UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

TEMA:

Factores de riesgo relacionados con la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0-14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, período 2020-2024

AUTORA:

Josselyne Carolina Sarango Torres

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TUTORA:

Dra. Kira Evelyn Sánchez Piedrahita

Guayaquil, Ecuador

2026

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

CERTIFICACIÓN

Corresponde certificar que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Sarango Torres Josselyne Carolina**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTORA

f._____

Dra. Kira Evelyn Sánchez Piedrahita

COORDINADORA DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL

f._____

Dra. Mercedes Margarita Chimbo Jiménez

Director Posgrado de Pediatría UCSG-MSP

f._____

Dr. Antonio María Aguilar Guzmán

Guayaquil, agosto de 2026

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, JOSSELYNE CAROLINA SARANGO TORRES

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA GRAVEDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS DE 0-14 AÑOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE, PERÍODO 2020-2024** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias bibliográficas. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

LA AUTORA

f._____

Josselyne Carolina Sarango Torres

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, JOSSELYNE CAROLINA SARANGO TORRES

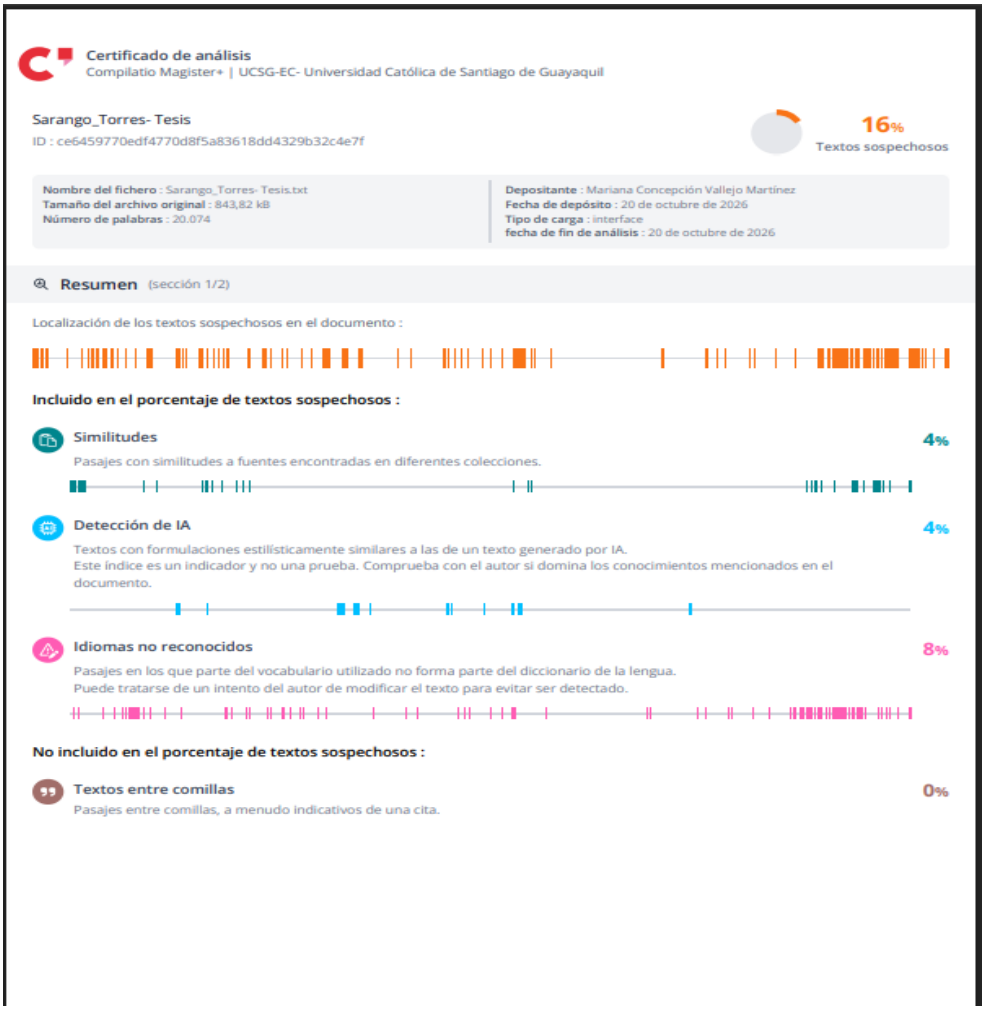
Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo relacionados con la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0-14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, período 2020-2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, agosto 2026

AUTORA

f._____

JOSSELYNE CAROLINA SARANGO TORRES



Certificado de análisis
Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Sarango_Torres- Tesis
ID : ce6459770edf4770d8f5a83618dd4329b32c4e7f

16% Textos sospechosos

Nombre del fichero : Sarango_Torres- Tesis.txt
Tamaño del archivo original : 843,82 kB
Número de palabras : 20.074

Depositante : Mariana Concepción Vallejo Martínez
Fecha de depósito : 20 de octubre de 2026
Tipo de carga : interface
fecha de fin de análisis : 20 de octubre de 2026

Resumen (sección 1/2)

Localización de los textos sospechosos en el documento :

Incluido en el porcentaje de textos sospechosos :

Similitudes 4%
Pasajes con similitudes a fuentes encontradas en diferentes colecciones.

Detección de IA 4%
Textos con formulaciones estilísticamente similares a las de un texto generado por IA.
Este índice es un indicador y no una prueba. Comprueba con el autor si domina los conocimientos mencionados en el documento.

Idiomas no reconocidos 8%
Pasajes en los que parte del vocabulario utilizado no forma parte del diccionario de la lengua.
Puede tratarse de un intento del autor de modificar el texto para evitar ser detectado.

No incluido en el porcentaje de textos sospechosos :

Textos entre comillas 0%
Pasajes entre comillas, a menudo indicativos de una cita.

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a mis padres, por sus enseñanzas, esfuerzo, trabajo constante y sacrificios realizados durante mi proceso de formación académica; a mis hermanos por sus consejos, palabras de ánimo y cariño que me impulsaron a crecer cada día; a mis compañeras de posgrado por su ayuda que durante nuestro proceso de formación fortalecimos nuestros conocimientos, cuidado y manejo solícito de pacientes cuya experiencia adquirida seguirá guiando mi camino

AGRADECIMIENTO

Agradezco sinceramente:

A Dios por permitirme culminar con éxito mi tan anhelada especialización al colocarme en el momento y lugar indicado.

A la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por abrirme las puertas para continuar con mis estudios.

A todos mis docentes, por compartir sus conocimientos, experiencias y paciencia, durante mi proceso de aprendizaje.

A mis compañeras y compañeros de posgrado de manera especial a: Karina, Sheylla, Johana, Kissy, Lisseth y Andrea que con sus palabras de ánimo, experiencias y conocimientos, contribuyeron a moldear mi formación académica.

Y de manera especial agradezco a mis padres, hermanos, y familiares que de diferentes formas aportaron en el proceso de formación y crecimiento personal, por su apoyo incondicional, su cariño y sus palabras de aliento; los quiero mucho.

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN ix

ABSTRACT x

INTRODUCCIÓN 1

CAPITULO I 3

1.1. Planteamiento del problema 3

1.2. Justificación 6

1.3. Objetivos 7

1.3.1. Objetivo general 7

1.3.2. Objetivos específicos 7

1.4 Hipótesis 8

CAPITULO II 9

2.1 Antecedentes 9

2.2 Marco teórico 14

2.2.1 Traumatismo craneoencefálico 14

2.2.2 Epidemiología del traumatismo craneoencefálico en población pediátrica 16

2.2.3 Fisiopatología del daño cerebral primario y secundario 19

2.2.4 Clasificación de la gravedad según escala de Glasgow modificada 21

2.2.5 Factores de riesgo asociados a mayor severidad del TCE 23

2.2.6 Instrumentos de evaluación pronóstica en el niño con TCE 26

CAPITULO III 30

3.1 Diseño de la investigación 30

3.2 Participantes 30

3.3 Criterios de inclusión 30

3.4 Criterios de exclusión 31

3.5 Procedimiento de recolección de datos 31

3.6 Técnicas de análisis estadístico 31

3.7 Variables 32
3.8 Criterios éticos 34

CAPITULO IV 36
4.1 Resultados del objetivo específico 1 36
4.2 Resultados del objetivo específico 2 37
4.3 Resultados del objetivo específico 3 39
4.4 Validación de la hipótesis 41
DISCUSIÓN 43
CONCLUSIONES 50
RECOMENDACIONES 52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de variables dependientes.....32
Tabla 2 Caracterización sociodemográfica y clínica de los pacientes con TCE.....37
Tabla 3 Clasificación de la gravedad según Glasgow y hallazgos tomográficos.....39
Tabla 4 Asociación bivariada entre los factores de riesgo y la gravedad del TCE.....40
Tabla 5 Regresión logística multivariable para gravedad relevante del TCE.....41

ABREVIATURAS

TCE: traumatismo craneoencefálico.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PGIMER: Postgraduate Institute of Medical Education and Research.

PACCMAN: Pediatric Acute and Critical Care Medicine Asian Network.

LARed: Latin American Sepsis Institute Network (Red Latinoamericana de Sepsis Pediátrica).

UCI: unidad de cuidados intensivos.

PEGASUS: Pediatric Emergency GAS Assessment and Score for South America (modelo pronóstico derivado de la cohorte sudamericana de TCE grave).

AIS: escala abreviada de lesiones (siglas en inglés de Abbreviated Injury Scale).

GOS-E Peds: escala de resultados de Glasgow extendida, versión pediátrica (siglas en inglés de Glasgow Outcome Scale Extended Pediatric Version).

PCPC: categoría de desempeño cerebral pediátrico (siglas en inglés de Pediatric Cerebral Performance Category).

AUROC: área bajo la curva ROC (siglas en inglés de Area Under the Receiver Operating Characteristic Curve).

AUC: área bajo la curva (siglas en inglés de Area Under the Curve).

ROC: característica operativa del receptor (siglas en inglés de Receiver Operating Characteristic).

IMPACT: International Mission on Prognosis and Analysis of Randomized Controlled Trials in TBI.

CRASH: Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury.

TBI: lesión cerebral traumática (siglas en inglés de Traumatic Brain Injury).

PRISM III: índice de riesgo de mortalidad pediátrica, versión III (siglas en inglés de Pediatric Risk of Mortality III).

GCS-P: escala de coma de Glasgow con valoración pupilar (siglas en inglés de Glasgow Coma Scale-Pupils).

NMDA: N-metil-D-aspartato.

AMPA: ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico.

ATP: adenosín trifosfato.

Na/K-ATPasa: bomba de sodio y potasio dependiente de adenosín trifosfatasa.

S100B: proteína S100 subunidad beta.

NSE: enolasa neuronal específica (siglas en inglés de Neuron-Specific Enolase).

GFAP: proteína ácida fibrilar glial (siglas en inglés de Glial Fibrillary Acidic Protein).

NfL: cadena ligera de neurofilamento (siglas en inglés de Neurofilament Light chain).

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.

DE: desviación estándar.

RIC: rango intercuartílico.

OR: razón de momios (siglas en inglés de Odds Ratio).

IC: intervalo de confianza.

TAC: tomografía axial computarizada.

COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019 (siglas en inglés de Coronavirus Disease 2019).

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico pediátrico figura entre los motivos frecuentes de consulta en emergencia con series internacionales que reportan predominio de caídas, mayor afectación en varones y proporciones variables de gravedad severa. **Objetivo:** determinar los factores de riesgo asociados con la mayor gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante durante el período 2020-2024. **Metodología:** mediante un diseño observacional, cuantitativo, retrospectivo, de alcance correlacional y descriptivo, aplicado sobre 379 pacientes cuya clasificación se basó en la escala de Glasgow pediátrica y en los hallazgos tomográficos registrados en la historia clínica electrónica institucional. **Resultados**: la mediana de edad fue de 4 años, con predominio del grupo preescolar (33,8%) y del sexo hombre (61,5%); las caídas representaron el mecanismo causante en 74,4% de los casos. La gravedad resultó leve en 73,6%, moderada en 24,3% y grave en apenas 2,1%, coherente con la concentración de los hallazgos tomográficos en las categorías más bajas de Marshall y Rotterdam. En el análisis bivariado, el sexo, las convulsiones postraumáticas y el maltrato físico mostraron asociación significativa con la gravedad ($p<0,05$); ajustado el modelo mediante regresión logística, el sexo mujer (OR=1,80) y las convulsiones postraumáticas (OR=2,42) se mantuvieron asociados a mayor gravedad, con un poder explicativo bajo (pseudo R2=0,047). **Conclusión**: se concluyó que la mayor gravedad del TCE pediátrico en esta institución se asoció de forma significativa con el sexo femenino (OR=1,80) y la presencia de convulsiones postraumáticas (OR=2,42), aunque el modelo ajustado mostró un poder explicativo bajo (pseudo $R^2=0,047$), lo que indica que estos factores acompañan la gravedad sin explicarla por completo.

Palabras Clave: traumatismo craneoencefálico, pediatría, factores de riesgo, escala de Glasgow, emergencia pediátrica

ABSTRACT

Introduction: pediatric traumatic brain injury is among the most common reasons for emergency department visits, with international studies reporting a predominance of falls, a higher incidence among males, and varying proportions of severe cases. **Objective**: to determine the risk factors associated with greater severity of traumatic brain injury in children aged 0 to 14 years attended in the emergency department of Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante during the 2020-2024 period. **Methodology**: through an observational, quantitative, retrospective design with a correlational and descriptive scope, applied to 379 patients whose classification was based on the pediatric Glasgow scale and on tomographic findings recorded in the institutional electronic medical record. **Results**: the median age was 4 years, with a predominance of the preschool group (33.8%) and male sex (61.5%); falls accounted for the causative mechanism in 74.4% of cases. Severity was mild in 73.6%, moderate in 24.3%, and severe in only 2.1%, consistent with the concentration of tomographic findings in the lowest categories of the Marshall and Rotterdam scales. In the bivariate analysis, sex, post-traumatic seizures, and physical abuse showed significant association with severity ($p<0.05$); once the model was adjusted through logistic regression, female sex (OR=1.80) and post-traumatic seizures (OR=2.42) remained associated with greater severity, with low explanatory power (pseudo R2=0.047). **Conclusion**: the greater severity of pediatric TBI at this institution was significantly associated with female sex (OR=1.80) and the presence of post-traumatic seizures (OR=2.42), although the adjusted model showed low explanatory power (pseudo $R^2=0.047$), indicating that these factors accompany severity without fully explaining it.

Keywords: traumatic brain injury, pediatrics, risk factors, Glasgow scale, pediatric emergency.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico en niños se produce cuando una fuerza externa golpea el encéfalo y le genera un daño, ya sea de forma directa o por el mecanismo que se desencadena después del golpe, y con esto se altera el funcionamiento normal del cerebro. Para clasificar la gravedad se usa la escala de coma de Glasgow modificada para niños, la cual toma en cuenta la respuesta ocular, verbal y motora ajustándolas según la etapa de desarrollo del paciente; el puntaje va de 3 a 15 y con esto se distinguen los casos leves, moderados y graves desde que el paciente llega a atenderse.[1]

En los niños el cuadro inicial se presenta con cambios en el nivel de conciencia, vómitos que se repiten, dolor de cabeza fuerte, y en algunos casos aparecen déficits focales dependiendo de la edad del paciente. Los mecanismos que producen estas lesiones no son los mismos en todas las edades, en lactantes y preescolares predominan las caídas mientras que en escolares y adolescentes toman más peso los accidentes de tránsito. Además, hay que considerar que un porcentaje importante de estos episodios viene acompañado de lesiones fuera del cráneo, lo cual termina afectando cómo evoluciona el paciente.[2]

La incidencia pediátrica cambia bastante según la región, el nivel socioeconómico también pesa ahí, un metaanálisis del 2025 encontró 226,4 casos por cada 100.000 niños al año en el mundo, 5,4 millones de menores afectados cada año, y de esos el 11% terminó siendo grave, con una mortalidad mediana de 26,7% dentro de ese grupo, los países de ingresos bajos y medios además reportaron más proporción de trauma severo y más letalidad, algo que se repite en varios de estos estudios. Las lesiones por tránsito predominaron en África y en naciones de bajos recursos, mientras que las caídas fueron más frecuentes en otras zonas.[3]

El interés por el análisis de los factores de riesgo asociados a la gravedad del traumatismo craneoencefálico persiste en la necesidad de disponer de datos locales que permitan identificar variables pronósticas tempranas. La caracterización de

mecanismos, edades y tiempos de atención en contextos específicos aporta información comparativa con series internacionales y regionales. La disponibilidad de literatura reciente delimita tendencias globales y señala vacíos de conocimiento para nuevas preguntas de investigación.[4]

CAPITULO I

1.1. Planteamiento del problema

Una revisión sistemática con metaanálisis difundida en 2025 calculó una incidencia mundial de traumatismo craneoencefálico de 226,4 casos por cada 100.000 niños al año, acompañada de 1,9 defunciones por la misma cantidad de población. El trabajo reunió 25 estudios procedentes de cinco regiones. De esos mismos datos los autores llegaron a que alrededor de 5,4 millones de niños sufren un TCE cada año en el mundo.[3]

El mismo metaanálisis marcó al TCE grave en 11% de los episodios, con una mortalidad mediana que rondó 26,7% dentro de ese grupo. Las naciones de menor ingreso reportaron mayor proporción de cuadros severos. Los autores plantean que las diferencias en las tasas de incidencia entre países pueden deberse a que el trauma realmente ocurre con distinta frecuencia, o simplemente a que los sistemas de salud no tienen la misma capacidad para detectarlo y registrarlo.[3]

Una revisión clínica del 2024 ubica la incidencia pediátrica entre 47 y 480 casos por cada 100.000 niños al considerar todos los niveles de gravedad juntos, un rango bastante amplio que va cambiando según la fuente que se consulte. Por edad se suele describir un comportamiento de dos picos, mayor afectación en lactantes de 0 a 2 años y otro pico en adolescentes de 15 a 18 años. En los varones las tasas terminan siendo cerca de 1,5 veces las que se ven en mujeres.[5]

Existió una cohorte dinámica en México con seguimiento de seis meses que buscó los determinantes del trauma moderado a severo en menores. Entre los factores que se asociaron al pronóstico estuvieron las lesiones asociadas, con un riesgo relativo de 133, y las fracturas con 60. Los accidentes que ocurrieron en la calle llegaron a un riesgo relativo de 17, y el horario nocturno junto con el fin de semana mostraron cifras de 2,3 y 2. El deterioro en la puntuación de Glasgow también apareció ligado a lesiones visibles, a la supervisión por parte de un adulto y al tiempo de evolución, con riesgos relativos de 3, 2,5 y 1,6 respectivamente.[6]

Un estudio observacional multicéntrico, hecho entre enero de 2014 y febrero de 2023, que comparó los desenlaces de niños con TCE moderado a severo que ingresaron a unidades de cuidados intensivos pediátricos en Asia y Latinoamérica, dentro de las redes PACCMAN y LARed. Las sedes se agruparon según su índice sociodemográfico del 2019, los centros con valores bajos, bajo-medios y medios quedaron clasificados como países de ingresos bajos y medianos, mientras que los de índice alto-medio y alto se dejaron fuera de ese grupo.[7]

Ante este panorama un análisis secundario del 2025 que revisó el uso de los recursos hospitalarios en niños sudamericanos con TCE grave, este trabajo obtenido del período basal de un ensayo controlado aleatorizado sobre guías de manejo clínico y encontró pacientes menores de 18 años con trauma craneal severo en 16 hospitales de Argentina, Chile y Paraguay, entre el 1 de septiembre de 2019 y el 13 de julio de 2020, recolectando datos demográficos, características de la lesión y cuidados críticos, en una región donde los recursos cambian mucho de un hospital a otro.[8]

En Ecuador, un estudio transversal retrospectivo desarrollado en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz de Quito, centro nacional de referencia infantil, analizó 105 niños con traumatismo craneoencefálico leve atendidos entre enero de 2016 y diciembre de 2019. El TCE leve fue más frecuente en el sexo masculino con 62.85% y durante la etapa preescolar 51.42%; el 82.85% recibió atención médica de especialidad en las 6 primeras horas posteriores al trauma y la etiología principal fue la caída producida en el hogar con 66.66%.[9]

Como complemento, un estudio transversal retrospectivo desarrollado en el propio Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante examinó la relación entre la cinemática del trauma y la aparición de lesión secundaria en pacientes pediátricos. El grupo de estudio se formó de 41 pacientes seleccionados del total de 156, agrupados por edad, severidad del trauma, presencia o no de lesión secundaria y forma de la cinemática del trauma. Los autores reportaron una relación estadísticamente significativa entre el mecanismo del traumatismo y la presencia de lesiones craneoencefálicas secundarias, siendo las más frecuentes en la cinemática de alta energía con relación al TCE de moderado a grave.[10]

El hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, centro pediátrico de referencia nacional, recibe cada año un volumen elevado de menores con traumatismo craneoencefálico en su área de emergencia. Aunque existe un antecedente local sobre cinemática y lesión secundaria en TCE pediátrico,[10] la institución carece de series que caractericen de forma amplia los factores de riesgo asociados con la gravedad, los tiempos de atención, la distribución por edad y mecanismo, ni la clasificación mediante la escala de Glasgow pediátrica en el período 2020-2024

La pregunta de investigación interroga ¿cuáles son los factores de riesgo relacionados con la gravedad del traumatismo craneoencefálico en pacientes de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante en el período 2020-2024?

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa una de las principales causas de morbimortalidad en la población pediátrica a nivel mundial, constituyendo una urgencia neurológica frecuente en los servicios de emergencia infantil, especialmente en niños menores de 15 años [1]. En países de ingresos medios y bajos, donde existen limitaciones en la infraestructura vial, seguridad infantil y acceso a servicios de salud, los traumatismos cráneo encefálicos en niños tienen una mayor incidencia y se asocian a desenlaces clínicos más graves.[2,3]

La gravedad del TCE en niños puede ir desde una contusión leve hasta llegar a lesiones graves con compromiso neurológico con consecuencias irreversibles e incluso el fallecimiento del paciente. L a existencias de factores que determinan la evolución y pronóstico del paciente, como: la edad, el mecanismo del trauma (caída, accidente de tránsito o agresión), el tiempo de espera para atención, lesiones craneales y el nivel socioeconómico. 4–6 La clasificación por la escala de Glasgow modificada para niños permite establecer el grado de afectación neurológica y orientar la conducta terapéutica, siendo crucial en contextos hospitalarios con alta demanda asistencial.[7]

1.2. Justificación

El trauma craneoencefálico figura entre las causas frecuentes de atención por trauma en la población pediátrica ecuatoriana. En dos hospitales de tercer nivel del austro se registraron 2.900 casos de TCE infantil en un período de 34 meses, con predominio del sexo masculino y mayor afectación en menores de 2 a 5 años.[11] La morbimortalidad asociada alcanza cifras considerables cuando el trauma es moderado o severo.

El hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, por su parte, atiende anualmente un volumen aproximado de 1000 casos con compromiso neurológico agudo, y solo en el período de cinco años que cubre este trabajo se atendieron 5006 casos, cifra que da una idea de la carga real que representa el TCE dentro de la institución y que concentra además pacientes de múltiples provincias derivados desde unidades de menor complejidad.

Con toda la experiencia acumulada en la atención pediátrica, no se encontraron registros locales publicados que describan factores pronósticos presentes al ingreso ni cómo se relacionan con la severidad valoradas con la escala de Glasgow pediátrica, así como tampoco hay series dentro de las instituciones que marquen el mecanismo lesional que predomina, la edad afectada, tiempo para la atención primaria especializada y lesiones fuera del cráneo al mismo tiempo. Esa ausencia dificulta la comparación con reportes regionales recientes y deja al hospital sin un punto de referencia propio frente a lo que se viene publicando en otros países de la región.

Al respecto, el trabajo se organizó con definiciones operativas, formularios de recolección y un diccionario de variables replicable, algo que hasta ahora no se había construido para el TCE pediátrico dentro de la institución. La experiencia quedará documentada de forma verificable, y no solo como un ejercicio interno, sino como un criterio de registro que otros investigadores del mismo servicio o de servicios similares podrán retomar para seguimientos posteriores o para comparaciones entre distintos períodos.

Los resultados que se obtengan van a servir para revisar los protocolos de atención en el área de emergencia, principalmente para estratificar el riesgo al ingreso y asignar recursos diagnósticos como la tomografía. Reconocer las edades y tipos de traumatismo con alta posibilidad de complicación permite optimizar el manejo clínico durante las primeras horas de atención, momento en donde el personal de emergencia debe decidir con información incompleta decidir el manejo que requiera el paciente sea de vigilancia estricta o atención ambulatoria.

El estudio se realiza en el hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, los resultados podrían extenderse a otras instituciones, debido a que esta institución recibe pacientes de diferentes provincias y regiones por lo que es considerado como referente principal dentro de la red de salud para la atención pediátrica del país. Tener un perfil local de los factores relacionados con la gravedad del TCE puede servir de guía para otros hospitales de segundo y tercer nivel que cuenten con atención pediátrica, de la misma forma permitirá definir lineamientos de triaje y manejo del trauma craneoencefálico en el sistema nacional de salud.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

- Determinar los factores de riesgo asociados con la mayor gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, período 2020-2024.

1.3.2. Objetivos específicos

- Caracterizar demográfica y clínicamente a los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico atendidos en el área de emergencia según edad, sexo, mecanismo del trauma y tiempo de atención.
- Clasificar la gravedad del traumatismo craneoencefálico mediante la escala de Glasgow pediátrica y los resultados tomográficos en los pacientes estudiados.

- Analizar la asociación entre los factores de riesgo identificados y la gravedad del traumatismo craneoencefálico.

1.4 Hipótesis

H1: Existe asociación estadísticamente significativa entre los factores demográficos, clínicos y relacionados con el evento traumático y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, período 2020-2024.

H0: No existe asociación estadísticamente significativa entre los factores demográficos, clínicos y relacionados con el evento traumático y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, período 2020-2024.

.

CAPITULO II

2.1 Antecedentes

Un estudio prospectivo observacional desarrollado en el Postgraduate Institute of Medical Education and Research (PGIMER) de Chandigarh, India, entre junio de 2022 y mayo de 2023, incluyó 244 niños de hasta 12 años con traumatismo craneoencefálico, con una edad media de 5,04 años y una relación hombre-mujer de 1,39 a 1. Los investigadores recolectaron datos demográficos, el mecanismo de la lesión, los hallazgos clínicos y radiológicos, el manejo de cada paciente y la evolución.

Este trabajo se hizo en un centro de trauma terciario. Los autores mencionaron que en esa región casi no había estudios que hubieran analizado juntos la presentación clínica, los hallazgos radiológicos, el tratamiento y los desenlaces con los determinantes de recuperación, el propósito principal se centró en describir el TCE de pacientes pediátricos y reconocer qué variables se asociaban al pronóstico neurológico y a la mortalidad.[12]

Las caídas fueron el mecanismo que más se repitió, con 75,8% de los casos, después venían los accidentes de tránsito con 19,7%. La mayoría de los niños, 83,7%, llegó al hospital dentro de las primeras 24 horas de ocurrida la lesión, tiempo medio fue de 17,06 horas. El vómito apareció como el síntoma de presentación más frecuente con 61,9%, y después la pérdida de conciencia con 46,3%. En cuanto a la gravedad del trauma, fue leve en 71,7% de los pacientes y severa en 15,6%. Las lesiones aisladas de cráneo ocurrieron en 87,3% de la muestra, mientras que las lesiones asociadas se presentaron en 12,7%, siendo las fracturas de extremidades las más frecuentes con 8,6%.[12]

En la investigación de Greil et al[13] se evaluaron variables de ingreso a cuidados intensivos relacionadas con mortalidad a 14 días y resultado neurológico adverso a tres meses en niños con traumatismo craneoencefálico grave. Correspondió a un análisis secundario de datos observacionales recogidos de manera prospectiva en 16 hospitales del proyecto PEGASUS, con 14 sedes argentinas, una chilena y una paraguaya. El período revisado fue del 1 de septiembre de 2019 al 13 de julio de 2020.

Esta muestra comprendió 115 pacientes menores de 18 años, edad media de 7,0±5,3 años, se tomó como criterio de TCE grave un Glasgow total ≤8 o Glasgow motor ≤5, un paciente se excluyó porque no tenía ninguno de los dos desenlaces. Al ingreso el 73,0% cumplió el criterio de gravedad por Glasgow, 35,7% con una respuesta motora 1 y 58,4% conservó las dos pupilas reactivas, la lesión extracraneal máxima resulto AIS inferior al 3 en 66,1% de los casos, y la hipotensión al ingreso o en el primer día de UCI apareció en 49,6%, mientras que la hipoxia llegó a 28,7%, cifras que marcan la complicacion del cuadro.

La tomografía salió anormal en 96,5%, las cisternas basales comprimidas o ausentes se vieron en 27,0% y la hemorragia intracerebral o contusión en 45,2%. A los 14 días fallecieron 9 niños, 7,8%, y de esas siete muertes se atribuyeron a causa neurológica. A tres meses, 86 pacientes registraron GOS-E Peds de 5 a 8, correspondientes a 74,1%, mientras que 27 pacientes quedaron con GOS-E Peds de 1 a 4, equivalente a 23,3%. El análisis univariado relacionó la mortalidad temprana con una menor respuesta motora al Glasgow, p=0,001, y con menor reactividad pupilar, p=0,002. Para el resultado adverso a los tres meses la hipotensión llegó a p=0,005 y el hematoma subdural también quedó en p=0,005.

En el modelo logístico la hipotensión dio un OR de 50,55 para mortalidad a los 14 días, IC 95% de 2,24 a 1141,66, un rango bastante amplio, y la respuesta motora de: 2-3 obtuvo un OR de 24,49 con IC 95% de 3,35 a 178,88. El modelo PEGASUS llegó a un AUROC de 0,92 en su versión clínica y 0,96 con tomografía para mortalidad a 14 días, y para GOS-E Peds a tres meses el AUROC fue 0,82 en el modelo clínico y 0,91 con tomografía.[13]

En la investigación de Tude et al[14] se examinaron los criterios clínicos y tomográficos relacionados con la mayor gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños y adolescentes, tomando como eje la indicación de tratamiento neuroquirúrgico urgente. Este fue un estudio transversal con revisión consecutiva de historias clínicas, aplicado en un centro brasileño de trauma nivel 1, que incluyó pacientes menores de 17 años que estuvieron hospitalizados y que requirieron neurocirugía entre enero de 2016 y diciembre de 2023. El análisis comparó dos grupos según la escala de Glasgow, unos con puntajes de 8 o menos y otros con valores mayores de 8.

De 376 pacientes que fueron hospitalizados por traumatismo craneoencefálico, el 31% necesitó manejo neuroquirúrgico, la mediana de edad fue de 5 años y el 68% correspondió al sexo hombre. En los menores de 5 años predominaron los accidentes domésticos con 77%, mientras que en los mayores de 5 años los eventos viales llegaron a 47%.

Las lesiones cerebrales difusas en la tomografía aparecieron con mucha más frecuencia en el grupo con Glasgow de 8 o menos que en el otro grupo, 89% frente a 19% con p<0,0001. En los casos más graves predominaron las craniectomías descompresivas con 70% y el monitoreo invasivo de la presión intracraneal con 44%. En los pacientes con Glasgow mayor de 8 fueron más frecuentes las craneotomías para drenaje de hematomas intracraneales, con 70%, y la corrección quirúrgica de fractura craneal deprimida, con 21%.[14]

Lacerda y Abreu[15] evaluaron el efecto de la craniectomía descompresiva primaria sobre la presión intracraneal, la presión de perfusión y la distensibilidad cerebrales en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave. Se trató de un estudio descriptivo, realizado en cuidados intensivos pediátricos del Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández, en Morón, Ciego de Ávila, Cuba, con pacientes sometidos a craniectomía descompresiva primaria entre enero de 2003 y diciembre de 2017. La muestra fue de 30 pacientes, todos dentro del grupo de 5 a 17 años, una serie neurocrítica pediátrica.

El diagnóstico tomográfico que más se repitió fue la lesión cerebral difusa grado IV, presente en 18 casos, o sea 60%. Los desplazamientos de línea media mayores de 6 mm aparecieron en 24 pacientes, 80%, y las cisternas ausentes se encontraron en 15 niños, un 50%. Después de la craniectomía, 18 pacientes, equivalente al 60%, llegaron a una presión intracraneal normal para la edad, mientras que 20 casos, correspondientes al 66,7%, se encontró una presión de perfusión cerebral normal. La amplitud de la onda de pulso fue utilizada como método de neuromonitorización cualitativa de la distensibilidad intracraneal. Sobrevivieron 22 pacientes, con 73,3%; de ellos, 18 quedaron sin secuelas, equivalentes a 60%. La mortalidad fue de 8 casos, con 26,7%.[15]

El trabajo de Domínguez y González[16] evaluó la frecuencia de signos clínicos asociados con el traumatismo craneoencefálico en lactantes mayores. Fue un análisis retrospectivo. Esta investigación se realizó con un diseño observacional y transversal de carácter descriptivo, aplicada en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. Los datos se recolectaron de las historias clínicas correspondientes a las fechas desde septiembre de 2023 hasta septiembre de 2024. El grupo de estudio quedó conformado por 46 menores con diagnóstico confirmado de lesión encefálica aguda.

Los resultados demográficos mostraron que los varones presentaban más eventos médicos obteniendo el 59,18%, y llama la atención que los niños de un año de edad predominaron, representando el 56,52% de toda la población revisada, resaltando frente al resto de edades. La escala de Glasgow, usada para conocer la gravedad neurológica, marcó los cuadros como leves en 73,91% de las atenciones y las formas moderadas se quedaron en 26,09%, casi sin llegar a los severos. A nivel clínico los síntomas con mayor prevalencia están: la somnolencia y el hematoma periorbitario, las crisis convulsivas acompañaron a los eventos de mayor cuidado, y las caídas de altura fueron la vía principal por la que ocurrió el daño mecánico externo.[16]

Féliz Naveda et al[10] examinaron la asociación entre cinemática del trauma y aparición de lesión cerebral secundaria en niños con traumatismo craneoencefálico. El diseño consistió en un estudio observacional analítico de tipo retrospectivo desarrollado en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. Los autores revisaron 156 historias clínicas y eligieron a 41 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, descartando el resto de población.

Esos casos los distribuyeron en grupos, según edad, la puntuación inicial que tenían en la escala de Glasgow, si presentaban o no lesión secundaria y el mecanismo cinemático del trauma, encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la cinemática de alta energía y la aparición de lesiones secundarias, algo que ya observado pero que carecía de sustento cientifico. Dicha relación resultó más marcada en los pacientes con traumatismo moderado o grave. La proporción de mecanismos de alta energía alcanzó valores relevantes dentro del subgrupo de mayor

severidad.

Kolstø et al[17] trabajaron con una cohorte poblacional noruega que reunió 348 niños y adolescentes de 0 a 17 años con traumatismo craneoencefálico moderado o severo, registrados entre enero de 2017 y diciembre de 2020. El estudio partió de registros nacionales, lo que le dio un alcance distinto al de las series hospitalarias aisladas revisadas antes. La mediana de edad quedó en 9 años y el 62% de la muestra fueron hombres, nuevamente por encima.

Los casos moderados fueron prevalecieron, en un 83%, y los severos se quedaron en 17%. Las caídas de alta energía explicaron un tercio de los episodios, 33%, my cercano a los accidentes de tránsito con 29%, una distribución más pareja entre estos dos mecanismos que la descrita en otros antecedentes de este mismo capítulo. La mortalidad a 30 días se mantuvo baja en el 3% nomás.

Valdivia-Tangarife et al[18] trajo una mirada latinoamericana desde el occidente de México, centrada en niños de 5 a 15 años que fueron atendidos por TCE moderado o severo. La tasa ajustada por población dio 31,0 por cada 100.000 personas-año, de estos el 24,5 correspondía al trauma moderado y 5,1 al severo. La muestra fue de 659 pacientes, 38,5% tenía entre 5 y 9 años, 52,0% entre 10 y 14 y el resto, 9,5%, ya llegaba a los 15 años. En el análisis multivariable, el sexo hombre mostró una asociación fuerte con la gravedad, con un OR de 6,12, y las caídas también aparecieron asociadas, aunque con un OR bastante menor, de 1,78.

Castro et al[19] describieron la epidemiología clínica del TCE severo pediátrico con lesiones extracraneales en sudamérica, con datos provenientes de Argentina, Paraguay y Chile recolectados entre septiembre de 2019 y julio de 2020. La muestra reunió 116 niños con evidencia tomográfica de TCE y Glasgow de 8 o menos, es decir, toda la cohorte correspondía a casos graves por definición. De esos, 33% tuvo lesión craneal aislada, 34% daño extracraneal menor y otro 34% daño extracraneal serio, prácticamente dividido en tres partes iguales.

Los accidentes de tránsito explicaron el 43% de los casos, por encima de las caídas que quedaron en 30%. Los autores también notaron que los pacientes lesionados por

tránsito eran mayores que los que se lesionaban por caídas, mediana de 11,0 años frente a 2,0 años, y que además tenían más daño extracraneal, 86% frente a 54%, una diferencia que se repite bastante en este tipo de comparaciones. La estancia en cuidados intensivos también fue más prolongada en el grupo de tránsito, con mediana de 10,5 días frente a 6,1 en las caídas, y la hospitalización total siguió esa misma dirección, con 24,1 días frente a 13,7.

Barrios et al[20] revisaron los factores predisponentes en la aparición de complicaciones de pacientes con traumatismo craneoencefálico, poniendo el foco en lo que ocurre después del ingreso y no solo en las condiciones con las que llega el paciente. Los autores encontraron que cuando el niño se deteriora neurológicamente durante la estancia hospitalaria el riesgo de pronósticos negativos incrementa, principalmente en los que presentan caídas tardías en la puntuación de Glasgow después de la evaluación inicial. Ese descenso, muestra que las intervenciones terapéuticas iniciales no fueron suficientes para frenar la evolución del cuadro, e insisten en la vigilancia secuencial y no en una sola valoración al inicial.

Mishra et al[21] publicaron en el Indian Journal of Neurotrauma un análisis comparativo del desempeño de las escalas tomográficas de Marshall y Rotterdam en población pediátrica. Para la escala de Marshall, el área bajo la curva ROC alcanzó 0,781 en la predicción de supervivencia y 0,663 para un desenlace neurológico desfavorable definido como GOS menor o igual a 3. Al calcular el mismo ejercicio con la escala de Rotterdam, el AUC llegó a 0,838 para supervivencia, por encima del valor obtenido con Marshall en el mismo grupo de edad, lo que llevó a los autores a plantear que Rotterdam ofrece una discriminación algo superior para mortalidad temprana en los casos de TCE moderado o severo, aunque la diferencia entre ambas escalas no resultó demasiado amplia.

2.2 Marco teórico

2.2.1 Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico se define como una lesión de las estructuras de la cabeza producida por una fuerza externa de origen mecánico. Esta definición

operativa, recogida por Hernández[22] abarca tanto el daño visible del cuero cabelludo y la bóveda craneal como el compromiso del parénquima encefálico subyacente. Su frecuencia entre los motivos de consulta resulta alta. La lesión puede darse sola o venir acompañada de otros traumatismos en el resto del cuerpo, y eso cambia cómo se valora al paciente desde que llega.

En los niños las características propias de su anatomía obligan a manejarlos distinto que a un adulto. La cabeza del lactante pesa proporcionalmente más respecto al resto del cuerpo, y la musculatura del cuello todavía no está lo suficientemente desarrollada como para amortiguar bien las fuerzas de aceleración y desaceleración que se generan con el golpe. Bajo esa perspectiva, se describe que la mielinización incompleta, la presencia de fontanelas abiertas y la mayor distensibilidad de la bóveda craneal modifican la respuesta del encéfalo ante el impacto.[23]

Desde un punto de vista descriptivo, las lesiones craneoencefálicas suelen separarse en cerradas y abiertas según la indemnidad de la duramadre. Las cerradas mantienen la barrera meníngea intacta. Las abiertas, por el contrario, implican comunicación entre el espacio intracraneal y el exterior, con riesgo añadido de contaminación. Las formas penetrantes, asociadas a proyectiles u objetos contundentes, ocupan un lugar menor dentro de la población infantil. Las lesiones contusas dominan el cuadro clínico habitual de los servicios de urgencias pediátricas.[5]

Las afectaciones del cuero cabelludo y de los tejidos blandos epicraneales forman parte de la primera revisión semiológica. Los hematomas subgaleales presentan consistencia blanda y rebasan las suturas craneales. El cefalohematoma, en cambio, conserva consistencia firme y respeta los límites óseos por su localización subperióstica. Frente a esta situación, se señala que cualquier cefalohematoma en menores de tres meses, los no frontales en menores de dos años o las colecciones mayores de tres centímetros suponen mayor riesgo de lesión intracraneal asociada.[22]

Las fracturas craneales aparecen como otro tipo lesional descrito en la población pediátrica. Pueden tomar forma lineal, conminuta, deprimida o creciente, según la energía recibida y el sitio del impacto. Las fracturas lineales son las más habituales. Las deprimidas presentan hundimiento de uno o varios fragmentos por debajo del

borde de la tabla externa, con riesgo de laceración dural en función del grado de desplazamiento. La fractura creciente, surge de la persistencia del trazo fracturario con interposición de leptomeninges, hecho descrito por Chele et al.[24]

Entre las manifestaciones más severas están las colecciones hemáticas intracraneales. El hematoma epidural queda entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, y por lo general se origina cuando se desgarra alguna rama de la arteria meníngea media. El hematoma subdural en cambio ocupa el espacio entre la duramadre y la aracnoides, y suele venir de la ruptura de venas puente. Los dos pueden aparecer también en casos de maltrato infantil, así que la anamnesis dirigida termina pesando bastante desde el primer contacto en urgencias.[24]

Las lesiones difusas conforman otro grupo descriptivo dentro del TCE pediátrico. El daño axonal difuso, la tumefacción cerebral generalizada y la conmoción cerebral pertenecen a este grupo. La lesión axonal difusa proviene de fuerzas inerciales por aceleración y desaceleración rotacional, con disrupción del citoesqueleto neuronal en zonas profundas de la sustancia blanca. Su reconocimiento radiológico puede resultar tardío. La tomografía inicial figura como exploración de elección para identificar lesiones agudas, aunque la resonancia magnética muestra mayor sensibilidad para el daño axonal y para las afecciones de fosa posterior.[5]

Las manifestaciones clínicas iniciales van con el cuadro y dependen de la zona que se afectó y de qué tan fuerte fue el impacto. La cefalea, los vómitos que se repiten, la somnolencia y la irritabilidad son de los signos más comunes en la valoración temprana. La pérdida de conciencia sea breve o prolongada, ya hace sospechar compromiso encefálico, y la amnesia postraumática también orienta hacia el cuadro. En menores de dos años observar los cambios de conducta o las alteraciones del llanto cobra valor diagnóstico, porque a esa edad la entrevista neurológica es un reto en sí misma.[23]

Dentro del concepto de TCE pediátrico también hay que prestarle atención a la condición de politraumatizado. Cualquier niño con TCE grave hay que asumirlo desde el primer contacto como alguien que puede tener lesiones en otras zonas del cuerpo, y esto cambia el orden en que se hace la valoración primaria. El politraumatizado

pediátrico tiene lesiones simultáneas en varias zonas anatómicas, lo que sube el riesgo vital y obliga a que trabajen juntos urgencias, neurocirugía y cuidados intensivos.[24]

2.2.2 Epidemiología del traumatismo craneoencefálico en población pediátrica

La carga mundial del traumatismo craneoencefálico pediátrico muestra una magnitud elevada, aunque con variaciones amplias entre regiones. Una revisión sistemática con metaanálisis publicada en Neurosurgery estimó 226,4 casos por cada 100.000 niños al año, mediante datos poblacionales obtenidos de 25 estudios procedentes de cinco regiones. El mismo trabajo calculó 1,9 muertes por cada 100.000 menores cada año y proyectó alrededor de 5,4 millones de niños con lesión craneoencefálica anual en el mundo. La cifra es considerable.[3]

El análisis global también separó la gravedad clínica y los desenlaces hospitalarios. A partir de 79 estudios desarrollados en 42 países, los autores encontraron que 11,0% de los pacientes correspondía a traumatismo severo, con una mediana de 10,7%. La mortalidad total fue de 1,4%, mientras que la mediana en los cuadros graves alcanzó 26,7% en 28 estudios. Las lesiones por tránsito fueron más frecuentes en África y en países de bajos ingresos; las caídas predominaron en otras regiones.[3]

Figaji[25] señaló que la interpretación epidemiológica del TCE pediátrico exige cautela por la heterogeneidad de edades incluidas en las series. Muchos centros de Estados Unidos informan datos hasta los 19 o 21 años, mientras otros servicios fijan el límite cerca de 13 o 14 años, como ocurre en varias unidades pediátricas. Esa diferencia cambia cómo se lee la frecuencia, porque los mecanismos lesionales van cambiando con el desarrollo y la fisiología del adolescente se va pareciendo poco a poco a la del adulto joven.

Alsuwais et al[2] describieron la carga asistencial del TCE infantil en el servicio de emergencia, con una estimación de entre 330.000 y 500.000 niños afectados cada año en Inglaterra y Gales. El espectro clínico incluyó desde presentaciones leves hasta cuadros graves, aunque la mayoría de las consultas terminó siendo por lesiones

leves. El dato tiene valor pediátrico porque muestra cómo la mayor proporción de episodios ingresa por emergencia, donde se decide observación, neuroimagen o egreso con vigilancia familiar.

Lu et al[26] evaluaron 220.777 hospitalizaciones pediátricas por TCE en la base nacional estadounidense Kids' Inpatient Database, con pacientes de 20 años o menos registrados entre 2006 y 2012. El 66% correspondió a hombres y la edad media fue de 11,5 años. La estancia media llegó a 5,0 días, 25% egresó dentro del primer día y 83% tuvo alta rutinaria al domicilio. La mortalidad intrahospitalaria fue de 4%, aunque esa cifra refleja nomás al segmento que quedó hospitalizado, no a toda la consulta por trauma craneal.

En Latinoamérica hay distintas series regionales que han ido documentando el perfil del trauma craneoencefálico grave en unidades de cuidados intensivos. Lasso et al[27] estudiaron 158 pacientes pediátricos de 1 a 16 años con TCE moderado o severo, tratados en una unidad de cuidados intensivos de Cali, Colombia, entre 2011 y 2022. Aunque el objetivo se centró en sobrecarga hídrica, la serie aporta un perfil regional de neurotrauma crítico. La sobrecarga apareció en 32 de 158 niños a las 72 horas, equivalente a 20,2%, y se asoció con menor edad y menor peso, ambos con $p<0,001$.

2.2.3 Fisiopatología del daño cerebral primario y secundario

El daño cerebral primario surge en el instante del impacto por fuerzas mecánicas que deforman el parénquima y los vasos. En niños, la mayor elasticidad craneal transmite energía hacia tejidos profundos con menor fractura ósea visible. La deformación axonal difusa predomina por el cizallamiento rotacional que se genera con el golpe, y como la mielinización todavía está incompleta en el niño esto facilita que el axón se elongue de más, se estire más allá de su límite elástico, y ahí mismo aparece la disrupción del citoesqueleto casi de inmediato. Serpa et al[28] detallaron cómo el cerebro inmaduro acumula calcio intracelular con más rapidez después del trauma mecánico inicial, los canales iónicos se desregulan y la liberación masiva de glutamato termina activando receptores NMDA y AMPA de forma prolongada, algo que en el cerebro adulto no ocurre con la misma velocidad.

Según el análisis metabólico la glucólisis anaerobia se acelera en las neuronas pediátricas que quedan sometidas a hipoxia relativa, y el agotamiento de ATP llega antes que en los adultos, la bomba Na/K-ATPasa va fallando de a poco. Desde esa perspectiva el daño secundario arranca minutos después del evento primario y se sigue extendiendo por días. La cascada inflamatoria libera citocinas que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el edema citotóxico se instala rápido en el niño, más rápido que en el adulto. La neuroinflamación pediátrica termina siendo un proceso raro, dual, porque al mismo tiempo que amplifica la lesión del tejido también intenta repararlo, los microgliocitos activados liberan interleucina-1β y factor de necrosis tumoral alfa, y esta respuesta se queda ahí, persiste semanas en un cerebro que todavía está en desarrollo.[29]

La autorregulación vascular cerebral es inmadura en los menores de 4 años, cualquier fluctuación de presión arterial genera con facilidad hiperemia o isquemia regional, y el flujo sanguíneo cerebral se desajusta apenas hay hipotensión sistémica. Por otro lado, la disfunción mitocondrial es un eje central de todo el daño secundario, se abre el poro de transición de permeabilidad mitocondrial y ahí se libera citocromo C, con lo que la apoptosis neuronal se activa en las regiones de penumbra. Se ha visto que el cerebro pediátrico tiene más contenido hídrico y menos capacidad para amortiguar el líquido cefalorraquídeo, entonces el edema vasogénico eleva la presión intracraneal más rápido, y la herniación termina ocurriendo con volúmenes de hinchazón tisular que en un adulto todavía no serían tan graves.[30]

La excitotoxicidad glutamatérgica se queda por periodos más largos en las neuronas inmaduras. Los receptores NMDA infantiles tienen mayor permeabilidad al calcio, y esa activación que se sostiene termina generando radicales libres de más. Ginsburg31 señaló que la hipotensión y la hipoxia actúan como insultos secundarios todavía más dañinos en población pediátrica, cada episodio va reduciendo el aporte energético que queda disponible para restaurar los gradientes iónicos. La acidosis láctica se acumula con celeridad.

Como complemento, la activación de metaloproteinasas de matriz degrada la matriz extracelular y la barrera hematoencefálica. Los astrocitos hinchados comprimen

capilares locales. La microcirculación sufre obstrucción progresiva. En este sentido, de Macedo[32] explicó que el estrés oxidativo mitocondrial genera especies reactivas de oxígeno que dañan lípidos de membrana en axones en desarrollo. La peroxidación lipídica altera la conductancia axonal, y con eso la degeneración walleriana se acelera.

La respuesta inflamatoria sistémica también aporta al daño cerebral secundario, mediante la liberación de daño molecular asociado a patrones, los monocitos que se infiltran agravan el edema perilesional y la cascada se autoamplifica durante las primeras 72 horas. Nwafor et al[33] destacó que los modelos preclínicos pediátricos muestran mayor vulnerabilidad axonal frente a fuerzas de baja velocidad si se compara con los adultos, la plasticidad sináptica se interrumpe justo en periodos críticos del desarrollo y la conectividad neuronal queda con alteraciones que duran bastante.

La hiperglucemia postraumática agrava el daño secundario, sube la acidosis intracelular y como el metabolismo cerebral del niño depende mucho de la glucosa, la hiperglucólisis termina dejando lactato de más dando vueltas. Lui[34] también describió cómo la hemoglobina que se libera después de una hemorragia intraparenquimatosa cataliza la formación de radicales libres, y esa toxicidad por hierro le pega a los oligodendrocitos de la sustancia blanca que todavía está madurando, ahí es donde aparece la desmielinización secundaria en las zonas más vulnerables.

El edema cerebral en el niño junta un componente citotóxico con otro vasogénico, el primero predomina en las primeras horas, los canales de acuaporina-4 se sobreexpresan en los astrocitos perivasculares y el agua entra en cantidad al espacio intracelular, mientras la cascada isquémica secundaria sigue bajando el umbral de lesión en las zonas limítrofes. La presión de perfusión cerebral cae porque sube la presión intracraneal, y ahí el metabolismo oxidativo termina colapsando.[34]

2.2.4 Clasificación de la gravedad según escala de Glasgow modificada

Desde su introducción en 1974 por Teasdale y Jennett, la escala de coma de Glasgow

se convirtió en la herramienta habitual para clasificar el traumatismo craneoencefálico en la práctica clínica. Fernández[23] señaló que, gracias a su simplicidad y facilidad de uso, así como a la buena correlación entre la puntuación inicial y el pronóstico final, la escala mantiene vigencia como referente de clasificación en el contexto pediátrico. La puntuación total de la escala va de 3 a 15 puntos, y la componen tres dominios, la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

La versión original se pensó para pacientes adultos, y eso limita que se aplique directo en lactantes y preescolares. Los ítems de respuesta verbal, hechos para evaluar una conversación estructurada, no funcionan bien en niños que todavía no hablan o que apenas están empezando con el lenguaje. Por esa misma limitación se armó la Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, que en vez de las respuestas verbales del adulto usa parámetros como el llanto, el balbuceo, los quejidos, y la respuesta motora se mide según lo que se espera del desarrollo motor en cada edad.[35]

Esta escala se recomienda para menores de 2 años, la puntuación normal va cambiando según la edad, en menores de 6 meses se considera normal un puntaje de 9, entre 7 y 12 meses sube a 11, entre 1 y 2 años queda en 12 y de 2 a 5 años llega a 13. Esta gradación por edad termina siendo clave para no malinterpretar el nivel de conciencia en un lactante y no terminar sobreestimando la gravedad.[36]

La clasificación del TCE según la puntuación de Glasgow tiene tres categorías, el leve corresponde a puntajes entre 14 y 15, el moderado va de 9 a 13, y el grave se define con una puntuación igual o menor a 8. Pero esta clasificación no se apoya nada más en el puntaje de la escala, también entra la clínica y lo que se ve en la neuroimagen, sobre todo lo que sale en la tomografía computarizada inicial.[23]

Dentro de la escala la respuesta motora es la que más peso pronóstico tiene. En situaciones de emergencia con niños intubados o que todavía están en estado preverbal, ese componente termina siendo el más informativo de los tres. Merck[1] señaló que un puntaje igual o menor a 8 ya orienta hacia la necesidad de intubación endotraqueal y monitorización de la presión intracraneal, mientras que valores iguales o menores a 12 ya son señal de lesión severa que necesita decisiones asistenciales de inmediato.

En el TCE pediátrico severo aplica un umbral distinto. Munakomi e Iverson[37] señalaron que en la población infantil con lesión craneal el umbral de puntuación igual o menor a 5 identifica el daño grave con más exactitud que el corte de 8 que se usa en adultos, ya que los menores con valores entre 3 y 5 muestran tasas de mortalidad y morbilidad bastante más altas. Esta especificidad del corte pediátrico termina cambiando la toma de decisiones en los servicios de emergencia con mucha demanda asistencial.

Por otra parte, la evaluación pupilar complementa la puntuación de Glasgow en la estratificación clínica. Barea et al[38] validaron externamente la escala de coma de Glasgow con valoración pupilar (GCS-P) en pacientes con TCE grave, estudio publicado en la revista Emergencias en 2023. La GCS-P se calcula restando el índice de reactividad pupilar al puntaje total de Glasgow. Los valores entre 1 y 8 en esa escala compuesta indican lesión grave. Mejora la capacidad pronóstica sumar el estado pupilar, eso quedó confirmado en el trabajo, sobre todo cuando hay mucha presión asistencial encima.

Entre observadores la concordancia al aplicar Glasgow no es pareja, en las puntuaciones de 9 a 12 el acuerdo es apenas moderado, ya en los extremos, leve o grave, ahí sí la concordancia sube bastante, algo que se ha visto en varios estudios previos y que en urgencias pediátricas termina pesando. En menores de 3 años se destaca que las discrepancias entre el registro prehospitalario y el hospitalario son frecuentes, sobre todo en TCE moderado y en lactantes más pequeños, algo que obliga a documentar la puntuación más baja registrada después de la resucitación como referencia clínica.[39]

Frente a esto, la escala de Glasgow modificada integra la información de la respuesta ocular, verbal y motora, cada una con sub-ítems que dejan describir el estado neurológico con más detalle. La respuesta ocular puntúa de 1 a 4 según sea apertura espontánea, al sonido, al dolor o si no hay respuesta. Llanto consolable, inconsolable, quejidos, o directamente nada de sonido, así se mueve la respuesta verbal en niños. La motora va de 1 a 6, de no moverse nada hasta moverse solo y con propósito.[35]

Se va tomando la puntuación varias veces durante la atención, no una sola vez, y con esos registros que se van repitiendo se nota si el niño empeora neurológicamente o si va para arriba después de estabilizarlo. Una caída de dos o más puntos en la puntuación total durante la evaluación inicial constituye un indicador de alarma que requiere neuroimagen urgente. La valoración motora, al ser el componente de mayor peso pronóstico, debe registrarse en cada contacto asistencial con el paciente, independientemente del estado verbal del menor.[23]

2.2.5 Factores de riesgo asociados a mayor severidad del TCE

La edad del paciente pediátrico modifica la vulnerabilidad de los tejidos frente a las lesiones encefálicas traumáticas. Aránzazu et al[40] señalaron que la edad superior a seis años eleva la probabilidad clínica de desarrollar secuelas neurológicas a mediano plazo. Las diferencias anatómicas craneales propias de cada etapa del desarrollo infantil explican esta variación biológica en la recepción de la energía. Los lactantes soportan compresiones mayores. Los menores de dos años sufren contusiones parenquimatosas severas con fuerzas mecánicas menores.

El mecanismo de lesión ostenta una asociación directa con el pronóstico vital en la población pediátrica. De hecho, la cinemática de alta energía aumenta exponencialmente las complicaciones encefálicas secundarias postraumáticas. Los accidentes ocurridos en vías de tránsito vehicular generan fuerzas inerciales extremas sobre la masa cerebral en desarrollo. Las caídas desde alturas superiores al doble de la estatura del niño causan daños anatómicos equivalentes. El 60% de los infantes sometidos a alta energía mostró daño anatómico secundario.[10]

Ante esto, el estado neurológico en la admisión, evaluado con la escala de coma de Glasgow, ya anticipa cómo va a evolucionar el paciente después. Cabrero et al[41] identificaron que la alteración profunda del nivel de conciencia es una variable de riesgo temprano, las puntuaciones motoras bajas al ingreso orientan fuerte hacia la mortalidad intrahospitalaria temprana, y la respuesta en decorticación ya deja ver que hay lesiones estructurales severas. El examen clínico temprano conserva vigencia diagnóstica.

Al respecto, la reactividad pupilar alterada desde las primeras atenciones señala un compromiso inminente del tallo cerebral por herniación del parénquima. Las pupilas arreflécticas bilaterales multiplican la letalidad en infantes con choque mecánico cefálico. Greil et al[13] midieron la arreflexia pupilar como variable predictora independiente de mal pronóstico neurológico a tres meses. La dilatación unilateral es señal de sufrimiento mesencefálico agudo, por el desplazamiento uncal que se genera.

Desde esa perspectiva la hipotensión arterial general en las primeras horas termina agravando la isquemia en las zonas de penumbra postraumática, y ahí está la cohorte pediátrica sudamericana que revisó Greil et al[13], que calculó un Odds ratio superior a 50 para mortalidad temprana ligada a eventos hipotensivos, un número alto que ya dice bastante. La sangre oxigenada encuentra resistencia para perfundir un tejido encefálico que ya está edematizado por el golpe, entonces cuesta más que llegue. La caída de la presión media precipita la muerte de las neuronas. La hipotensión multiplica el daño.[4]

De acuerdo con las series neurocríticas, la hipoxia prehospitalaria o registrada en la unidad de emergencias priva al encéfalo inmaduro del sustrato necesario para la reparación celular. Cabrero et al[41] situó la saturación de oxígeno deficiente como un determinante de morbimortalidad en su casuística de politraumatismo infantil. La vía aérea desprotegida o el trauma pulmonar acompañante causan desaturaciones veloces en menores de edad vulnerables. El infante agota sus reservas de oxígeno rápidamente.

Por otra parte, las imágenes en la tomografía computarizada inicial aportan marcadores pronósticos anatómicos ineludibles para la estratificación del paciente. La desaparición visual de las cisternas de la base delinea un grado avanzado de edema global con riesgo de enclavamiento bulbar. La línea media desplazada más de cinco milímetros anuncia hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico. La compresión ventricular aparece antes que la muerte encefálica.[15]

A partir de ello, la coexistencia de politraumatismo extracraneal eleva la demanda metabólica corporal del infante en situación verdaderamente crítica. Las fracturas de

huesos largos propician pérdidas hemáticas internas que dificultan el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral óptima. El daño torácico interfiere con el retorno venoso yugular incrementando la tensión dentro de la bóveda craneana de manera peligrosa. Las lesiones múltiples ensombrecen la recuperación de la niñez.[42]

Según lo expuesto, la hiperglucemia de estrés en la fase hiperaguda actúa como un tóxico celular intracerebral con consecuencias graves. La acumulación de ácido láctico intracelular acelera la degradación de las membranas neuronales supervivientes al impacto inicial. El metabolismo glucolítico pediátrico se desborda generando acidosis tisular profunda en áreas limítrofes. El páncreas responde a las catecolaminas liberando glucagón. La sangre con niveles elevados de glucosa inunda la microcirculación cerebral alterada.[20]

Como complemento, la coagulopatía inducida por el trauma desencadena el crecimiento expansivo de los hematomas intracraneales en el primer par de días. La depleción acelerada de los factores de coagulación agrava las contusiones corticales transformándolas en hemorragias parenquimatosas francas. Los tiempos de protrombina prolongados anuncian un sangrado continuo. El cerebro lesionado libera factor tisular hacia el torrente circulatorio corporal.[15]

En contraste con lo expuesto sobre condiciones de ingreso, el deterioro neurológico en la estancia hospitalaria se asocia fuertemente con la aparición de complicaciones ulteriores, particularmente en los niños que experimentan caídas tardías en su puntuación de Glasgow después de la evaluación inicial.[20] Este descenso clínico refleja la ineficacia de las medidas terapéuticas iniciales aplicadas. La monitorización seriada revela cambios indeseados. Las lesiones latentes florecen horas después del impacto original.

El intervalo de tiempo transcurrido desde el momento del accidente hasta la recepción de asistencia médica especializada determina la supervivencia de las neuronas isquémicas. Las demoras superiores a las dos horas consolidan el edema vasogénico temprano anulando la contención farmacológica oportuna. La omisión de resucitación hídrica guiada permite el avance libre de la cascada inflamatoria destructiva. El retardo asistencial bloquea la estabilización del menor.[20]

2.2.6 Instrumentos de evaluación pronóstica en el niño con TCE

La escala Glasgow Outcome Scale Extended Pediatric Version, (GOS-E Peds), representa el referente actual para clasificar resultados globales tras una lesión cerebral traumática infantil. Beers et al[43] adaptaron la versión adulta original por medio de una entrevista estructurada con sensibilidad apropiada al desarrollo neurológico de cada etapa. Esa herramienta la validaron en 159 sujetos, TCE leve, moderado y grave mezclados, y la correlación con la GOS clásica salió firme, tanto a los 3 meses como a los 6 meses después del trauma, ahí se sostuvo. Va desde infantes hasta los 16 años, aplica en todo ese rango, y la validez predictiva quedó confirmada, sin mayor problema.

Del 1 al 8 va la GOS-E Peds, el uno es la recuperación buena, la superior, el ocho ya es muerte directamente, y en el medio quedan las categorías que separan discapacidad leve, moderada, severa, dependiendo de cómo el menor se maneja en su día a día, en su conducta cotidiana. El instrumento captura cambios de las secuelas neurológicas en el tiempo, característica que lo posiciona como medida primaria en ensayos clínicos pediátricos sobre neurotrauma agudo y la precisión aumenta con la consulta directa al cuidador.[43]

Al respecto, la Pediatric Cerebral Performance Category, PCPC, evalúa el estado neurológico global del paciente pediátrico mediante seis categorías que van desde función cerebral normal hasta muerte cerebral. Fiser et al. [44] ampliaron la validación de esta escala en una cohorte de 200 niños que salieron de una unidad de cuidados intensivos pediátricos, con evaluación al alta de UCI, al alta hospitalaria y en seguimientos al primer y sexto mes. En ese estudio las categorías de PCPC mostraron diferencias significativas frente a las puntuaciones del Stanford-Binet y del Bayley al alta hospitalaria, y las mediciones de Vineland también fueron variando en el seguimiento según el grado funcional que se le asignó a cada niño. Por esa razón, la PCPC se mantiene como una medida breve de morbilidad neurológica útil cuando la valoración neuropsicológica extensa no resulta factible.

Una cohorte retrospectiva monocéntrica desarrollada entre julio de 2010 y junio de

2020 en una unidad de terapia intensiva pediátrica de centro universitario de trauma nivel 1 estratificó 130 niños menores de 18 años con TCE moderado o severo según puntajes de PCPC menores o iguales a 3, considerados favorables. Entre los pacientes incluidos, 81,5% obtuvo PCPC menor o igual a 3 al egreso de la unidad. La mortalidad fue de 9,2%, donde 66,7% de los fallecimientos ocurrió dentro de las primeras 24 horas tras el ingreso.[45]

Ante esta situación, la tomografía computarizada inicial proporciona información estructural codificada mediante puntajes específicos. El sistema de Marshall, desarrollado en 1991, clasifica el daño cerebral según la presencia de lesión difusa o masa ocupante con base en seis categorías diferenciadas.

Desde esa perspectiva el puntaje Rotterdam suma valores por compresión cisternal, desplazamiento de línea media, hemorragia subaracnoidea traumática y sangrado intraventricular, y se ha visto como capaz de discriminar parecido o un poco mejor que Marshall para mortalidad temprana en menores con TCE moderado o severo, hay varios estudios que ya compararon el desempeño de las dos escalas en población pediátrica.[21]

De ahí, Mohamed et al. estudiaron 105 niños con Glasgow menor a 12 al ingreso para calcular ambos puntajes tomográficos, la media de edad fue 6,2 años con desviación estándar de 3,5. Los que tenían valores Marshall y Rotterdam elevados presentaron mayor mortalidad, y Marshall dio un valor predictivo positivo de 90% frente al 78% del Rotterdam para mortalidad temprana en la pediatría hospitalizada.[46]

Como complemento a estos sistemas clásicos también están los modelos multivariables internacionales, que combinan variables demográficas y clínicas para estimar el pronóstico. El modelo IMPACT, que viene del International Mission on Prognosis and Analysis of Randomized Controlled Trials in TBI, incorpora edad, motor de Glasgow, reactividad pupilar y datos tomográficos. El modelo CRASH, que sale de Corticosteroid Randomization after Significant Head Injury, suma puntuaciones parecidas, pero con más énfasis en mortalidad a 14 días.[13]

Por otra parte, el Pediatric Risk of Mortality, PRISM III, recoge 17 variables fisiológicas

medidas durante las primeras 24 horas del ingreso a unidades críticas. Aunque el instrumento responde a riesgo global de muerte en pacientes pediátricos críticos, su aplicación al niño con TCE complementa la estimación pronóstica derivada de escalas neurológicas específicas. Cabrero et al[41] validaron el sistema en cohortes multicéntricas. La calibración resulta adecuada.

La saturación venosa yugular junto con la oximetría tisular cerebral, métodos no rutinarios en países de ingresos medios y bajos, complementan la valoración del oxígeno cerebral disponible. El doppler transcraneal evalúa de manera incruenta el flujo sanguíneo de las arterias cerebrales mayores. Estas técnicas aportan información dinámica sobre la perfusión durante la fase aguda del TCE pediátrico.[41]

La biomarcación bioquímica avanza con cifras prometedoras en sangre periférica del paciente lesionado. La proteína S100B sérica se eleva tras el daño cortical y se correlaciona con extensión del traumatismo. La enolasa neuronal específica, NSE, marca destrucción neuronal aguda con persistencia detectable durante 72 horas tras el evento. La proteína ácida fibrilar glial, GFAP, indica daño astrocitario.[47]

Czeiter et al[47] publicó los rangos de utilidad de la GFAP y de la cadena ligera de neurofilamento, NfL, para la clasificación temprana del TCE. Los biomarcadores mejoran la discriminación cuando se suman al Glasgow y a la tomografía, y esta combinación termina prediciendo la mortalidad temprana mejor que los modelos clínicos solos. La aplicación pediátrica reciente va en esa misma línea.[8]

CAPITULO III

3.1 Diseño de la investigación

El estudio aplicó un diseño observacional con enfoque cualitativo. La recolección de la información asumió un carácter retrospectivo. Se orientó el alcance hacia un nivel correlacional y descriptivo. Las variables clínicas y demográficas guiaron la extracción de datos desde los registros primarios del equipo asistencial.

3.2 Participantes

El Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante aportó el universo de análisis con pacientes atendidos en su servicio de emergencia. La selección agrupó a infantes y adolescentes de 0 a 14 años. Todos presentaban diagnóstico de traumatismo craneoencefálico registrado entre los años 2020 y 2024. El área de estadística institucional suministró los códigos de identificación de cada caso. El enlace directo entre los expedientes físicos y el sistema digital hizo viable extraer los datos requeridos.

3.3 Criterios de inclusión

- Pacientes pediátricos de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante durante el período comprendido entre enero de 2020 y diciembre de 2024.
- Diagnóstico clínico y/o imagenológico confirmado con traumatismo craneoencefálico, según los criterios que define la Organización Mundial de la Salud y la clasificación por Escala de Glasgow pediátrica.
- Registro clínico completo, que tenga los datos sobre el mecanismo del trauma, cómo evolucionó el paciente, el examen físico neurológico, el tiempo de atención y los estudios de imagen.
- Pacientes cuya atención haya quedado registrada en el sistema de historia clínica electrónica institucional Hosvital, y que además cuenten con una evaluación neurológica inicial hecha en el servicio de emergencia.

3.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con lesiones neurológicas preexistentes (por ejemplo, epilepsia estructural, parálisis cerebral, hidrocefalia) que puedan interferir en la valoración de la gravedad del TCE.
- Casos clínicos que no cuenten con estudios de neuroimágenes.
- Casos de TCE con historia clínica incompleta o con registros ausentes.
- Pacientes referidos desde otras instituciones donde se desconozca el tiempo exacto del evento traumático o el manejo inicial realizado.
- Niños con diagnóstico concomitante de enfermedades metabólicas, infecciosas u otras condiciones médicas preexistentes.

3.5 Procedimiento de recolección de datos

A partir de la autorización institucional, la revisión documental de los expedientes clínicos sirvió como técnica primaria de acopio. El departamento de estadística fue el que generó la matriz de códigos de la morbilidad de emergencia, se usó una hoja electrónica elaborada para la transcripción de anotaciones médicas, y el investigador responsable cotejó que el número de identificación coincidiera exactamente con la identidad del menor, y disminuir el margen de error. El anonimato de la información personal se mantuvo durante todo el vaciado de los parámetros. Las variables demográficas permanecieron separadas de las de gravedad, cada una en su columna.

3.6 Técnicas de análisis estadístico

El programa estadístico SPSS versión 27 procesó la base ya depurada. Con el procesamiento descriptivo salieron tablas de frecuencia absoluta y medidas de tendencia central, las variables nominales se representaron en gráficos de barras, y para el análisis inferencial se recurrió a la prueba de Chi cuadrado de Pearson, que fue la que permitió estimar la asociación entre los parámetros de riesgo y el grado de severidad del trauma craneal. Los cruces bivariados consideraron un nivel alfa de 0,05. La regresión logística calculó la razón de momios para las dimensiones clínicas

con valor estadístico previo.

3.7 Variables

Tabla 1

Operacionalización de variables dependientes

Variable	Tipo	Dimensión	Indicadores	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Técnica / Instrumento
Gravedad del TCE	Dependiente	Severidad clínica del trauma	- Escala de Glasgow Pediátrica - Lesión en imagen (TAC)	Estado neurológico post-trauma en base a Glasgow y hallazgos imagenológicos	Clasificación del TCE según puntuación de Glasgow (leve: 13-15, moderado: 9-12, severo: 3-8) y lesiones estructurales	Ordinal	Historia clínica, resultados de imagenología
Edad	Independiente	Grupo etario	- Edad cronológica (años/meses)	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el evento traumático	Edad registrada en historia clínica	Cuantitativa discreta	Historia clínica
Sexo	Independiente	Biológico	- Hombre / Mujer	Clasificación biológica del paciente al nacer	Sexo asignado al nacer registrado en historia clínica	Cualitativa nominal	Historia clínica
Mecanismo del trauma	Independiente	Tipo de evento traumático	- Caídas - Accidentes de tránsito - Agresiones - Otros	Evento causal del TCE, clasificado según mecanismo de lesión	Mecanismo reportado por el cuidador y registrado por el médico tratante	Cualitativa nominal	Historia clínica, nota de ingreso
Tiempo de atención	Independiente	Intervalo post-lesión	- Tiempo en horas/minutos desde el trauma hasta	Intervalo transcurrido entre el evento y el ingreso a emergencia	Tiempo exacto registrado en hoja de triaje y evolución	Cuantitativa continua	Historia clínica, nota de triaje

			atención médica		clínica		
Lugar del evento	Independiente	Escenario del trauma	- Hogar - Escuela - Vía pública – Otros	Entorno físico donde ocurrió el TCE [4]	Sitio del evento reportado en la anamnesis inicial	Cualitativa nominal	Historia clínica
Presencia de convulsiones postraumáticas	Independiente	Síntomas neurológicos agudos	- Convulsiones tras el evento	Manifestación neurológica secundaria al trauma[5]	Registro médico de episodios convulsivos posteriores al trauma	Cualitativa dicotómica (Sí/No)	Historia clínica
Comorbilidades	Independiente	Condiciones médicas previas	Presencia de enfermedades neurológicas o sistémicas	Enfermedades diagnosticadas previamente que pueden modificar la evolución del TCE [6].	Diagnósticos asociados registrados en la historia clínica antes del evento	Cualitativa dicotómica (Sí/No)	Historia clínica
Localización anatómica del trauma	Independiente	Región cefálica afectada	Frontal Temporal Parietal	Sitio anatómico del cráneo afectado por el impacto.[6]	Región descrita en la evolución médica o en TAC.	Cualitativa nominal	Historia clínica, examen físico, TAC
Maltrato físico	Independiente	Etiología intencional	Evidencia de agresión Sospecha Confirmación legal	Daño físico intencional ocasionado por un tercero[7]	Sospecha o confirmación de maltrato físico según evaluación médica y/o legal	Cualitativa dicotómica (Sí/No)	Historia clínica, informes sociales / legales

3.8 Criterios éticos

Este trabajo se sujetó a los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación

Médica Mundial, en su versión más reciente adoptada en la 75ª Asamblea General, celebrada en Helsinki en octubre de 2024, la cual constituye actualmente la única versión oficial vigente para orientar la investigación médica en participantes humanos.[48] Dicha revisión reforzó, entre otros aspectos, la protección de poblaciones vulnerables, categoría dentro de la cual se ubica la población pediátrica que conformó la muestra de este estudio, razón por la cual se prestó especial cuidado a que el manejo de la información no comprometiera en ningún momento la dignidad ni los derechos de los menores cuyos registros fueron revisados. El protocolo de investigación se presentó y quedó aprobado por la gestión de Docencia e Investigación institucional correspondiente.

Al tratarse de un estudio observacional, retrospectivo, basado únicamente en la revisión de historias clínicas que ya existían en el sistema institucional Hosvital, se solicitó y se obtuvo la exención del consentimiento informado individual. Esta exención se sustenta en que la investigación no tuvo ningún contacto directo con los pacientes ni modificó su manejo clínico, y en que se accedió a los datos solo con fines de análisis estadístico, sin la posibilidad de identificar públicamente a ningún menor a partir de los resultados obtenidos.

El propio Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública contempla esta modalidad para investigaciones que trabajan con datos de salud almacenados previamente, siempre que la institución cuente con un proceso de anonimización o seudonimización de la información conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales.[49,50]

En cuanto a la confidencialidad, el manejo de los datos siguió lo establecido en el Reglamento para el Manejo de la Historia Clínica Única del Ministerio de Salud Pública, que obliga a garantizar la confidencialidad y seguridad de los registros clínicos, tanto físicos como electrónicos.[51] Cada caso en la base de datos se codificó con un número de identificación interno, así la información demográfica y clínica quedó separada de cualquier dato que permitiera reconocer al paciente. El investigador responsable fue el único que tuvo acceso al vínculo entre el código asignado y la identidad del menor, y ese vínculo no se compartió ni quedó registrado en ningún documento de análisis ni de difusión de resultados.

La información recolectada se usó de forma exclusivamente académica, orientada al cumplimiento de los objetivos trazados en este trabajo de titulación, sin que mediara interés comercial ni se pensara usarla para otra cosa distinta a lo declarado aquí. Los resultados se presentan de forma agregada, sin nombres, iniciales ni ningún dato que permita identificar a los pacientes que formaron parte de la muestra.

CAPITULO IV

4.1 Resultados del objetivo específico 1

De los 379 pacientes que conformaron la muestra, la edad de estudio osciló entre 0 y 14 años, con una mediana de 4 años y una media de 4,85 (DE 4,31), evidenciando que el riesgo de sufrir un traumatismo craneoencefálico sucede durante los primeros años de vida a diferencia de los adolescentes. Al agrupar la edad en cuatro tramos, el preescolar de 2 a 5 años reunió la proporción más alta con 33,8% (n=128), seguido de cerca por el lactante de 0 a 1 año con 29,6% (n=112); los escolares de 6 a 11 años llegaron a 24,8% (n=94) y los adolescentes de 12 a 14 años se quedaron con 11,9% (n=45), el grupo más chico de los cuatro.

Esta distribución ya se venía mencionando de alguna forma en el marco teórico, donde se hablaba de que las caídas predominan en los primeros años de vida y los accidentes de tránsito ganan peso a medida que el niño crece, y algo de eso termina reflejándose también en el presente trabajo, aunque no de un modo tan marcado.

En cuanto al sexo, 61,5% (n=233) de la muestra correspondió a hombres y 38,5% (n=146) a mujeres, una proporción que tampoco sorprende si se compara con lo que otros autores citados en el capítulo anterior venían reportando para este tipo de trauma en la infancia, donde el niño en edad escolar suele estar más expuesto a golpes, caídas de altura o juegos bruscos que la niña de la misma edad, sin que esto sea una regla fija en todos los contextos.

El mecanismo causante del trauma se concentró de forma clara en las caídas, que representaron 74,4% (n=282) de los casos, muy por encima de los accidentes de tránsito con 17,7% (n=67); la agresión física apareció en 2 pacientes (0,5%) y el resto, clasificado como otros mecanismos, sumó 7,4% (n=28). Esta concentración fuerte en caídas puede tener que ver con que buena parte de la muestra son niños pequeños, que es justamente donde ese mecanismo domina según lo revisado antes, y en cierto sentido los datos van coincidiendo unos con otros sin necesidad de forzar demasiado la lectura.

El tiempo transcurrido hasta la atención médica, ya convertido a minutos para poder trabajarlo de manera uniforme, mostró una mediana de 120 minutos con rango intercuartílico de 60 a 300; es decir, que la mitad de los niños llegó a emergencia dentro de las dos primeras horas después del evento y la otra mitad después de ese lapso. Tomando ese mismo punto de corte de dos horas que coincide, de hecho, con lo que se venía citando en el marco teórico sobre el edema vasogénico y la ventana útil de tratamiento, 53,3% (n=202) de los pacientes llegó dentro de ese margen y 46,7% (n=177) después, una diferencia que en la práctica es bastante pareja y que no permite decir que la atención tardía sea la norma ni tampoco la excepción dentro de este grupo.

Tabla 2

Caracterización sociodemográfica y clínica de los pacientes con TCE

Variable	Categoría	n	%
Grupo de edad	Lactante (0-1 año)	112	29.6
	Preescolar (2-5 años)	128	33.8
	Escolar (6-11 años)	94	24.8
	Adolescente (12-14 años)	45	11.9
Sexo	Hombre	233	61.5
	Mujer	146	38.5
Mecanismo del trauma	Caída	282	74.4
	Accidente de tránsito	67	17.7
	Agresión	2	0.5
	Otros	28	7.4
Tiempo de atención	≤ 2 horas	202	53.3
	> 2 horas	177	46.7

Mediana de tiempo de atención: 120 minutos (RIC 60-300).

4.2 Resultados del objetivo específico 2

Clasificando la gravedad a partir del puntaje de Glasgow y los puntos de corte ya mencionados en el marco teórico (13 a 15 leve, 9 a 12 moderado, 8 o menos grave),

la mayoría de los pacientes quedó dentro del grupo leve, 73,6% (n=279), mientras que 24,3% (n=92) se ubicó en moderado y 2,1% (n=8) en grave, un subgrupo bastante reducido que más adelante iba a traer sus propias complicaciones a la hora de cruzarlo con otras variables. El puntaje de Glasgow en sí tuvo una mediana de 14 (media 13,27, DE 1,72), con un rango que llegó hasta valores tan bajos como 1, lo que ya habla de que hubo al menos algún caso de compromiso neurológico profundo dentro de la muestra, aunque sea uno solo.

En los hallazgos tomográficos, la escala de Marshall ubicó a 73,4% de los pacientes en la categoría 1 (sin lesión visible en cisternas ni desplazamiento de línea media), 19,5% en la categoría 2, y proporciones más pequeñas en 3, 4 y 5 (4,0%, 0,3% y 0,5% respectivamente); seis registros quedaron sin dato de Marshall y no se incluyeron en este cruce. Cabe anotar que las categorías 0 y 5 no estaban del todo definidas en la hoja de codificación original, que solo describía G1 a G4 presentando una limitante en las mismas. Algo parecido ocurrió con Rotterdam, donde 78,1% se clasificó en la categoría 0, 16,6% en la 1 y 3,7% en la 2.

Cruzando la gravedad clínica con el grado de Marshall se nota una tendencia razonable que los graves se concentran en las categorías 3 en adelante y los leves se agrupan casi todos en la categoría 1, aunque hay algo de traslape en el medio, sobre todo entre leve y moderado, que probablemente tiene que ver con que la gravedad no depende solamente del hallazgo tomográfico sino también del cuadro clínico general del paciente en el momento de la evaluación.

Respecto a la localización anatómica del trauma, que se terminó trabajando como variable de sitios múltiples porque bastantes pacientes presentaban más de una zona comprometida a la vez, el sitio frontal apareció en 40,4% (n=153) de los casos, seguido del occipital con 36,9% (n=140); parietal y temporal quedaron más atrás con 17,2% (n=65) y 8,4% (n=32). Un 28,0% (n=106) de la muestra tuvo compromiso de más de un sitio a la vez, lo que de por sí ya obligó a replantear cómo se iba a trabajar esta variable en el análisis de asociación del siguiente apartado.

Tabla 3

Clasificación de la gravedad según Glasgow y hallazgos tomográficos

Variable	Categoría	n	%
Gravedad del TCE (Glasgow)	Leve (13-15)	279	73.6
	Moderado (9-12)	92	24.3
	Grave (≤8)	8	2.1
Marshall (TAC)	0	3	0.8
	1	278	73.4
	2	74	19.5
	3	15	4.0
	4	1	0.3
	5	2	0.5
	Sin dato	6	1.6
Rotterdam (TAC)	0	296	78.1
	1	63	16.6
	2	14	3.7
	Sin dato	6	1.6
Localización anatómica*	Frontal	153	40.4
	Temporal	32	8.4
	Parietal	65	17.2
	Occipital	140	36.9
	Multifocal (≥2 sitios)	106	28.0

Localización anatómica es variable de respuesta múltiple, por lo que los porcentajes no suman 100%.

4.3 Resultados del objetivo específico 3

Para este objetivo la gravedad se trabajó agrupada en dos categorías leve, por un lado, y moderado/grave juntos bajo la etiqueta de relevante por el otro, sobre todo porque el grupo grave por sí solo quedó con 8 casos y separarlo iba a dejar casi cualquier prueba estadística sin fuerza real para detectar nada. Con esa agrupación,

279 pacientes (73,6%) presentaron TCE leve y 100 casos (26,4%) moderado /grave, el predominio de los TCE leves de muestra que no requirieron un manejo complejo.

De los principales factores de riesgo que se cruzaron con la gravedad agrupada, tres mostraron una asociación estadísticamente significativa al nivel de 0,05: el sexo (p=0,032), la presencia de convulsiones postraumáticas (p=0,001) y el maltrato físico (p=0,039). El resto de las variables grupo de edad, mecanismo del trauma, lugar del evento, comorbilidades, compromiso multifocal y el tiempo de atención dicotomizado en dos horas no alcanzó significancia en este cruce, con valores de p que van desde 0,14 hasta 0,78. Vale la pena mencionar que el mecanismo del trauma se probó con una celda reducida y la de agresión con 2 casos en toda la muestra, así que ese resultado en particular conviene tomarlo con cierta reserva, porque la prueba pierde sustento estadístico cuando las frecuencias esperadas caen tan bajo como ocurrió ahí.

Tabla 4

Asociación bivariada entre los factores de riesgo y la gravedad del TCE

Variable	Estadístico	Valor	p
Sexo	Chi^2	4.62	0.032*
Grupo de edad	Chi^2	1.71	0.634
Mecanismo del trauma	Chi^2	1.13	0.771
Lugar del evento	Chi^2	3.44	0.329
Convulsiones postraumáticas	Chi^2	10.29	0.001*
Comorbilidades	Chi^2	2.17	0.140
Maltrato físico	Chi^2	4.27	0.039*
Compromiso multifocal	Chi^2	0.84	0.359
Tiempo de atención (≤2h vs >2h)	Chi^2	0.08	0.779

Factores de riesgo estudiados y la gravedad del TCE agrupada (leve vs. relevante).
*p<0,05.

Al introducir las tres variables significativas del cruce anterior en un modelo de regresión logística conjunto, el sexo femenino y las convulsiones postraumáticas mantuvieron su asociación con la gravedad relevante: OR=1,80 (IC95% 1,12-2,89;

p=0,015) para sexo femenino y OR=2,42 (IC95% 1,38-4,23; p=0,002) para convulsiones postraumáticas.

El maltrato físico, en cambio, bajó a p=0,061 una vez ajustado por las otras dos variables, con un OR de 0,36 (IC95% 0,12-1,05) que además va en dirección contraria a lo que se esperaría clínicamente; es decir, en esta muestra el maltrato físico apareció ligado a menor gravedad y no a mayor gravedad, un resultado que llama la atención y que probablemente tenga más que ver con lo pequeño del subgrupo (37 casos en total dentro de toda la muestra) que con un efecto protector real del maltrato sobre la gravedad del trauma, algo que de todas formas convendría revisar con más calma en investigaciones futuras y no cerrar aquí como si fuera un hallazgo definitivo.

Tabla 5

Regresión logística multivariable para gravedad relevante del TCE

Variable	OR	IC 95%	p
Sexo mujer	1.80	1.12 - 2.89	0.015
Convulsiones postraumáticas	2.42	1.38 - 4.23	0.002
Maltrato físico	0.36	0.12 - 1.05	0.061

El modelo en conjunto resultó significativo con p<0,001 para la razón de verosimilitud frente al modelo nulo, aunque el poder explicativo quedó bajo, con una pseudo R2 de apenas 0,047, así que estos factores acompañan la gravedad del trauma, pero distan bastante de explicarla del todo.

4.4 Validación de la hipótesis

Retomando lo planteado en el apartado de la hipótesis alterna (H1), la cual sostenía que existe asociación estadísticamente significativa entre los factores demográficos, clínicos y relacionados con el evento traumático y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en los niños de 0 a 14 años atendidos en el hospital, frente a la hipótesis nula (H0) que negaba esa asociación. Con lo encontrado en el objetivo 3 el modelo global significativo (p<0,001) y al menos dos variables, sexo y convulsiones postraumáticas, sosteniendo una asociación significativa incluso después del ajuste

se rechaza H0 y se acepta H1, aunque conviene decirlo de forma parcial y no como un hallazgo rotundo; ya que, de los ocho factores de riesgo que en principio se habían identificado como posibles, tres mostraron alguna asociación en el cruce bivariado, y de esos tres, dos se sostuvieron dentro del modelo ajustado. Es decir, hay asociación, pero no todos los factores que se venían considerando como de riesgo terminaron comportándose como tal en esta muestra en particular, y eso es algo que toca decir con la misma claridad con la que se acepta la hipótesis.

DISCUSIÓN

En lo que respecta a la caracterización sociodemográfica de la muestra, los pacientes de este trabajo mostraron una mediana de edad de 4 años, con el grupo preescolar de 2 a 5 años concentrando la proporción más alta, 33,8% (n=128), seguido de cerca por los lactantes de 0 a 1 año con 29,6% (n=112). Este patrón de concentración en los primeros años de vida se sostiene también en la muestra de PGIMER en Chandigarh, India, donde la edad media fue de 5,04 años,[12] una cifra que se aproxima bastante a la media de 4,85 años obtenida en el presente estudio y que confirma que el TCE pediátrico, cuando se analiza en poblaciones amplias, tiende a golpear con mayor fuerza a los niños pequeños antes que a los adolescentes.

Algo parecido se observó en el trabajo de Tude et al,[14] donde la mediana de edad fue de 5 años sobre 376 pacientes hospitalizados, y en el estudio de Domínguez y González,[16] en el que los pacientes de un año predominaron con 56,52% del total, un porcentaje incluso más marcado que el hallado aquí para el grupo de ,lactantes. La coincidencia entre estos antecedentes y los resultados propios sugiere que la vulnerabilidad de los tejidos en los primeros años, ya mencionada en el marco teórico a propósito de la cabeza, proporcionalmente más grande y la musculatura cervical poco desarrollada, se refleja de forma bastante consistente en distintos contextos hospitalarios, aunque cada muestra tenga su propio corte de edad.

Con respecto al sexo, el presente estudio encontró que 61,5% (n=233) de los pacientes fueron hombres frente a 38,5% (n=146) de mujeres, una relación hombre-mujer que ronda 1,6 a 1. Esta proporción se ubica por encima de la relación de 1,39 a 1 reportada en el estudio de PGIMER,[12] aunque la dirección del hallazgo es la misma en ambos casos, es decir, el predominio hombre se repite. En Tude et al[14] el 68% correspondió a hombres, cifra más cercana a la del presente trabajo que la de PGIMER, y en el estudio poblacional noruego el 62% también fueron varones,[17] prácticamente el mismo porcentaje encontrado en este trabajo.

En Domínguez y González[16] los hombres alcanzaron 59,18%, otra vez un valor cercano. Se podría decir entonces que el mencionado sexo predominó en el TCE

pediátrico; es un hallazgo que se repite con bastante regularidad entre los antecedentes revisados y los resultados propios, aunque las magnitudes exactas varíen de un estudio a otro, y eso tenga que ver con diferencias entre poblaciones y la extensión del estudio.

En cuanto al mecanismo del trauma, las caídas representaron 74,4% (n=282) de los casos en este trabajo, muy por encima de los accidentes de tránsito con 17,7% (n=67). Este resultado coincide de forma notable con lo encontrado en PGIMER, donde las caídas constituyeron el mecanismo predominante con 75,8%, seguidas por los accidentes de tránsito con 19,7%,[12] cifras similares a las del presente estudio, con una diferencia de apenas un punto porcentual en cada categoría.

En cambio, en Tude et al,[14] el panorama cambia según el grupo etario, ya que en los menores de 5 años predominaron los accidentes domésticos con 77% pero en los mayores de 5 años los eventos viales llegaron a 47%, lo que muestra que el peso de cada mecanismo depende bastante de la edad de la muestra analizada.

Por su parte, en el estudio poblacional noruego, las caídas de alta energía explicaron 33% de los episodios y los accidentes de tránsito 29%,[17] una distribución mucho más pareja entre ambos mecanismos que la observada en el presente trabajo, y en Castro et al,[19] centrado en TCE severo, los accidentes de tránsito superaron a las caídas con 43% frente a 30%. Esta diferencia con Castro et al se explica porque esa muestra se restringió a los casos más graves donde el mecanismo de alta energía como el tránsito gana peso, mientras que en la muestra del presente trabajo predominó la gravedad leve, lo que empuja el mecanismo hacia las caídas.

Sobre el tiempo transcurrido hasta la atención médica, el presente trabajo encontró una mediana de 120 minutos, con 53,3% (n=202) de los pacientes llegando dentro de las primeras dos horas. Este dato contrasta bastante con lo reportado por PGIMER, donde 83,7% de los niños llegó al hospital dentro de las primeras 24 horas, con un tiempo medio de 17,06 horas,[12] una cifra que en términos de minutos equivaldría a más de 1000 minutos, muy por encima de la mediana encontrada aquí.

La diferencia es considerable y podría deberse a que los sistemas de atención de emergencia y las distancias hacia los centros hospitalarios varían mucho entre un contexto y otro, aunque también influye que la muestra de PGIMER mide el tiempo hasta la llegada al hospital de forma general y no necesariamente hasta la primera atención médica formal como se hizo en este trabajo.

En lo que respecta a la gravedad clínica medida por Glasgow, en el presente estudio 73,6% (n=279) de los pacientes se clasificó como leve, 24,3% (n=92) como moderado y 2,1% (n=8) como grave. Esta distribución se aproxima mucho a la encontrada en PGIMER, donde la gravedad fue leve en 71,7% de los pacientes y severa en 15,6%,[12] aunque en ese estudio no se especifica con precisión el corte para moderado, lo que dificulta una comparación exacta en esa categoría intermedia.

También hay coincidencia con Domínguez y González,[16] donde los cuadros leves representaron 73,91% y los moderados 26,09%, cifras prácticamente idénticas a las del presente trabajo, con una diferencia de menos de un punto porcentual en cada categoría. Esta cercanía tan marcada entre dos muestras distintas sugiere que en el contexto de urgencias pediátricas generales y no de unidades de cuidados críticos, la proporción de TCE leve suele rondar ese mismo nivel, cercano a tres cuartas partes de los casos.

Un contraste más marcado aparece al comparar con las muestras centradas en gravedad severa. En Castro et al,[19] toda la cohorte se conformó por pacientes con Glasgow de 8 o menos, es decir, el 100% grave por definición del estudio, y en Greil et al. (13) el 73,0% cumplió criterio de gravedad por Glasgow en el ingreso dentro de una muestra ya preseleccionada por TCE grave. Estos antecedentes parten de un criterio de inclusión centrado en los casos más severos, mientras que el presente trabajo incluyó toda la población que llegó por TCE sin ese filtro previo, lo cual explica por qué aquí el grupo grave quedó reducido a apenas 8 casos de 379.

Con relación a los hallazgos tomográficos, en el presente estudio la escala de Marshall ubicó a 73,4% de los pacientes en la categoría 1 y 19,5% en la categoría 2, mientras que Rotterdam clasificó a 78,1% en la categoría 0 y 16,6% en la categoría 1. Estas cifras muestran una concentración fuerte hacia las categorías más bajas de ambas

escalas, coherente con el predominio de gravedad leve ya mencionado.

Mishra et al,[21] trabajaron con ambas escalas en población pediátrica y encontraron un área bajo la curva ROC de 0,781 para Marshall en supervivencia y 0,838 para Rotterdam, mostrando una capacidad discriminativa algo superior para Rotterdam, aunque ese antecedente se centra en el poder predictivo de las escalas y no en la distribución porcentual de categorías, por lo que la comparación con los resultados propios se limita más al plano conceptual que al numérico.

En Mohamed et al,[46] trabajando con 105 niños con Glasgow inferior a 12, Marshall ofreció un valor predictivo positivo de 90% frente a 78% de Rotterdam para mortalidad temprana, un hallazgo que en cierto modo contradice la superioridad de Rotterdam reportada por Mishra et al para el desenlace de supervivencia, lo que deja ver que el rendimiento de cada escala varía según el desenlace que se esté midiendo.

En lo relativo a la localización anatómica, el presente estudio encontró que el sitio frontal apareció en 40,4% (n=153) de los casos y el occipital en 36,9% (n=140), con un 28,0% (n=106) de la muestra presentando compromiso multifocal. Sobre los factores asociados a la gravedad, en el presente estudio el sexo (p=0,032), las convulsiones postraumáticas (p=0,001) y el maltrato físico (p=0,039) mostraron asociación estadísticamente significativa en el cruce bivariado, y en el modelo ajustado el sexo femenino (OR=1,80; IC95% 1,12-2,89; p=0,015) y las convulsiones postraumáticas (OR=2,42; IC95% 1,38-4,23; p=0,002) mantuvieron su asociación con la gravedad relevante. Este último hallazgo se acerca conceptualmente a lo reportado por Cabrero et al,[41] quienes identificaron la alteración profunda del nivel de conciencia como variable de riesgo temprano vinculada a mortalidad intrahospitalaria, aunque ese antecedente no ofrece un valor de OR directamente comparable con el de convulsiones postraumáticas del presente trabajo.

En Greil et al,[13] la hipotensión al ingreso mostró un OR de 50,55 para mortalidad a 14 días, una magnitud de asociación bastante superior a la encontrada aquí para cualquiera de las variables significativas.

Respecto al sexo como factor de riesgo, el hallazgo del presente trabajo, donde el

sexo mujer se asoció a mayor gravedad relevante, contrasta con lo reportado por Valdivia et al,[18] donde el sexo hombre alcanzó un OR de 6,12 en el análisis multivariable, es decir, en ese antecedente fue el referido sexo hombre el que se asoció a mayor severidad, justo en dirección contraria a lo encontrado en este trabajo. Esta discrepancia llama la atención porque en la caracterización sociodemográfica general de ambos trabajos el sexo hombre predominó en número de casos, pero cuando se trata de la asociación con la gravedad los resultados se invierten, lo que sugiere que ser varón puede predominar en la frecuencia de TCE pero no necesariamente en la severidad del cuadro.

En cuanto al maltrato físico, el presente estudio encontró una asociación significativa en el cruce bivariado (p=0,039) que se perdió en el modelo ajustado (p=0,061), con un OR de 0,36 que además apuntó en dirección contraria a la esperada clínicamente, es decir, hacia menor gravedad y no hacia una mayor.

En relación con el mecanismo del trauma y su relación con la gravedad, en el presente estudio esta variable no alcanzó significancia estadística (p=0,771), aunque se advirtió que la celda de agresión, con solo 2 casos, resta fuerza a esa prueba en particular. Este resultado se aleja de lo señalado por Féliz Naveda et al,[10] donde se encontró una asociación estadísticamente significativa entre cinemática de alta energía y mayor frecuencia de lesiones secundarias, relación que además resultó más marcada en los pacientes con traumatismo moderado o grave.

La diferencia entre ambos hallazgos se explica porque el presente trabajo cruzó el mecanismo de trauma de forma general, sin diferenciar entre alta y baja energía dentro de cada categoría, mientras que Féliz Naveda et al sí hicieron esa distinción específica de cinemática.

En lo relativo al tiempo de atención dicotomizado en dos horas, el presente estudio no encontró asociación significativa con la gravedad (p=0,779), un resultado que dividió a la muestra en dos grupos bastante parejos, 53,3% frente a 46,7%, sin que ese corte por sí solo bastara para diferenciar la gravedad clínica del cuadro. Vale la pena aclarar que esto no contradice del todo lo señalado por Barrios et al,[20] quienes no trabajaron con el tiempo prehospitalario sino con el deterioro neurológico durante la estancia,

encontrando que las caídas tardías en la puntuación de Glasgow después del ingreso se asocian con un riesgo más alto de mal desenlace.

Son dos variables de tiempo distintas, una previa a la llegada y otra posterior, así que la falta de significancia encontrada aquí para el tiempo prehospitalario no dice nada todavía sobre lo que pudiera pasar con el deterioro clínico durante la hospitalización, algo que este trabajo no llegó a medir.

Por último, el modelo de regresión logística del presente trabajo resultó significativo en conjunto ($p<0,001$) pero con una pseudo R2 de apenas 0,047, lo que deja ver que, aunque el sexo y las convulsiones postraumáticas se sostuvieron como factores asociados a la gravedad relevante, el poder explicativo del conjunto de variables estudiadas fue bajo. Esto coincide con lo observado en los modelos como el PEGASUS de Greil et al,[13] donde la mejora sustancial en la capacidad predictiva solo se logró al incorporar variables clínicas más numerosas junto con hallazgos tomográficos, alcanzando un AUROC de 0,96 frente al 0,92 del modelo únicamente clínico.

Limitaciones del presente Trabajo de Investigación

En cuanto a las limitaciones del presente estudio, el diseño retrospectivo trae consigo la dependencia de lo que quedó anotado en la historia clínica, y no todos los médicos tratantes registran con el mismo nivel de detalle, sobre todo en variables como el tiempo exacto del evento o la presencia de comorbilidades, que pudieron subregistrarse sin que eso se note en el análisis. El carácter unicéntrico también limita qué tan generalizables son los hallazgos, porque el hospital concentra un perfil particular de pacientes derivados desde otras provincias, patrón que puede no repetirse igual en otros centros del país.

El grupo de gravedad severa quedó en apenas 8 casos de 379, lo cual le resta fuerza estadística a cualquier análisis que trabaje esa categoría por separado, y probablemente ahí está parte de la inestabilidad que se vio en variables como el mecanismo de agresión, que tuvo solo 2 casos en toda la muestra. La pseudo R^2 de 0,047 del modelo final tampoco se puede dejar pasar, porque deja claro que las

variables disponibles explican nada más una fracción pequeña de lo que determina la gravedad del trauma. Y por último el estudio no tuvo seguimiento a mediano ni largo plazo, así que no hay cómo saber qué pasó con los pacientes después del alta.

Convendría replicar este análisis con un diseño multicéntrico que incluya otros hospitales pediátricos del país, para poder comparar si el perfil que se encontró acá, con predominio de caídas y gravedad leve, se mantiene igual en centros con otro tipo de población o con un acceso geográfico distinto.

El hallazgo del sexo mujer asociado a mayor gravedad relevante merece mirarse con más detalle en trabajos futuros, porque contradice lo reportado en varios de los antecedentes revisados y no queda claro si se trata de una particularidad de esta muestra o de algo que realmente distingue a la población atendida en este hospital; un estudio con mayor tamaño muestral en el grupo grave probablemente ayudaría a esclarecerlo.

También sería útil incorporar directamente las variables tomográficas, como el grado de Marshall o Rotterdam, dentro del modelo de regresión logística, y no solo describirlas por separado como se hizo aquí, ya que otros antecedentes revisados sugieren que los modelos que combinan clínica y neuroimagen alcanzan una capacidad predictiva superior a la de los modelos exclusivamente clínicos.

Como se planteó desde la justificación, el hospital no contaba hasta ahora con una serie propia que caracterizara ampliamente los factores de riesgo asociados a la gravedad del TCE pediátrico, más allá del antecedente puntual sobre cinemática del trauma de Féliz Naveda et al.[10]

Este trabajo llena parcialmente ese vacío al ofrecer un perfil institucional de cinco años que cruza variables demográficas, clínicas y tomográficas con un análisis estadístico ajustado, algo que no existía documentado localmente. El aporte no está tanto en descubrir factores de riesgo completamente nuevos, la mayoría ya habían sido señalados en la literatura internacional, sino en aterrizar esas asociaciones a la población que efectivamente se atiende en este hospital, con sus propias particularidades, como el hallazgo del sexo mujer o la reducida proporción de casos

graves.

Ese dato local, aunque modesto en poder explicativo, deja una base construida con definiciones operativas y un diccionario de variables replicable, que puede servir de punto de partida para los estudios multicéntricos que se plantean como próximo paso.

CONCLUSIONES

- Con respecto a caracterizar demográfica y clínicamente a los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico, se concluyó que la mayoría de los casos correspondió a niños en los primeros años de vida, con predominio del grupo preescolar seguido de cerca por el grupo de lactantes, mientras que los escolares y sobre todo los adolescentes representaron una proporción bastante menor dentro de la muestra.

- El sexo hombre predominó de forma clara sobre el referido a la mujer, en una relación que confirma lo que ya se venía señalando en los antecedentes revisados sobre la mayor exposición de los varones a este tipo de trauma.

- En cuanto al mecanismo causante, las caídas se ubicaron muy por encima de los accidentes de tránsito, con la agresión física y otros mecanismos ocupando un lugar marginal dentro del total, lo que deja ver que en esta población el trauma se originó sobre todo en eventos cotidianos propios de la primera infancia y no tanto en situaciones de mayor violencia o velocidad.

- Sobre el tiempo transcurrido hasta la atención médica, se encontró que la muestra se dividió de manera bastante pareja entre quienes llegaron dentro de las primeras dos horas y quienes llegaron después, sin que ese lapso resultara ni significativamente corto ni mayoritariamente prolongado.

- En relación con clasificar la gravedad del traumatismo craneoencefálico mediante la escala de Glasgow pediátrica y los resultados tomográficos, se estableció que la gran mayoría de los pacientes presentó un cuadro leve, seguido por una proporción bastante menor de casos moderados, y el grupo grave quedó reducido a un número muy pequeño dentro del total de la muestra.

- Los hallazgos tomográficos, tanto en la escala de Marshall como en la escala de Rotterdam, se concentraron de forma consistente en las categorías más bajas, lo que va en la misma línea del predominio de gravedad leve observado

clínicamente.

- En cuanto a la localización anatómica, el compromiso frontal y el occipital resultaron los más frecuentes, con una proporción relevante de pacientes que presentó afectación de más de un sitio a la vez, lo que muestra que el trauma múltiple no fue un hallazgo aislado dentro de esta población.

- Sobre analizar la asociación entre los factores de riesgo identificados y la gravedad del traumatismo craneoencefálico, se encontró que de las variables estudiadas solamente el sexo, la presencia de convulsiones postraumáticas y el maltrato físico mostraron una asociación estadísticamente significativa en el cruce inicial, mientras que el resto de factores, como la edad, el mecanismo del trauma, el lugar del evento, las comorbilidades, el compromiso multifocal y el tiempo de atención, no alcanzaron significancia.

- Cuando se metieron estas variables juntas en un mismo modelo, dos cosas se sostuvieron, el sexo mujer y las convulsiones postraumáticas, ambas ligadas a mayor gravedad, y el maltrato físico en cambio se cayó, perdió la significancia que tenía antes y para colmo salió con una dirección que no era la que uno esperaría desde lo clínico, raro. El modelo completo sí dio significativo pero con poca capacidad explicativa, o sea que estos factores van de la mano con la gravedad del trauma, la acompañan, pero de ahí a que la expliquen del todo hay una diferencia grande.

- Con aquello y en relación con el objetivo general del estudio se logró determinar que la gravedad del traumatismo craneoencefálico en los niños atendidos sí se asoció con algunos factores de riesgo demográficos y clínicos, en particular el sexo y las convulsiones postraumáticas, aunque no todos los factores inicialmente considerados terminaron comportándose como determinantes dentro de esta población en particular.

RECOMENDACIONES

- Reforzar las estrategias de prevención de caídas dirigidas específicamente a lactantes y preescolares, dado que fue en ese tramo de edad donde se concentró la mayoría de los casos atendidos y orientar campañas de educación a los cuidadores sobre la vigilancia del niño pequeño dentro del hogar, que fue el escenario donde predominó este mecanismo.

- En cuanto al tiempo de llegada a emergencia que se repartió de forma pareja entre quienes llegaron dentro y fuera de las dos primeras horas, se recomienda revisar los canales de acceso y traslado de los pacientes hacia el hospital, de manera que una mayor proporción de niños pueda llegar dentro de esa ventana temprana que se menciona como relevante para el manejo del trauma.

- Mantener la clasificación por Glasgow pediátrico y los hallazgos tomográficos como herramientas de primera línea en la valoración inicial del paciente, ya que en esta muestra permitieron diferenciar con claridad el predominio de los cuadros leves frente a los moderados y graves.

- Recomendar que el personal de emergencia registre de forma sistemática la localización anatómica del trauma y el compromiso multifocal.

- Incorporar de manera rutinaria la pesquisa de convulsiones postraumáticas dentro de la evaluación inicial del niño con TCE, puesto que fue uno de los factores que se mantuvo asociado a mayor gravedad.

- Además, se recomienda que los hallazgos relacionados con maltrato físico se interpreten con cautela dentro de este servicio, dado que el resultado obtenido no fue el esperado clínicamente y el número de casos fue reducido, por lo que ampliar el registro de esta variable en años futuros permitiría contar con una base más sólida para el análisis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merck. Merck Manual Professional Edition [Internet]. 2026 [citado 12 de junio de 2026]. Modified Glasgow Coma Scale for Infants and Children. Disponible en: https://www.merckmanuals.com/professional/multimedia/table/modified-glasgow-coma-scale-for-infants-and-children

2. Alsuwais S, Kennedy C, Bressan S, Lyttle M, Body R. An update on paediatric traumatic brain injury in the emergency department: a narrative review. Eur J Pediatr. 2 de agosto de 2025;184(8):523. doi:10.1007/s00431-025-06345-9

3. Baticulon RE, Sy JJ, Haizel-Cobbina J, Du L, Figueredo L, Hounjet C, et al. Global Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. Neurosurgery. 12 de diciembre de 2025. doi:10.1227/neu.0000000000003875 PubMed PMID: 41384742.

4. Agrawal S, Mannix R, Anderson V, Beauchamp MH, Ferguson A, Braga LW, et al. Paediatric traumatic brain injury: unique population and unique challenges. Brain. 1 de marzo de 2026;149(3):736-56. doi:10.1093/brain/awaf459

5. Galland A, Morin V, Orliaguet G. Traumatismo craneoencefálico del niño. EMC - Anestesia-Reanimación. 1 de agosto de 2024;50(3):1-16. doi:10.1016/S1280-4703(24)49273-6

6. Vázquez-Solís MG, Villa-Manzano AI, Sánchez-Mosco DI, Vargas-Lares J de J, Plascencia-Fernández I. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico Estudio de una cohorte dinámica. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013;51(4):372-7.

7. Cuenca M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico en el Departamento de Emergencias. Ocronos. 20 de marzo de 2023;6(3). doi:https://doi.org/10.58842/WNAQ2774

8. Graves JM, Lujan S, Velonjara JL, Petroni G, Guadagnoli N, Bell MJ, et al. Pediatric severe TBI in South America: Healthcare resource utilization before and during the COVID-19 pandemic. PLOS Global Public Health. 8 de mayo de 2025;5(5):e0004318. doi:10.1371/journal.pgph.0004318

9. Paez A, Torres A, Gonzales A, Bernal R, Castro J. Mild cranioencephalic trauma in the child population. Experience at the Baca Ortiz Hospital, Quito-Ecuador, 2016-2019. Peru J Neurosurg. 1 de julio de 2021;3(3). doi:10.53668/2021.PJNS33165

10. Párraga M, Velasteguí G, Feliz D. Relación entre la cinemática del trauma y los hallazgos de lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico pediátrico. Revista Científica HFIB [Internet]. 2023 [citado 12 de junio de 2026];4(Marzo). Disponible en: https://www.hfib.gob.ec/ojs/index.php/rhfib/article/view/28

11. Martínez V, Córdova F, Ochoa EL, Córdova NL, Barros TT, Cantos PE. Trauma cráneo-encefálico en niños. ATENEO. 2017;19(2):131-45.

12. Khanal S, Tripathi M, Vyas S, Kishore K, Punukollu A, Batish A, et al. Epidemiology, management, and outcomes of pediatric traumatic brain injury: a prospective study from a tertiary trauma centre in North India. Journal of Clinical Neuroscience. 1 de junio de 2026;148:111982. doi: 10.1016/j.jocn.2026.111982

13. Greil ME, Abdelmaksoud O, Agoubi LL, Velonjara J, Wang J, Petroni G, et al. Early Prognostication in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury in South America: Development of a Local Pediatric-Specific Model and Validation of Established Models. Neurotrauma Rep. 2025;6(1):171-82. doi:10.1089/neur.2024.0157 PubMed PMID: 40129894; PubMed Central PMCID: PMC11931098.

14. Tude Melo JR, Leal IZ, de Oliveira LD, Masini MHH, de Oliveira JG, Veiga JCE. Criteria for neurosurgical treatment of children and adolescents with traumatic brain injury in a Brazilian level 1 trauma center. J Neurosurg Pediatr. 1 de enero de 2025;35(1):72-8. doi:10.3171/2024.8.PEDS24326 PubMed PMID: 39423440.

15. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D. Craniectomía descompresiva y compliance intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave pediátrico. Acta colomb cuid intensiv. 1 de abril de 2023;23(2):126-35. doi:10.1016/j.acci.2022.12.004

16. Domínguez V, González L. Signos leves y moderados de traumatismo craneoencefálico en lactantes mayores atendidos en el Hospital Del Niño, Dr. Francisco Icaza Bustamante durante el periodo de septiembre de 2023 a septiembre de 2024 [Tesis de maestría] [Internet]. UCSG; 2025. Disponible en: http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/24914/1/UCSG-C46-24393.pdf

17. Kolstø T, Werner D, Thorsen K, Weber C. Pediatric moderate and severe traumatic brain injury – A national, population-based cohort study. Eur J Trauma Emerg Surg. 2025;51(1):324. doi:10.1007/s00068-025-02960-1 PubMed PMID: 41165806; PubMed Central PMCID: PMC12575551.

18. Valdivia-Tangarife ER, Morlett-Paredes A, Rizo-Curiel G, Jiménez-Maldonado ME, Ruiz-Sandoval JL, Barba AR, et al. Incidence, and factors associated with moderate/severe pediatric traumatic brain injury in children aged 5–15 years in western, Mexico. European Journal of Paediatric Neurology. 1 de marzo de 2024;49:6-12. Doi: 10.1016/j.ejpn.2024.01.001

19. Castro M, Agoubi LL, Velonjara J, Lutkevicius C, Guadagnoli N, Lujan S, et al. Clinical Epidemiology of Extracranial Injuries in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury in South America. Injury. 1 de mayo de 2024;55(5):111394. doi: 10.1016/j.injury.2024.111394

20. Barrios L, Cortes-Valenzuela D, Palma-García F, Medina PAV, Vincensini JD, Govea JR. Factores predisponentes a la aparición de complicaciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Revista Argentina de Neurocirugía. 1 de diciembre de 2024;38(04). doi:10.59156/revista.v38i04.669

21. Mishra R, Ucros HEV, Florez-Perdomo WA, Suarez JR, Moscote-Salazar LR, Rahman MM, et al. Predictive Value of Rotterdam Score and Marshall Score in Traumatic Brain Injury: A Contemporary Review. Indian Journal of Neurotrauma. diciembre de 2022;19(2):69-77. doi:10.1055/s-0041-1727404

22. Hernández Estallo V, Martínez Capablo JP, Soteras López L, Castro Peña M, Corral Fernández M, Piñana Quesada M. Traumatismo craneoencefálico grave en paciente pediátrico: caso clínico. Revista Sanitaria de Investigación. 2024;5(2):288.

23. Fernández F, González E. Traumatismo craneoencefálico. Pediatr Integral. 29 de febrero de 2024;(1):7-16.

24. Chele-Toala JA, Sánchez-Sánchez JS, Sánchez-Gómez JE, Moreno-Villavicencio MÁ. Trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría. Polo del Conocimiento. 1 de junio de 2021;6(6):631-44. doi:10.23857/pc.v6i6.2774

25. Figaji A. An update on pediatric traumatic brain injury. Childs Nerv Syst. noviembre de 2023;39(11):3071-81. doi:10.1007/s00381-023-06173-y PubMed PMID: 37801113; PubMed Central PMCID: PMC10643295.

26. Lu V, Hernandez N, Wang S. National characteristics, etiology, and inpatient outcomes of pediatric traumatic brain injury: a KID study. Child's Nervous System. 1 de agosto de 2022;38. doi:10.1007/s00381-022-05544-1

27. Lasso-Palomino RE, Ariza-Insignares C, Barrios B, Lopez MJ, Soto-Aparicio MJ, Posada MA, et al. Fluid Overload and Outcomes in Pediatric Patients With Moderate or Severe Traumatic Brain Injury: Single-Center, Retrospective Cohort Study in Colombia. Pediatr Crit Care Med. 1 de diciembre de 2025;26(12):e1524-31. doi:10.1097/PCC.0000000000003859 PubMed PMID: 41165409.

28. Serpa RO, Ferguson L, Larson C, Bailard J, Cooke S, Greco T, et al. Pathophysiology of Pediatric Traumatic Brain Injury. Front Neurol. 15 de Julio de 2021;12:696510. doi:10.3389/fneur.2021.696510 PubMed PMID: 34335452; PubMed Central PMCID: PMC8319243.

29. Shah SS, Shetty AJ, Johnston DT, Hanan CL, O'Reilly BT, Skibber MA, et al. Implications and pathophysiology of neuroinflammation in pediatric patients with traumatic brain injury: an updated review. Front Neurosci. 15 de abril de 2025;19:1587222. doi:10.3389/fnins.2025.1587222 PubMed PMID: 40303612; PubMed Central PMCID: PMC12037507.

30. Ha EJ. Pediatric Severe Traumatic Brain Injury : Updated Management. J Korean Neurosurg Soc. mayo de 2022;65(3):354-60. doi:10.3340/jkns.2021.0308 PubMed PMID: 35468706; PubMed Central PMCID: PMC9082122.

31. Ginsburg J, Smith T. Traumatic Brain Injury. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citado 12 de junio de 2026]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557861/ PubMed PMID: 32491784.

32. de Macedo Filho L, Figueredo LF, Villegas-Gómez GA, Arthur M, Pedraza-Ciro MC, Martins H, et al. Pathophysiology-Based Management of Secondary Injuries and Insults in TBI. Biomedicines. 26 de febrero de 2024;12(3):520. doi:10.3390/biomedicines12030520 PubMed PMID: 38540133; PubMed Central PMCID: PMC10968249.

33. Nwafor DC, Brichacek AL, Foster CH, Lucke-Wold BP, Ali A, Colantonio MA, et al.

Pediatric Traumatic Brain Injury: An Update on Preclinical Models, Clinical Biomarkers, and the Implications of Cerebrovascular Dysfunction. J Cent Nerv Syst Dis. 22 de mayo de 2022; 14:11795735221098125. doi:10.1177/11795735221098125 PubMed PMID: 35620529; PubMed Central PMCID: PMC9127876.

34. Lui A, Kumar KK, Grant GA. Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pediatric Patients. Front Toxicol. 24 de junio de 2022; 4:910972. doi:10.3389/ftox.2022.910972 PubMed PMID: 35812167; PubMed Central PMCID: PMC9263560.

35. Romero V. Escala de Glasgow: Herramienta esencial en la valoración del nivel de conciencia [Internet]. 2025. Disponible en: https://revistamedica.com/escala-glasgow-adulto-pediatria-valoracion-neurologica/

36. Fernández-Jaén A, Calleja-Pérez B, García-Asensio JA. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. Med Integr. 15 de abril de 2001;37(8):337-45.

37. Munakomi S, Margetis K, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citado 12 de junio de 2026]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/ PubMed PMID: 30020670.

38. Barea Mendoza JA, Llompart Pou JA, Pérez Bárcena J, Quintana Díaz M, Serviá Goixart L, Guerrero López F, et al. Validación externa de la Escala de Coma de Glasgow con valoración pupilar en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2023;35(1 (Febrero)):39-43.

39. Pediatric Glasgow Coma Scale. Neurosurgery Education Wiki [Internet]. 2026. Disponible en: https://neurosurgery.education/wiki/doku.php?id=pediatric_glasgow_coma_scale

40. Aránzazu A, Maldonado L, Giraldo BO, Pineda DM. Factores asociados al desarrollo de secuelas por trauma craneoencefálico en menores de 15 años: un estudio de cohorte retrospectiva en un hospital de Medellín, Colombia. 2010–2014. Médicas UIS. 27 de agosto de 2023;36(2):9-19. doi:10.18273/revmed.v36n2-2023001

41. Cabrero Hernández M, Iglesias Bouzas MI, Martínez de Azagra Garde A, Pérez Suárez E, Serrano González A, Jiménez García R. Factores pronósticos precoces de morbimortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave en niños. Experiencia en una unidad de politraumatismo infantil. Medicina Intensiva. 1 de junio de 2022;46(6):297-304. doi:10.1016/j.medin.2021.04.001

42. Chavelas-Ochoa F, Méndez-Leyva A, Gleason-Domínguez AC, Bolaños-Fernández M. [Not Available]. Salud Publica Mex. 29 de agosto de 2022;64(5, sept-oct):450-1. doi:10.21149/13896 PubMed PMID: 36130342.

43. Beers SR, Wisniewski SR, Garcia-Filion P, Tian Y, Hahner T, Berger RP, et al. Validity of a Pediatric Version of the Glasgow Outcome Scale–Extended. J Neurotrauma. 10 de abril de 2012;29(6):1126-39. doi:10.1089/neu.2011.2272 PubMed PMID: 22220819; PubMed Central PMCID: PMC3325553.

44. Fiser DH, Long N, Roberson PK, Hefley G, Zolten K, Brodie-Fowler M. Relationship of pediatric overall performance category and pediatric cerebral performance category scores at pediatric intensive care unit discharge with outcome measures collected at hospital discharge and 1- and 6-month follow-up assessments. Crit Care Med. julio de 2000;28(7):2616-20. doi:10.1097/00003246-200007000-00072 PubMed PMID: 10921604.

45. Vlaam GK de, Mulder HD, Dijkstra SK, Burgerhof JGM, Kneyber MCJ. Characteristics and outcomes of critically ill children with moderate-to-severe traumatic brain injury. Intensive Care Med Paediatric and Neonatal. 7 de marzo de 2024;2(1):12. doi:10.1007/s44253-024-00033-6

46. Mohamed Hussein N, Zhu P, Meng S, Wang Y, Zhao P, Li L, et al. Early death prediction in children with traumatic brain injury using computed tomography scoring systems. J Clin Neurosci. enero de 2022;95:164-71. doi:10.1016/j.jocn.2021.12.007 PubMed PMID: 34929641.

47. Czeiter E, Amrein K, Gravesteijn BY, Lecky F, Menon DK, Mondello S, et al. Blood biomarkers on admission in acute traumatic brain injury: Relations to severity, CT findings and care path in the CENTER-TBI study. EBioMedicine. junio de 2020; 56:102785. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102785 PubMed PMID: 32464528; PubMed Central PMCID: PMC7251365.

48. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. Adoptada por la 75ª Asamblea General, Helsinki, octubre de 2024. Disponible en: https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/

49. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Reglamento para la Aprobación, Registro y Seguimiento de Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y Comités de Ética Asistencial para la Salud (CEAS). Registro Oficial No. 573, 9 de noviembre de 2021, reformado mediante Acuerdo Ministerial No. 00038-2021, Registro Oficial No. 637, 10 de febrero de 2022.

50. Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI). Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos [Internet]. Disponible en: https://www.investigacionsalud.gob.ec/comite-de-etica/

51. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Reglamento para el Manejo de la Historia Clínica Única. Acuerdo Ministerial No. 00115-2021, Registro Oficial No. 378, 26 de enero de 2021.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Josselyne Carolina Sarango Torres** con C.C: 1105797771 autor/a del trabajo de titulación: **Factores de riesgo relacionados con la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0-14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, período 2020-2024,** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, agosto de 2026

f. _____

Josselyne Carolina Sarango Torres

C.C: 1105797771

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	**Factores de riesgo relacionados con la gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0-14 años atendidos en el área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, período 2020-2024**		
AUTOR(ES)	**Md. Josselyne Carolina Sarango Torres**		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	**Kira Evelyn Sánchez Piedrahita, Mercedes Chimbo Jiménez, Antonio Aguilar Guzmán, Francisco Obando Freire**		
INSTITUCIÓN:	**Universidad Católica de Santiago de Guayaquil**		
FACULTAD:	**Escuela de Graduados en Ciencia de la Salud/Sub-Sistema de Posgrado**		
CARRERA:	**Especialización en Pediatría**		
TITULO OBTENIDO:	**Especialista en Pediatría**		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	**Agosto de 2026**	**No. DE PÁGINAS:**	**57**
ÁREAS TEMÁTICAS:	**Pediatría**		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Traumatismo craneoencefálico, pediatría, factores de riesgo, escala de Glasgow, emergencia pediátrica		

RESUMEN/ABSTRACT

Introducción: el traumatismo craneoencefálico pediátrico figura entre los motivos frecuentes de consulta en emergencia con series internacionales que reportan predominio de caídas, mayor afectación en varones y proporciones variables de gravedad severa. Objetivo: determinar los factores de riesgo asociados con la mayor gravedad del traumatismo craneoencefálico en niños de 0 a 14 años atendidos en el área de emergencia del Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante durante el período 2020-2024. Metodología: mediante un diseño observacional, cuantitativo, retrospectivo, de alcance correlacional y descriptivo, aplicado sobre 379 pacientes cuya clasificación se basó en la escala de Glasgow pediátrica y en los hallazgos tomográficos registrados en la historia clínica electrónica institucional. Resultados: la mediana de edad fue de 4 años, con predominio del grupo preescolar (33,8%) y del sexo hombre (61,5%); las caídas representaron el mecanismo causante en 74,4% de los casos. La gravedad resultó leve en 73,6%, moderada en 24,3% y grave en apenas 2,1%, coherente con la concentración de los hallazgos tomográficos en las categorías más bajas de Marshall y Rotterdam. En el análisis bivariado, el sexo, las convulsiones postraumáticas y el maltrato físico mostraron asociación significativa con la gravedad ($p<0,05$); ajustado el modelo mediante regresión logística, el sexo mujer (OR=1,80) y las convulsiones postraumáticas (OR=2,42) se mantuvieron asociados a mayor gravedad, con un poder explicativo bajo (pseudo R2=0,047). Conclusión: se concluyó que existe asociación entre algunos factores demográficos y clínicos con la gravedad del TCE pediátrico en esta institución, aunque no todos los factores considerados resultaron determinantes.

Palabras Clave: traumatismo craneoencefálico, pediatría, factores de riesgo, escala de Glasgow, emergencia pediátrica

ABSTRACT

Introduction: pediatric traumatic brain injury is among the most common reasons for emergency department visits, with international studies reporting a predominance of falls, a higher incidence among males, and varying proportions of severe cases. Objective: to determine the risk factors associated with greater severity of traumatic brain injury in children aged 0 to 14 years attended in the emergency department of Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante during the 2020-2024 period. Methodology: through an observational, quantitative, retrospective design with a correlational and descriptive scope, applied to 379 patients whose classification was based on the pediatric Glasgow scale and on tomographic findings recorded in the institutional electronic medical record. Results: the median age was 4 years, with a predominance of the preschool group (33.8%) and male sex (61.5%); falls accounted for the causative mechanism in 74.4% of cases. Severity was mild in 73.6%, moderate in 24.3%, and severe in only 2.1%, consistent with the concentration of tomographic findings in the lowest categories

of the Marshall and Rotterdam scales. In the bivariate analysis, sex, post-traumatic seizures, and physical abuse showed significant association with severity ($p<0.05$); once the model was adjusted through logistic regression, female sex (OR=1.80) and post-traumatic seizures (OR=2.42) remained associated with greater severity, with low explanatory power (pseudo R2=0.047). Conclusion: it was concluded that an association exists between some demographic and clinical factors and the severity of pediatric TBI at this institution, although not all the factors considered proved to be determinant.

Keywords: traumatic brain injury, pediatrics, risk factors, Glasgow scale, pediatric emergency.

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	**Teléfono:**+593-958697987	E-mail: Josselyne.sarango@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (C00RDINADOR DEL PROCESO UTE):	**Nombre: Mercedes Margarita Chimbo Jiménez**	
	Teléfono: +593-985817497	
	E-mail: mercedes.chimbo@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		