura de la aracnoides, comportándose clínicamente como un hematoma.

6.5.2. largo plazo:

Síndrome Postcontusional.- se presenta después de un TCE y se caracteriza por: fatiga, cefalea intensa global, nauseas, vértigo, irritabilidad, trastornos de la memoria y disminución de la capacidad de concentración, el examen físico de estos pacientes es normal. Este síndrome puede durar semanas o meses.

Fistula de líquido cefalorraquídeo.- Ya sea por oídos o fosas nasales uni o bilateralmente, son visibles por el examinador y pueden confirmarse al aparecer glucosa en el análisis del fluido.



Infecciosas:

Osteomielitis: Es una infección ósea aguda o crónica, causada generalmente por bacterias, siendo el *Staphylococcus aureus* el principal patógeno en todas las edades. Cuando el hueso está infectado, se produce pus dentro del mismo, lo cual puede causar un absceso, y dicho absceso priva luego al hueso de su suministro sanguíneo. Los síntomas están dados por: dolor en el hueso, edema local, fiebre, náuseas, malestar general, drenaje de pus a través de la piel (en la osteomielitis crónica), pudiendo encontrarse además: sudoración excesiva y escalofrío. Al examen físico es posible encontrar sensibilidad ósea y posiblemente hinchazón y enrojecimiento.



Meningitis.- inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) con afectación del LCR que ocupa el espacio subaracnoideo. Son consecuencia de heridas abiertas. Constituyendo una urgencia entre las infecciones puesto que su tratamiento tardío o incorrecto puede ser fatal. Los principales agentes que la causan son el *Haemophilus influenzae*, la *Neisseria meningitidis* (meningococo) y el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), responsables hasta de un 85 %. Clínicamente se comportan con fiebre, trastornos de las funciones mentales, signos de irritación meníngea, y alteraciones del nivel de conciencia. Los pacientes de peor riesgo son los desnutridos.



Empiema subdural.- supuración localizada entre la duramadre y la aracnoides. Representa el 15% de las infecciones intracraneales localizadas. Es provocado fundamentalmente por el *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. Suele haber, en estos casos, fiebre elevada, cefalea intensa y generalizada y vómitos, además de las manifestaciones correspondientes al foco de origen de la infección. Es habitual la presencia de ligeros signos meníngeos y papiledema. El estado de conciencia puede deteriorarse con rapidez, entrando el paciente en estado de coma profundo. Para su diagnóstico son de mucha utilidad la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear, esta última con muchas más ventajas.

Absceso Cerebral.- Es una masa de células inmunitarias, pus y otros materiales debido a una infección por bacterias u hongos, con su consecuente inflamación. Clínicamente está dado por dolor de cabeza, vómitos, cambios en el estado mental

(somnolencia, confusión, irritabilidad, etc.), convulsiones, fiebre y escalofríos, disminución de la sensibilidad, disminución en los movimientos, debilidad, afasia; dependiendo del área cerebral afectada. Al examen físico generalmente aparecen signos de hipertensión endocraneana.



## 6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

### CRITERIOS DE REFERENCIA: (nivel de evidencia B)



- Pérdida de conciencia en cualquier momento desde el traumatismo
- Amnesia para sucesos anteriores y/o posteriores al traumatismo
- Cualquier signo de focalidad neurológica desde el traumatismo
- Cuando el mecanismo causal sea sugerente de alta energía
- Sospecha o evidencia de fractura craneal o traumatismo penetrante (rinorraquia, otorraquia, hemotímpano, signo de Battle)
- Sospecha de maltrato
- Cefalea y/o vómitos persistentes
- Crisis convulsiva
- Irritabilidad o alteración del comportamiento, principalmente en niños menores de 5 años
- Dudas diagnósticas tras una primera valoración
- Comorbilidad asociada (discrasia sanguínea, válvula de derivación ventricular...)
- Factores sociales adversos (no garantía de una correcta observación por sospecha de escasa competencia de los cuidadores).

### CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA

La condición de los pacientes que se encuentran hospitalizados en el Servicio Neuroquirúrgico debe ser revisada continuamente, de manera de poder identificar cuál de ellos no se está beneficiando de los cuidados en el Servicio y que éstos



puedan ser administrados en otros de menor complejidad sin poner en riesgo al paciente.



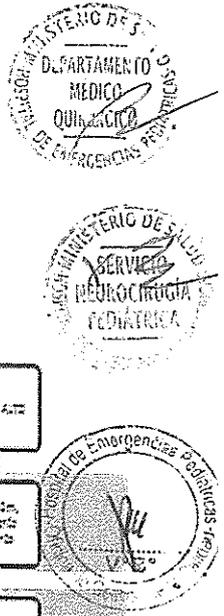
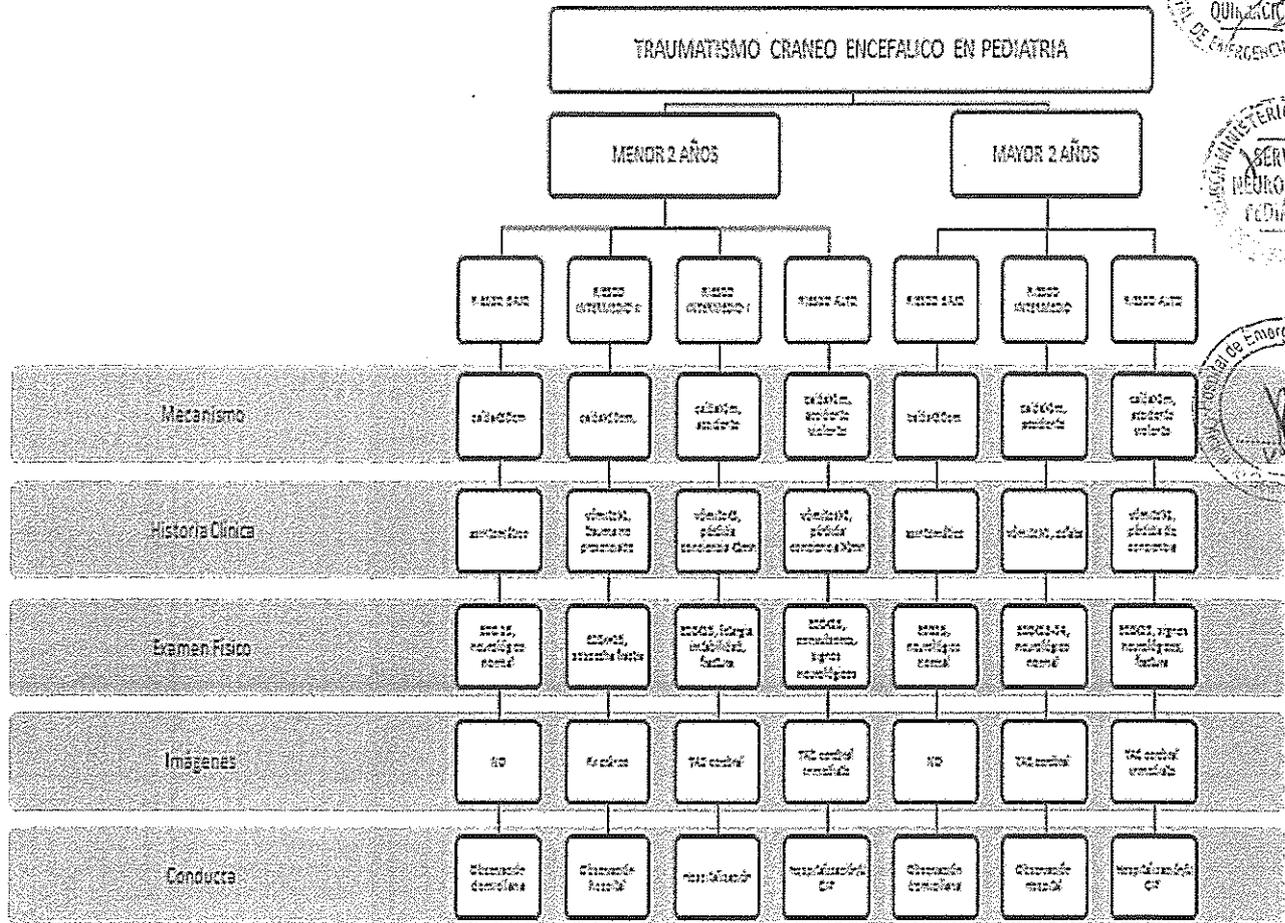
Esto se puede dar principalmente en tres condiciones:

- Cuando el estado fisiológico del paciente se ha estabilizado y el monitoreo y manejo especializado neuroquirúrgico ya no son necesarios, sino de controles clínicos en Atención Primaria para ir constatando la recuperación de funcionalidad.
- pacientes que habiendo tenido factores de mal pronósticos o patologías concomitantes, su evolución ha sido favorable y se prevee que no requiere de vigilancia en Nivel Hospitalario, se deriva a un Centro de menor complejidad según su patología.



## 6.7. FLUXOGRAMA

Figura 3: Flujoograma de atención de Traumatismo Craneoencefálico según riesgos.



VII. ANEXOS

Tabla II. Escala de coma de Glasgow adaptada a la edad pediátrica

	PUNTUACIÓN	Mayor de 1 año	Menor de 1 año	
APERTURA OCULAR	4	Espontánea	Espontánea	
	3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz	
	2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	
	1	Sin respuesta	Sin respuesta	
RESPUESTA MOTORA	PUNTUACIÓN	Mayor de 1 año	Menor de 1 año	
	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	
	5	Localiza el dolor	Se retira al contacto	
	4	Se retira al dolor	Se retira al dolor	
	3	Flexión al dolor	Flexión al dolor	
	2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
1	Sin respuesta	Sin respuesta		
RESPUESTA VERBAL	PUNTUACIÓN	Mayor de 5 años	2 - 5 años	Menor 2 años
	5	Orientado	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
	4	Confuso	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
	3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
	2	Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

Figura 4: Escala de Coma Glasgow-Pediatría.

Niveles de evidencia en la escala ACP

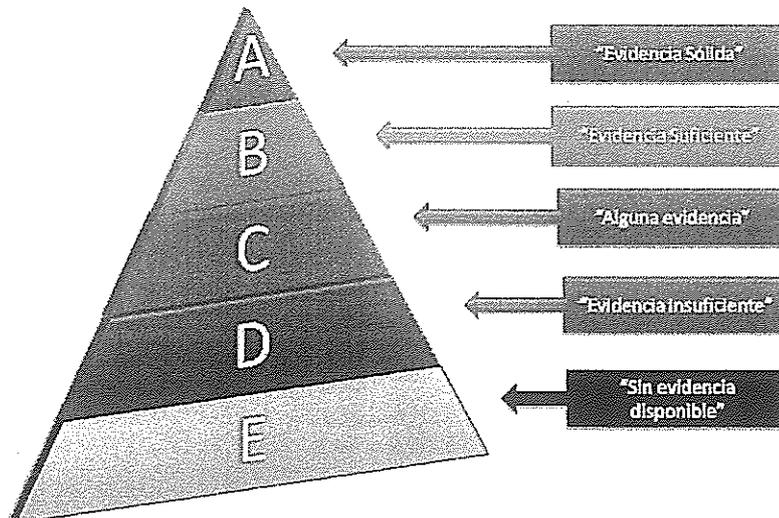


Figura 5: Niveles de evidencia.

Grados de recomendación para intervenciones de prevención (CTFPHC)	
Grados de recomendación	Interpretación
A	Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención
B	Existe moderada evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención
C	La evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión
D	Existe moderada evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención
E	Existe buena evidencia para recomendar en contra la intervención clínica de prevención
I	Existe evidencia insuficiente (en cantidad y en calidad) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión.



Figura6: Grados de Recomendación.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



Alcalá Minagorre PJ, Aranaz Andres J, Flores Serrano J, Asensio García L, Herrero Galiana A. Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60:561-8.

American College of Surgeons Committee on Trauma, eds. *Advanced Trauma Life Support for Doctors Manual*, 8th edition. Chicago: American College of Surgeons, 2008.

Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: impact of injury severity and age at injury. *Pediatr Neurosurg*. 2000; 32:282-90.

Ashwal S, Wycliffe ND, Holshouser BA. Advanced neuroimaging in children with nonaccidental trauma. *Dev Neurosci* 2010; 32:343-60.



Atabaki SM, Stiell IG, Bazarjian JJ, et al. A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 439-45.

Atabaki SM. Prehospital evaluation and management of traumatic brain injury in children. *Clin Pediatr Emerg Med* 2006; 7:94-104.

Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children. Mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2003; 19:529-49.

Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Simpson S, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. *Paediatric life support. Resuscitation* 2005; 67 Suppl: 97-133.

Blackwell CD, Gorelick M, Holmes JF, Bandyopadhyay S, Kuppermann N. Pediatric head trauma: changes in use of computed tomography in emergency departments in the United States over time. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 320-24.

Bobenrieth F. Trauma de cráneo en pediatría: conceptos, guías, controversias y futuro. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2011; 22(5) 640-646.

Bope ET, Kellerman RD, Rakel RE. *Conn's Current Therapy 2011*: Elsevier - Health Sciences Division; 2010.

Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2277-84.

Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: An increasing source of radiation exposure. *NEJM* 2007; 357(22):2277-84.

Buchanich JM. A clinical decision-making rule for mild head injury in children less than three years old University of Pittsburgh Pittsburg, PA; 2007.

Calcagnile O, Uden L, Uden J. Clinical validation of S100B use in management of mild head injury. BMC Emergency Medicine. 2012; 12:13.

Campbell KA, Berger RP, Ettaro L, Roberts MS. Cost-effectiveness of head computed tomography in infants with possible inflicted traumatic brain injury. Pediatrics. 2007; 120(2):295-304.

Canadian Paediatric Society. Are We Doing Enough? A status report on Canadian public policy and child and youth health. Ottawa: Canadian Paediatric Society, 2012.

CENETEC. 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 2017.

Cerda M, Morales G, von Dessauer B. Epidural and Subdural Hematoma in Severe Head Trauma. In. Sydney, 13 - 17 March 2011: 6th World Congress on Pediatric Critical Care; 2010.

Cervellin G, Benatti M, Carbuicchio A, Mattei L, Cerasti D, Aloe R et al. Serum levels of protein S100B predict intracranial lesions in mild head injury. Clinical Biochemistry. 2012; 45(6):408-411.

Clinical Policy: Neuroimaging and Decisionmaking in Adult Mild Traumatic Brain Injury in the Acute Setting. American College of Emergency Physicians. 2008.

Coffey F, Hewitt S, Stiell I, Howarth N, Miller P, Clement C et al. Validation of the Canadian c-spine rule in the UK emergency department setting. Emergency Medicine Journal. 2011; 28(10):873-876.

Commissioned by the National Institute for Health and Care Excellence. Head Injury Triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults. CG 176 (Partial update of NICE CG56) Methods, evidence and recommendations January 2014.

Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico del MINSAP. Principales causas de muerte de 1-4 años de edad (2004).

Cuba. Ministerio de Salud Pública. Principales indicadores de salud. La Habana: MINSAP, 2001.

Cuervo JJ, Carreazo NJ. Una regla de decisión clínica parece útil para la determinación de pacientes de alto riesgo tras traumatismo craneoencefálico a quienes debe realizarse tac craneal. Evid Pediatr. 2007; 3:21.





Da Dalt L, Marchi AG, Laudizi L, et al. Predictors of intracranial injuries in children after blunt head trauma. *Eur J Pediatr* 2006; 165(3):142-8.

Dayan PS, Holmes JF, Schutzman S, et al. Association of traumatic brain injuries with scalp hematoma characteristics in patients younger than 24 months who sustain blunt head trauma. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24: 727.



De Villegas C, Salazar J. Traumatismo craneo encefálico en niños. *Rev Soc Bol Ped* 2008; 47 (1): 19- 29.

Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2010; 16(3):401-411



Dunning J, Daly JP, Lomas J-P, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K, et al. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child*. 2006; 91:885-91.

Duthie S. Current and Controversial Traumatic Brain Injury Treatment Strategies. *Current concepts in pediatric critical care* 2011:13-6.

Early management of patients with a head injury. Scottish intercollegiate guidelines network (SIGN) NHS. 2009.

Erllichman DB, Blumfield E, Rajpathak S, Weiss A. Association between linear skull fractures and intracranial hemorrhage in children with minor head trauma. *Pediatr Radiol* 2010; 40(8): 1375-9.

Farrell C; Canadian Paediatric Society Acute Care Committee. Management of the paediatric patient with acute head trauma. *Paediatr Child Health* 2013; 18(5):253-8.

Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado YG. Traumatic Brain Injuries in the United States, Emergency Department visits, Hospitalizations and Deaths, 2002–2006. Atlanta: Centers for Disease Control, National Center for Injury Prevention and Control, 2010.

Fernández González JM, Fernández Ychaso G. Comportamiento de la morbilidad por accidentes en un área de salud de Ciudad de la Habana. *Rev Habanera de Ciencias Med* 2004; 3(10)

Fildes J, Wayne Meredith J, Kortbeek J. Trauma pediátrico. En: Colegio Americano de Cirujanos. Comité de trauma. Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos. ATLS. 8ª edición. Chicago. 2011; 241-62.

Fraser DD, Close TE, Rose KL, et al; for the Canadian Critical Care Translational Biology Group. Severe traumatic brain injury in children elevates glial fibrillary acidic protein in cerebrospinal fluid and serum. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12(3): 319-24.

Friedman J; Canadian Paediatric Society, Acute Care Committee. Emergency management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus. Paediatr Child Health 2011; 16(2):91-7.

Frush DP, Donnelly LF, Rosen NS. Tomografía computerizada y riesgo de radiaciones: lo que deben saber los proveedores de asistencia sanitaria pediátrica. Pediatrics (Ed esp) 2003; 56(4): 216-217

Gordon KE. Pediatric minor traumatic brain injury. Semin Ped Neurol 2006; 13(4):243-55.

Gorelick MH, Atabaki SM, Hoyle J, et al. Interobserver agreement in assessment of clinical variables in children with blunt head trauma. Acad Emerg Med 2008; 15: 812-18.

Griffith B, Bolton C, Goyal N, Brown ML, Jain R. Screening cervical spine CT in a level I trauma center: overutilization? American Journal of Roentgenology. 2011; 197(2):463-467.

Guillén D, Zea A y col. Traumatismo encefalocraneano en niños atendidos en un Hospital Nacional de Lima, Perú 2004-2011. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2013; 30(4):630-4.

Guzel A, Hicdonmez T, Temizoz O, Aksu B, Aylanc H, Karasalihoglu S. Indications for brain computed tomography and hospital admission in pediatric patients with minor head injury: how much can we rely upon clinical findings? Pediatric Neurosurgery. 2009; 45(4):262-270.

Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb Med. 2008; 39 (Supl 3): 78-84.

Halpern CH, Milby AH, Guo W, Schuster JM, Gracias VH, Stein SC. Clearance of the cervical spine in clinically unevaluable trauma patients. Spine. 2010; 35(18):1721-1728.

Head injury Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. National Institute for Health and Clinical Excellence NICE London. 2007.

Hernández Sánchez M, García Roche RG, Pérez Sosa D, Ramos Molina D. Información sobre prevención de accidentes que poseen adultos y niños a su cuidado. Rev Cubana Hig Epidemiol 2001; 39(2):95-100.

Herrera C, García CM, Najera HM, Fernández MG, Velásquez R. Trauma en pediatría. Bol Med Hosp Infant Méx 2001; 58:576-88.

Jiménez R, García MA. Traumatismo craneoencefálico leve. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergón; 2004. p. 152-60.





Jonson DL. Severe pediatric head injury: myth, magic and actual fact. *Pediatr Neurosurg*. 1998; 28:167-72.

Kendrick D, Royal S. Cycle helmet ownership and use; a cluster randomised controlled trial in primary school children in deprived areas. *Arch Dis Child*. 2004; 89:330-5.

Klemetti S, Uhari M, Pokka T, Rantala H. Evaluation of decision rules for identifying serious consequences of traumatic head injuries in pediatric patients. *Pediatr Emerg Care*. 2009; 25:811-5.

Kochanek PM, Bell MJ, Bayir H. Quo Vadis 2010 – Carpe Diem: Challenges and Opportunities in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Developmental Neuroscience* 2010; 32:335-42.

Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al; American Academy of Pediatrics, Section on Neurological Surgery; American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons; Child Neurology Society; European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care; Neurocritical Care Society; Pediatric Neurocritical Care Research Group; Society of Critical Care Medicine; Paediatric Intensive Care Society UK; Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents-Second Edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13(Supp 1):S1-82.

Kuppermann N, Holmes J, Dayan P, Hoyle J, Atabaki S, and col. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 2009; 374: 1160–70.

Kuppermann N, Holmes JF, Dayan P, et al. Does isolated loss of consciousness predict traumatic brain injury in children after blunt head trauma? *Acad Emerg Med* 2008; 15: S82.

Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al; for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. *Lancet* 2009; 374(9696):1160-70.

Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States. In: CDC, ed. National Center for Injury Prevention and Control, 2006.

Latif AH, Williams WR, Silbert J. Primary school accident reporting in one education authority. *Arch Dis Child* 2002; 86 (2):91-4.

Le Hors-Albouze H. Traumatismes crâniens dits bénins de l'enfant: surveillance clinique ou tomographie cérébrale systématique? *Arch Pediatr* 2003; 10(1): 82-6.



Levin HS, Hanten G, Chang C, Zhang L, Schar R. Working memory after traumatic brain injury in children. *Ann Neurol*. 2002; 52:82-8.

Liesemer K, Bratton SL, Zebrack CM, Brockmeyer D, Statler KD. Early posttraumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *J Neurotrauma*. 2011; 28(5):755-62.

Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, Laupacis A, Parkin PC. Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics* 2009; 124: e145-54.

Manacux M, Romer C. Accidents in childhood and adolescence. The Role of research. Geneva: World Health Organization, 2001.

Manrique I, Alcalá P. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*.

Manrique I, Alcalá PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: AEP eds, *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2010; 211-30.

Martín Cantera C. La prevención de las lesiones de tráfico por los médicos de familia: algunas reflexiones sobre la situación actual. *Atención Primaria* 2005; 36(3):123-5.

Melo JR, Lemos-Júnior LP, Reis RC, et al. Do children with Glasgow 13/14 could be identified as mild traumatic brain injury? *Arq Neuropsiquiatr*. 2010; 68 (3):381-4.

Minteguí Raso S. Epidemiología de las intoxicaciones pediátricas. En: Casado Flores J. *Cuadernos de urgencia pediátrica en atención primaria*. Madrid: Ediciones Ergon, 2002:14.

Moreira I y col. *Guía de Práctica Clínica: Evaluación Inicial de Pacientes Pediátricos con Traumatismo Encefalo Craneano*. Hospital Provincial Neuquen 2010.

Mossop D, Soysa S. The use of skull X-rays in head injury in the emergency department—a changing practice. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87: 188-90.

National Center for Injury Prevention and Control. *Traumatic brain injury in the United States: assessing outcomes in children*. CDC, 2006.

National Center for Injury Prevention and Control. *Traumatic brain injury in the United States: Emergency Departments, visits, hospitalizations and deaths*. Centers for Diseases Control and Prevention. 2004.

National committee for injury prevention and control. *Injury prevention: Meeting the Challenge*. *American Journal of Preventive Medicine* 2000:4-301.





National Institute for Health and Clinical Excellence. Head injury: Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. September 2007.

Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, Viccellio P, Nyce A, Ross SE, Hoffman JR, Mower WR; NEXUS II Investigators. Performance of a Decision Rule to Predict Need for Computed Tomography Among Children With Blunt Head Trauma. *Pediatrics* 2006; 117: e238-46.

Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF. Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. *Pediatrics*. 2006; 117:238-46.

Orejón de Luna, Pavo G. ¿Se pueden predecir clínicamente qué niños pueden presentar complicaciones intracraneales después de sufrir un traumatismo craneal leve? *Evid Pediatr*. 2010; 6:47.

Osmond MH, Correl R, Stiell IG, et al. Multicenter prospective validation of the Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury (CATCH) Rule. *E PAS2012:3155.4*.

Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, et al; for the Pediatric Emergency Research Canada (PERC) Head Injury Study Group. CATCH: A clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ* 2010; 182(4):341-8.

Palchak MJ, Holmes JF, Kuppermann N. Clinical judgment versus a decision rule for identifying children at risk of traumatic brain injury on computed tomography after Blent head trauma. *Pediatr Emerg Care*. 2009; 25:615.

Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ et al. Does an Isolated History of loss of consciousness or amnesia predict brain injuries in children after blunt head trauma?. *Pediatrics* 2004; 113: e507-e513.

Parkin PC, Maguire JL. Clinically important head injuries after head trauma in children. *Lancet* 2009; 374(9696):1127-9.

Pickering A, Harnan S, Fitzgerald P, Pandor A, Goodacre S. Clinical decision rules for children with minor head injury: A systematic review. *Arch Dis Child* 2011;96(5):414-21.

Purcell L; Canadian Paediatric Society, Healthy Active Living and Sports Medicine Committee. Evaluation and management of children and adolescents with sports-related concussion. *Paediatr Child Health* 2012; 17(1):31-2.

Puvanachandra P, Hyder AA. Traumatic brain injury in Latin America and the Caribbean: a call for research. *Salud Publica Mex*. 2008; 50(1):S3-5.

Rahimi-Movaghar V, Saadat S, Rasouli MR, Ghahramani M, Eghbali A. The incidence of traumatic brain injury in Tehran, Iran: a population based study. *Am Surg*. 2011; 77(6):e112-4:



Reed MJ, Browning JG, Wilkinson AG, Beattie T. Can we abolish skull x rays for head injury? Arch Dis Child 2005; 90: 859-64

Rohlwink UK, Figaji AA. Methods of monitoring brain oxygenation. Childs Nerv Syst 2010; 26:453-64.

Royal ST, Kendrick D, Coleman T. Non-legislative interventions for the promotion of cycle helmet wearing by children. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 2:CD003985.

Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 865-74.

Sanford RA. Prevention of growing skull fractures. J Neurosurg Pediatrics 2010;5(2):213-8.

Silva N, García A. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 207-218.

Sookplung P, Vavilala MS. What is new in pediatric traumatic brain injury? Curr Opin Anesthesiol 2009; 22(5):572-8.

The Pediatric Emergency Care Applied Research Network. The Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN): rationale, development, and first steps. Pediatr Emerg Care 2003; 19: 185-93.

Thiessen ML, Woolridge DP. Pediatric minor closed head injury. Pediatr Clin North Am 2006; 53:1-26.

Torres M, Fonseca C, Díaz M, and col. Accidentes en la infancia: una problemática actual en pediatría. MEDISAN 2010; 14(3):368-378.

Traumatic brain injury in young children. JAMA 2003; 290: 621-6.

Vázquez M, Villa-Manzano A, Sánchez D, Vargas-Lares J, Plascencia-Fernández I. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico Estudio de una cohorte dinámica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51(4):372-7.

Vincent JL, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med 2005; 33:1392-9.

Webb C, Rose FD, Jonson DA, Attree EA. Age and recovery from brain injury: clinical opinions and experimental evidence. Brain Injury. 1996; 10:303-10.

Wells R, Vetter C, Laud P. Intracranial hemorrhages in children younger than 3 years. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156: 252-7.

Zayas Mujica R, Cabrera Cárdenas U, Simón Cayón D. ¿Accidentes infantiles o lesiones no intencionales? Rev Cubana Pediatr 2007; 79(1).

