



Traumatismo craneoencefálico leve, secuelas neuropsicológicas en el niño.

Autores: José Ángel Ramírez Isaac,¹ Lisandra Vázquez Carvajal,² Dayana Lorenzo Vaso,³
Dr. Jorge José Pérez Assef.⁴

^{1,2}Estudiante de quinto año de medicina. Alumno ayudante en Neurocirugía

³Estudiante de 4to año de estomatología. Alumno ayudante en Periodoncia

⁴Especialista de II grado de Medicina Interna. Máster en enfermedades infecciosas.
Profesor asistente.

Correo del autor: jose98@infomed.sld.cu

Resumen

Se realizó un estudio observacional analítico de un solo grupo de pacientes pediátricos entre 1 mes de nacido y 17 años, 11 meses y 29 días que ingresaron en el Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández con TCE leve en el período de tiempo entre el 1 de enero al 31 de diciembre del 2020, con el objetivo de evaluar la presencia de secuelas neuropsicológicas. La muestra fue de 50 pacientes. Dentro de los resultados tenemos, predominó el grupo de edad de 5-11 años (46%), el sexo masculino (78%), las caídas como causa del trauma craneal en 72% y la ECG de 15 puntos en 60%, la hipomnesia se observa en el 54% de la serie y en 10% las alteraciones de la atención, se asocia ECG de 13 puntos con hipomnesia, buena relación edad/pensamiento concreto en el 54,4%, no alteraciones importante en el CI, con una relación ECG 13 puntos con CI medio en 66,7% y con organicidad en el 80%, se encontró en el mayor número de casos el Marshall I con alteraciones asociadas en la memoria, la atención, el CI y la presencia de organicidad.

Palabras clave: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, ESCALA DE COMA DE GLASGOW.



Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE), se define como un daño cerebral de causa externa y de naturaleza no degenerativa, que puede desencadenar una disminución o alteración del estado de conciencia y que viene acompañado de un deterioro del funcionamiento de las capacidades cognitivas y físicas¹.

El TCE se clasifica de acuerdo a la intensidad (por Escala de Coma de Glasgow) en leve, moderado y severo². La morbilidad para las formas moderadas y severas es de un 5%, mientras que para las leves es de un 1%³.

En los Estados Unidos de Norteamérica cada año cerca de 1 millón de pacientes reciben evaluación, seguimiento y tratamiento por un TCE, de ellos el 70% son diagnosticados como leves, 20% moderados y entre 5 y 10% severos, con un promedio de 30% de la mortalidad, constituyendo la primera causa de muerte en el niño mayor de un año en países desarrollados⁴.

Considerando que los TCE graves y moderados son los más agresivos en cuanto a mortalidad y secuelas, muchas veces se obvian los menores o leves los cuales representan el 80% de los ingresos de esta patología^{5,6}

The Centers for Disease Control and Prevention and World Health Organization, definen el TCE menor como un periodo de desorientación, confusión y alteraciones de la conciencia al momento de recibir asistencia médica, asociado a amnesia menor de 24 horas, con signos neurológicos o de disfunción neuropsicológica, con ECG entre 13 y 15 puntos al momento de la atención médica, y 24 horas después de 15 puntos⁷, de causa traumática.

Las lesiones posteriores al trauma son muy variadas y la mayoría bien estudiadas, aunque existen algunas poco conocidas como las relacionadas con las esferas neuropsicológicas en los diferentes tipos de TCE y frecuentes en la edad pediátrica, además sus resultados a corto y largo plazo son importantes.⁸.

El pronóstico vital del daño cerebral traumático es más favorable en el paciente pediátrico que en el adulto, no sucede así con el pronóstico neuropsicológico donde la lesión traumática difusa es más desfavorable cuanto menor es la edad en la que se desarrolla⁹.

Referencias bibliográficas internacionales destacan la importancia de las injurias traumáticas menores y su relación con alteraciones en las esferas neuropsicológicas. En Ucrania se realizó un estudio sobre desordenes depresivos después de un TCE menor cerrado, con una frecuencia de 22% de los casos y que persisten entre 3 y 6 meses¹⁰.



En Australia en trabajos realizados se describe persistencia de la sintomatología tanto en adultos como en niños por más de 10 días en el trauma menor¹¹. Canadá reporta una incidencia de 15% de problemas cognitivos¹², después de un evento menor y en series de casos de países desarrollados de Norteamérica se encontró un gran número de pacientes con formas leves de TCE y con aparición posterior de déficit de atención transitoria¹³.

En Cuba son muy escasos los estudios sobre el tema para no señalar que nulos, en Camagüey la mortalidad es de 3,7%¹⁴, en relación con el TCE leve en el paciente adulto. En el Hospital General Provincial Docente de Morón, se realizó un estudio en un período de dos años, donde se recoge una casuística de 339 casos pediátricos con TCE de estos, 329 eran leves para un 97,0%¹⁵ De ellos se ingresaron 112 pacientes, presentando alteraciones de conciencia solo 19, pero no se estudiaron las secuelas en las esferas psicológicas. Existen reportes sobre este tipo de alteración en el TCE grave en series pediátricas¹⁶, y otro reporte de alteraciones del desarrollo psicomotor y esfera cognitiva en escolares con alteraciones del neurodesarrollo¹⁷, de causa no traumática.

Las preocupaciones crecientes para el diagnóstico y manejo oportuno del TCE grave y moderado, han dejado un poco relegado la formas leve de presentación como mencionamos anteriormente, las escasas manifestaciones clínicas, los pocos medios diagnósticos utilizados, el periodo de ingreso hospitalario corto en los casos hospitalizados, así como el alta sin seguimiento médico especializado posterior al evento influyen en el no reconocimiento de las diferentes secuelas en la esfera cognitiva y otras aéreas asociadas. Así como patologías propiamente dichas donde se incluye la hiperactividad, el retardo motor y mental, etc. Teniendo en cuenta esta problemática se precisa el siguiente Problema Científico: ¿Qué tipo de secuelas en la esfera neuropsicológica aparecen en pacientes pediátricos con TCE leve?

OBJETIVOS

General:

Evaluar la presencia de secuelas neuropsicológicas en los pacientes pediátricos que ingresen con un TCE leve en las salas de pediatría del Hospital General de Morón.

Específicos:

- Clasificar los pacientes según ECG al ingreso.



- Distribuir los pacientes de acuerdo a diferentes variables sociodemográficas.
- Correlacionar los hallazgos imagenológicos con el diagnóstico de secuelas neuropsicológicas.
- Establecer la relación existente entre la intensidad de la afectación de la conciencia secundaria al trauma con la aparición de secuelas neuropsicológicas.
- Distribuir los pacientes según alteraciones en la atención, la memoria, organicidad, el pensamiento, la inteligencia y sensorio-perceptivo al egreso.

Método

Se desarrolló un estudio pre-experimental de un solo grupo, que incluyó los pacientes pediátricos aquejados de un TCE menor y que ingresaron en las salas de pediatría, del Hospital General de Morón. En el periodo de tiempo comprendido entre el 1ero de enero al 31 de diciembre de 2020.

Universo de estudio.

El universo estuvo conformado por todos los pacientes comprendidos entre un mes de nacido hasta los 17 años, 11 meses y 29 días que ingresaron en el Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández de Morón, con un TCE leve en el periodo de tiempo antes referido. El universo fue de 112 pacientes y la muestra de 50.

Criterios de inclusión:

- Paciente de un mes a 17 años, 11 meses y 29 días.
- Afecto de TCE leve, con ECG 13-15 puntos.
- Con afectación de conciencia o no.
- Alteraciones de la memoria, déficit neurológico focal, síntomas marcados de edema cerebral.
- Los cuales deseen incluirse en el estudio.
- Pacientes que previo al trauma no manifestaran ninguna de estas alteraciones en el estado de conciencia y la esfera psíquica.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con TCE moderado o grave.
- Aquellos con formas leves que se nieguen a participar en el estudio.
- Pacientes con TCE menor que sufran degradación del estado de conciencia con ECG menor de 13 puntos.
- Pacientes con manifestaciones previas al trauma de la conciencia y la esfera psíquica.

Variable Independiente: Secuelas neuropsicológicas.



Variable dependiente: Traumatismo craneoencefálico menor.

Principales variables de medición de respuesta:

Definición y operacionalización de variables.

Métodos e instrumentos de recolección de datos:

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados por un TCE menor y se observaron la aparición de síntomas relacionados con el trauma o en la esfera neuropsicológica. Los datos se recogieron en la historia clínica ambulatoria realizada para este fin por el autor aplicando la entrevista, y se creó una consulta externa de neurocirugía y de psicología para estos casos. Se realizaron las pruebas neuropsicológicas durante su ingreso para determinar esfera afectada, e intensidad con la finalidad de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el de cursar de la historia, por lo que se empleara para indagar sobre la importancia del diagnóstico de las secuelas neuropsicológicas a través de la utilización de los test psicométricos o pruebas neuropsicológicas.

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar:

Toda la información necesaria fue recogida en una base de datos confeccionada en el programa SPSS Versión 24 y procesada en una computadora personal mediante el Sistema Operativo Windows XP Professional.

Para el procesamiento de los datos se utilizó la prueba no paramétrica de bondad de ajuste del chi cuadrado, se considera significativo $p < 0,005$, las variables cualitativas se expresarán como frecuencias absolutas y porcentaje.

Aspectos éticos:

La investigación que se propone cumple con lo establecido en la Declaración de Helsinki, última versión correspondiente a la Asamblea General de Edimburgo, Escocia, de octubre del 2000.

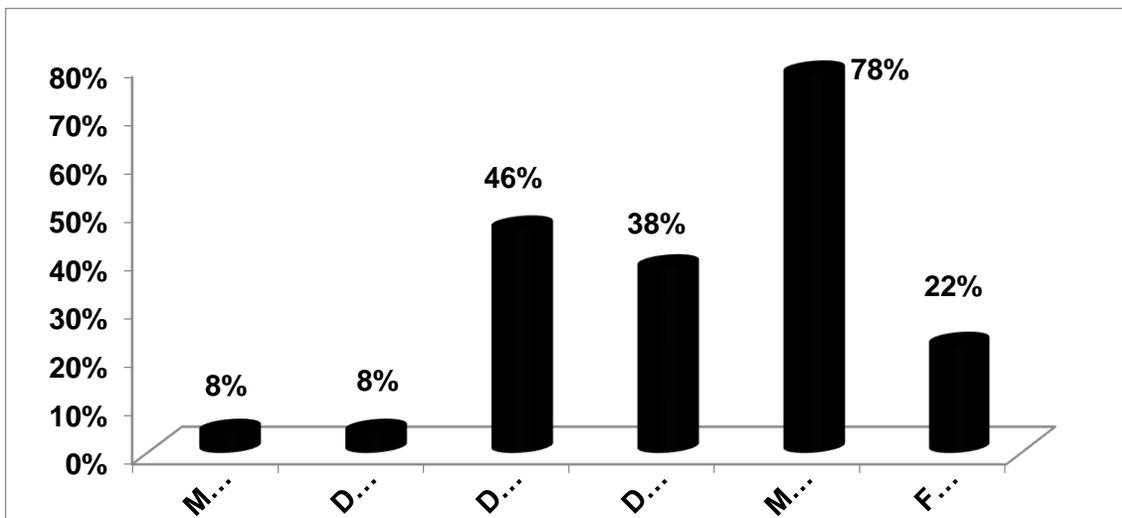
La realización de las pruebas neuropsicológicas son test totalmente inocuos, para realizar el estudio se les pidió el consentimiento por escrito a los familiares de los pacientes después de ser informados sobre lo que se iba a realizar durante el mismo. Se garantizó no divulgar los datos personales de los pacientes al informar o publicar los resultados de esta investigación.

El personal médico y de psicología que participará en la investigación tiene experiencia en el manejo de estos pacientes y las pruebas a aplicar.



Resultados y discusión

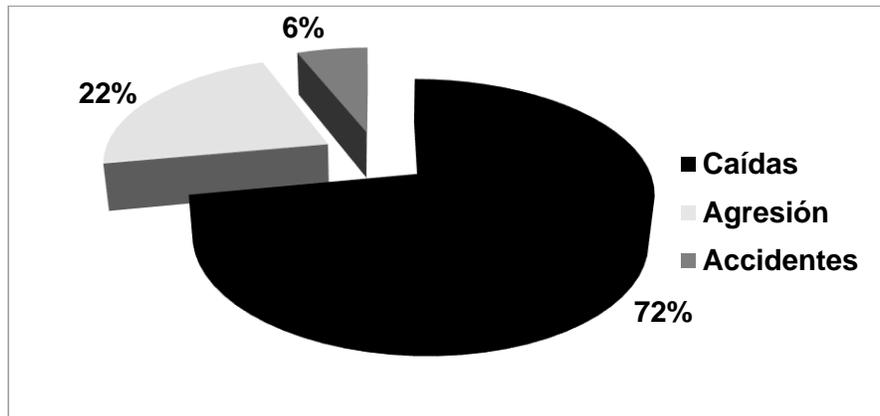
Gráfico No. 1 Distribución según edad y sexo.



En el gráfico No. 1 observamos los resultados en cuanto a la edad y el sexo en pacientes aquejados de TCE leve, predominando los niños entre 5 y 11 años (edad promedio del grupo 7,9 años), y el sexo masculino, este grupo de edades pertenecen a los escolares, relacionado con el desarrollo de autonomía y la disminución de la custodia por parte de los padres o tutores, favoreciendo el desarrollo de eventos traumáticos. El sexo masculino es el más afectado por la práctica de deportes y actividades riesgosas en relación con las hembras.¹⁵

Según Ellis y colaboradores en su estudio tienen una edad media de 14,2 años y afectación del sexo masculino. En el Royal Hospital, Crichton y colaboradores en un estudio en pacientes pediátricos con TCE leve tienen una edad promedio de 13,29 años. Ambos trabajos no se corresponden con nuestros grupos de edades más afectados. Sin embargo, Murphy et al presenta en su serie y correspondiéndose con la nuestra una edad media de 7,61 años.¹⁶

Gráfico No.2 Causas del TCE leve.

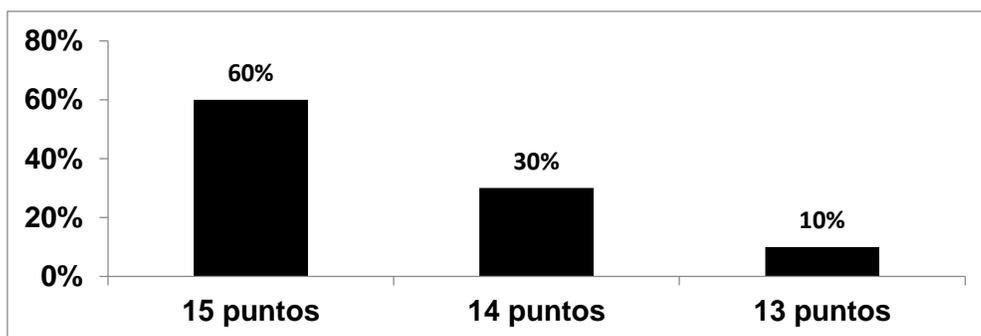


Dentro de las causas de los de TCE leve se recogen las caídas (72%) como la fundamental en 36 niños seguido de las agresiones (22%) en 11 y los accidentes (6%) con 3, como se muestra en el gráfico 2. Se considera que las caídas es la causa más importante de trauma debido a que en estas edades entre 5-11 años los niños realizan múltiples actividades como correr, jugar en grupos, subirse en los arboles, montar patines, bicicletas, etc. que favorecen el riesgo de caer.

Las caídas son causas frecuentes de TCE como lo reportado por Gardner y colaboradores, aunque en otros lugares predominan las agresiones por asaltos, los accidentes de vehículos motores y la concusión relacionada con la práctica de deportes¹, evento este último muy descrito en la literatura¹⁷

Para algunos autores como Meehan y colaboradores dentro de las causas de TCE citan los accidentes de vehículo motor como la fundamental⁴⁷. Soto y colaboradores establecen causas según grupos de edades, en el menor de 12 años predominan las caídas como en nuestro estudio y en el mayor de 12 años los accidentes automovilísticos¹⁸.

Gráfico No. 3 Escala de Coma de Glasgow al ingreso.

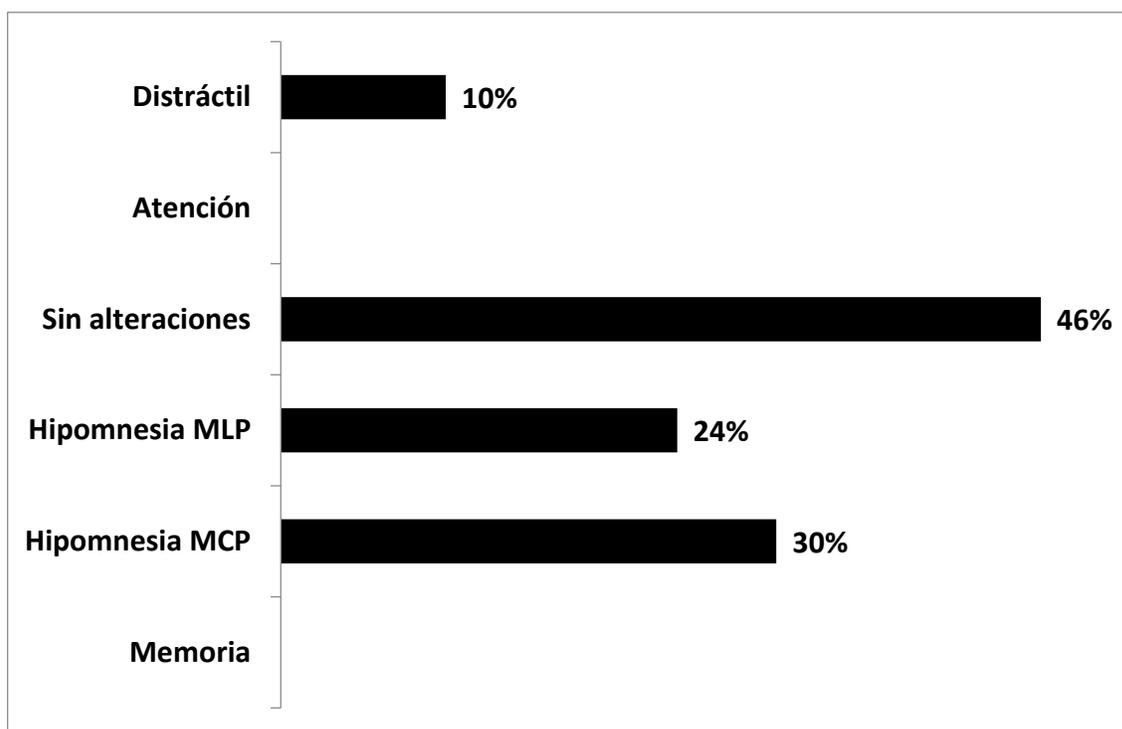




En el siguiente gráfico se muestra la ECG al ingreso del paciente con TCE menor, el mayor número de casos lo aporta 60% con 15 puntos. La ECG al ingreso es considerada como factor predictivo en el paciente con TCE, con peor pronóstico mientras más bajo sea el puntaje, los menores predominan en relación a los severos con una frecuencia de 300:10.^{19, 20, 21.}

Algunos autores incluyen como menor solo la ECG entre 14-15 puntos³², mientras que la mayoría refiere valores entre 13-15 puntos. El mayor número de casos de injuria cerebral se consideran de esta intensidad como lo encontrado en nuestra serie y lo reportado por Beers y colaboradores⁴⁹.

Gráfico No. 4 Alteraciones en la memoria y la atención según aplicación del protocolo de diez palabras.



n=50

En el gráfico 4 se muestra que el 46% de los casos no presentaban alteraciones en la memoria y el 54% sí (24% MLP y 30% MCP), existiendo solo un 10% de distractibilidad en dichos niños.

Las alteraciones cognitivas que incluyen atención y memoria se afectan con gran frecuencia en los diferentes TCE concordando con nuestra serie autores como Rabinowitz y colaboradores⁵⁰. Aunque su duración no sobrepasa los 6 meses, en los menores la



injurias axonales difusas (IAD) es provocada por movimientos rotacionales con estiramiento, torsión y rotura axonal constituyendo el fundamental sustrato patológico asociado al trauma craneal menor y a alteraciones cognitivas.

Luego de un TCE la memoria es una de las funciones cognitivas más afectadas siendo la capacidad de aprendizaje y la adquisición de información las principales, y en menor número la memoria inmediata¹¹. La atención es considerada una función básica, influyendo su alteración en el proceso de rehabilitación neuropsicológicas favoreciendo la recuperación cognitiva.

Guo y colaboradores refieren en su serie alteraciones de la atención hasta 3 meses después del evento fundamentalmente en niños con TCE menor⁵². Quijano et al refieren disminución de la atención, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas, correspondiéndose las dos primeras con este estudio²², existiendo fuerte asociación entre trauma y alteraciones de la atención y la memoria.

Tabla No. 1 Correlación ECG con trastornos de la MCP y MLP.

Memoria	ECG					
	13 /15		14/15		15/15 <	
	No.	%	No.	%	No.	%
MCP	2	40	4	26.7	9	30
MLP	2	40	5	33.3	5	16.7
Sin alteraciones	1	20	6	40	16	53.3
TOTAL	5	100	15	100	30	100

Fuente: Historias neuropsicológicas.

En la tabla 1, aparece mostrada la correlación entre ECG y alteraciones en la memoria, el 80% de la serie presenta hipomnesia con ECG de 13 puntos, con 14 puntos el 60% la presenta y con valores de 15 puntos el 46.7%.

La correlación entre ECG y memoria, establece que con valores bajos de Glasgow se relacionan con mayor número de alteraciones de la misma, al subir el puntaje, el porcentaje de hipomnesia desciende, siendo la MLP la más afectada no correspondiéndose con esta serie²³.



La ECG mide la severidad del TCE. Los valores establecidos entre 3-15 puntos establecen el grado de lesión en el cerebro, y representan un factor predictivo en la intensidad de las alteraciones, como se evidencian en la tabla con valor en la ECG de 13 puntos.

Según Ramírez et al en su serie predominaron las alteraciones cognitivas cuanto más bajo fue la ECG, solo el 55% lo presentó en las formas leves muy similar a nuestros resultados¹⁷.

Tabla No. 2 Determinación del Coeficiente de Inteligencia según aplicación del TPE, RAVEN INFANTIL Y DE ADULTO.

Coeficiente de inteligencia.	TPE (<6 ^a)		RAVEN INFANTIL (Entre 6-11 ^a)		RAVEN ADULTO (>12 ^a)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal alto	8	53.3	5	31.3	6	31.6
Medio	-	-	6	37.5	3	15.8
Bajo	6	40	4	25	5	26.3
RM	1	6.7	1	6.3	5	26.3
TOTAL	15	100	16	100	19	100

n=50

La asociación trauma craneal y CI normal alto se muestra entre nuestros resultados, aunque en grupos de 6-11 años predomina valor medio de CI, la escala aplicada es TPT y los Raven infantil y adulto que miden dicha variable evaluando el análisis factorial de la inteligencia. Estudios como los de Rodríguez Moya y colaboradores analizan la variable en el TCE grave donde predomina el RM moderado¹⁶, luego de la aplicación del test de WISC III escala verbal y ejecutiva, mientras que los autores de este trabajo utilizan escalas no verbales para determinar el CI.

Crowe y colaboradores hablan a favor de la ausencia de alteraciones en la inteligencia y el lenguaje en el TCE menor o en los no traumatizados en relación con las formas graves. Mientras más temprano ocurre la lesión más grave es la alteración de la inteligencia principalmente la adquisición de nuevos aprendizajes por la existencia de menos conocimiento consolidado⁹.



Sans y colaboradores, reportan alteraciones de la inteligencia asociados a TCE grave⁹, y muy discretas en el caso de formas leves.

Tabla No. 3 Relación EEG al ingreso con CI.

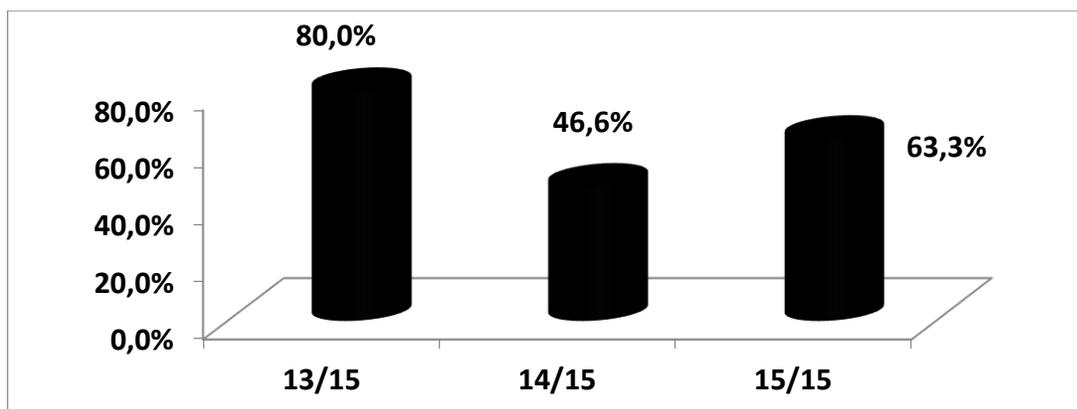
COEFICIENTE de INTELIGENCIA	ECG					
	13/15		14/15		15/15	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal alto	-	-	5	35.7	14	42.4
Medio	2	66.7	1	7.1	6	18.2
Bajo	-	-	4	28.6	11	33.3
RM	1	33.3	4	28.6	2	6.1
TOTAL	3	100	14	100	33	100

n=50

La relación ECG con CI muestra la asociación de 13 puntos con CI medio y valores de 14-15 puntos con CI normal alto evidenciando lo planteado anteriormente a menor puntaje de ECG se encontraran mayores alteraciones cognitivas, aunque concordamos en que no es la inteligencia la función más afectada en el trauma menor.

No se encuentran reportes en la bibliografía que hablen selectivamente de la relación entre la ECG y el CI, ni tampoco de alteraciones en dicha función.

Gráfico No.5 Correlación ECG con alteraciones en cuanto a presencia de organicidad según el test Gestáltico Vasomotor (Bender).





(ECG 13: 5, ECG 14: 15, ECG 15: 30)

En el gráfico 5 se correlaciona la ECG con la presencia de organicidad en la aplicación del Bender, observándose que con valores de 13 puntos el 80% de los casos presentaban dicha alteración neuropsicológica. Seguido de los valores de 15 puntos con 63,3%.

La organicidad detectada a través de la aplicación del Bender es provocada por el daño axonal difuso que afecta la integridad de las conexiones que se establecen entre las fibras de la sustancia blanca en el TCE leve. Las pruebas de neuroimagen permiten obtener información acerca de las bases biológicas de estas alteraciones predominando las lesiones frontales y de la unión temporo parietal asociadas a trastornos de la memoria y de la atención²³, también en el cuerpo caloso, la sustancia blanca subcortical, los pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores y en el tallo cerebral¹⁵.

Según Donestevez de Medrano y colaboradores en un estudio realizado en pacientes adultos con TCE todos presentaban sustrato orgánico como lesiones frontales determinado a través de pruebas imagenológicas sin realizarse y demostrarse con pruebas neuropsicológicas, particularmente el Bender.

Tabla No. 4 Correlación entre hallazgos tomográficos y secuelas neuropsicológicas en memoria, atención, organicidad y CI.

Secuelas	Hallazgos tomográficos					
	Marshall I		Marshall II		Marshall III	
	No.	%	No.	%	No.	%
Memoria 22/50	20	90.9	2	9.1	-	-
Atención 5/50	3	60	2	40	-	-
CI 22/50	22	100	-	-	-	-
Organicidad 29/50	26	89.7	3	10.3	-	-

En la tabla No. 4 se muestra la correlación que se establece entre clasificación tomográfica de Marshall y las alteraciones en la esfera neuropsicológica, predominando el Marshall I (IAD grado I), y alteraciones en la memoria en el 90,9%, en el 60% en la atención, el 100% en cuanto a inteligencia, y organicidad en el 89,7%.



La clasificación tomográfica de Marshall establece severidad del trauma y lesiones orgánicas en la prueba, pero no es el medio diagnóstico ideal para determinar IAD grado I que cursa con TAC normal y necesaria la realización de Resonancia Magnética Nuclear (RMN) donde permiten observarlas, como señalamos previamente, siendo las lesiones etiológicas desencadenantes de la IAD.

La presencia de TAC normal (IAD I) no descarta la presencia de dicha lesión como mencionamos anteriormente y es la responsable fisiopatológicamente de las alteraciones en las diferentes esferas neuropsicológicas como la memoria, la atención y la inteligencia.

Una debilidad de nuestro estudio es la no realización de RMN porque a pesar de constituir el centro rector de neurotrauma en Ciego de Ávila no contamos con ella. No se reportan estudios donde se asocien lesiones tomográficas con alteraciones neuropsicológicas.

Conclusiones

En el presente estudio predominan el grupo de edad entre 5-11 años el sexo masculino, las caídas como causa del TCE y la ECG de 15 puntos. En cuanto a las alteraciones cognitivas en la mayoría de la serie presentó alteración de la memoria, de la atención, en la serie con ECG de 13 puntos presentó hipomnesia. No existen alteraciones en el CI en forma general, los niños con ECG de 13 puntos el 66,7% presentaron un CI medio. La mayoría con ECG de 13 puntos presentó organicidad luego de aplicarle el test de Bender. El Marshall grado I fue el hallazgo tomográfico fundamental y asociado a alteraciones en la memoria, la atención, el CI y la presencia de organicidad.

Referencias bibliográficas

1. National Heart Injury Fundation. An educator´s manual: What educator need to know about student with traumatic brain injury. Framminghan, MA: NIIS, 2015.
2. Moore L, Lavoie A, Camden S, Le Sage N, Sampalis JS, Bergeron E, et al. Statistical validation of the Glasgow Coma Score. J Trauma. 2016 Jun;60(6):1238-43.
3. 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. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(4):372-7.
4. Chiaretti A, De Benedictis R, Della Corte F, Piastra M, Viola L, Polidori G et al. The impact of initial management on the outcome of children with head injury. Child´sNerv Syst 2020; 18: 54-60



5. Resnick, D.K., Marion, D.W., Carlier, P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J Trauma* 2017; 42: 1108-1111.
6. Brands IM, Bouwens SF, Wolters Gregório G, Stapert SZ, Van Heugten CM. Effectiveness of a process-oriented patient-tailored outpatient neuropsychological rehabilitation programme for patients in the chronic phase after ABI. *Encephale*. 2018 Sep;38(4):329-35.
7. Sarmientos-Bolaños MJ, Solovieva Y, Quintanar L. Perfil neuropsicológicos en niños de 5 a 7 años con Traumatismo Craneoencefálico. *Revista Psicología Latinoamericana* 2013;5(4):39-52.
8. Rivara FP, Koepsell TD, Wang J, Temkin N, Dorsch A, Vavilala MS, et al. Disability 3, 12, and 24 Months After Traumatic Brain Injury Among Children and Adolescents. *Pediatrics* 2021;128(5)
9. Sans A, Colomé R, López-Sala A, Boix C. Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. *Rev neurol* 2019; 48 (2): 23-26.
10. Matiash MM. Depressive disorders after closed craniocerebral injury. *Lik Sprava*. 2015;(7):113-7.
11. Makdissi M, Cantu RC, Johnston KM, McCrory P, Meeuwisse WH. The difficult concussion patient: what is the best approach to investigation and management of persistent (>10 days) postconcussive symptoms? *Br J Sports Med*. 2018;47(5):308-13.
12. Gosselin N, Bottari C, Chen JK, Huntgeburth SC, De Beaumont L, Petrides M, Cheung B, Ptito A. Evaluating the cognitive consequences of mild traumatic brain injury and concussion by using electrophysiology. *Neurosurg Focus*. 2018;33(6):1-7.
13. Lange RT, Brickell T, French LM, Ivins B, Bhagwat A, Pancholi S, Iverson GL Risk factors for postconcussion symptom reporting after traumatic brain injury in U.S. military service members. *J Neurotrauma* 2019, feb15:30(4):237-46.
14. Varela Hernández A, Pardo Camacho G, Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, López Delgado H. Caracterización del TCE leve. Nuestra experiencia. *Archivo Médico de Camagüey* 2015;9(3) ISSN 1025-0255
15. .A.J. Lacerda-Gallardo, D. Abreu-Pérez. Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría. Nuestros resultados. *Rev neurol* 2013; 36 (2): 108-112.



16. Rodríguez Moya VS, Tena Cabalé M, Viamontes Martínez WA, Gallo Borrero CM, Montejo Montejo J, Pérez Morales Y. Evaluación de las secuelas intelectuales en niños con trauma craneoencefálico severo. *Rev Cubana Pediatr.* 2016;86(3).
17. Ramírez Benítez Y, Díaz Bringas M, Vega Castillo I, Martínes Rodríguez R. Desarrollo psicomotor y alteraciones cognitivas en escolares con alteraciones del neurodesarrollo. *Rev Cubana Neurol Neurocir* 2013;3(2):111-6
18. Soto CA, Salinas PT, Hidalgo GG. Aspectos fundamentales en la rehabilitación post TCE en el paciente adulto y pediátrico. *Rev Med Clin Condes* 2018;25(2):306-313.
19. De la Torre-Gómez RE, Rodríguez-Rodríguez IC, López-León A, Carranza-Barrera LG, Brancaccio-Orozco J, Guzmán-Rodríguez I y col. Revisión de TCE severo en niños. *Revista médica MD* 2019;5(4):230-237.
20. Silva HN, García RA. Traumatismo craneoencefálico en: Temas de Formación Continuada. *Pediatr Integral* 2019; XVIII (4): 207-218.
21. Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), *Tratado de Urgencias en Pediatría.* 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2021; 865-74.
22. Pérez SE. Terapia intravenosa con células mesénquimas en la fase aguda del daño cerebral. Estudio experimental en un modelo animal de trauma craneal pediátrico. Universidad Autónoma de Madrid, 2015.
23. *Head Injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Methods, evidence & guidance.* National Collaborating Centre for Acute Care 2017. ISBN 0-9549760-5-3.
24. Hardcastle N, Hubert AB, Vavilala MS. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury - information for the anesthesiologist. *Paediatr Anaesth.* 2014; 24(7): 703-710.
25. Oliva Mesa HO, Maya BK. Traumatismo Craneoencefálico Grave en pediatría. *An Med (Mex)* 2016;61(4):261-270.
26. Quijano MC, Arango JC, Cuervo MT, Aponte M. Neuropsicología del TCE en Cali, Colombia. *Rev Cienc Salud* 2012;10(1):21-31.
27. Piña TA, Garcés HR, Velázquez GE, Lemes BJ. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave del adulto. *Rev Cubana Neurol Neurocir* 2012;2(1):28-33.
28. Nuñez BA, Morales RC, León GC, Small SR. Impacto del protocolo de actuación ante el TCE grave. *Rev Cubana Med Intens Emerg* 2016;5(4).