

Lesiones subdurales como factores de riesgo de epilepsia postraumática en pacientes pediátricos

Subdural injuries as risk factors for post-traumatic epilepsy in pediatric patients

Rodrigo Gómez-Rosiles¹, Felipe Chavelas-Ochoa², Adrián E. Hernández-Muñoz^{1*},
Oscar A. Romo-Andrade¹, Sara Jayme-Muñoz-Ledo¹ y Vanessa E. López-Zapata¹

¹Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro; ²Departamento de Neurocirugía Pediátrica, Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer Dr. Felipe Nuñez Lara. Santiago de Querétaro, Qro., México

Resumen

Antecedentes: La epilepsia postraumática (EPT) es una consecuencia común del traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica. Los posibles factores de riesgo (FR) incluyen las lesiones en el espacio subdural (LS), como el hematoma subdural (HSD) y el higroma subdural (HSG). **Objetivo:** Identificar los FR más significativamente asociados con la EPT. **Métodos:** De acuerdo con los elementos de la declaración STROBE, se realizó un estudio transversal analítico con 101 pacientes en el Hospital Materno-Infantil de Querétaro, México. Se calcularon odds ratios (OR), odds ratios ajustados (aOR) y los intervalos de confianza del 95% (IC 95%). **Resultados:** Se identificó EPT en el 34.9% de los pacientes, asociada con LS (OR: 7.8; IC 95%: 3.2-20.1), maltrato (OR: 5.4; IC 95%: 2.09-14.15) y edad menor a 36 semanas (OR: 3.2; IC 95%: 1.13-8.79). El análisis multivariante identificó las LS (aOR: 5.6; IC 95%: 2.1-14.8) como el FR más fuerte para la EPT. **Conclusión:** Definir los roles del HSD y HSG como FR para la EPT permitirá intervenciones preventivas y terapéuticas específicas, reduciendo así la incidencia de EPT en pediátricos.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Población pediátrica. Lesiones subdurales. Higroma subdural. Hematoma subdural. Factores de riesgo.

Abstract

Background: Post-traumatic epilepsy (PTE) is a common consequence of traumatic brain injury in the pediatric population. Possible risk factors (RFs) include subdural injuries (SI), such as subdural hematoma (SDH) and subdural hygroma. **Objective:** To analyze these RFs and identify those most significantly associated with PTE. **Methods:** According to the elements from the STROBE's Statements, an analytical cross-sectional study was conducted on 101 patients at the Maternal-Pediatric Hospital in Querétaro, Mexico. Odds ratios (OR) adjusted odds ratios (aOR), and 95% confidence intervals (95% CI) were calculated. **Results:** PTE was found in 34.9% of patients, associated with SI (OR 7.8, 95% CI: 3.2-20.1), physical abuse (OR 5.4, 95% CI: 2.09-14.15), and age under 36 weeks (OR 3.2, 95% CI: 1.13-8.79). Multivariate analysis identified SI (aOR 5.6, 95% CI: 2.1-14.8) as the strongest RF for PTE. **Conclusion:** Defining the roles of SDH and SH as RFs for PTE can lead to targeted preventive and therapeutic interventions, ultimately reducing PTE incidence in pediatric patients.

Keywords: Traumatic brain injury. Pediatric population. Subdural injuries. Subdural hygroma. Subdural hematoma. Risk factors.

*Correspondencia:

Adrián E. Hernández-Muñoz

E-mail: adrian.hernandez@uaq.edu.mx

Fecha de recepción: 22-12-2024

Fecha de aceptación: 31-05-2025

DOI: 10.24875/ANC.M25000039

Disponible en línea: 17-10-2025

Arch Neurocién (Mex). 2025;30(3):131-137

www.archivosdeneurociencias.mx

2954-4122 / © 2025 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como todo cualquier daño mecánico con compromiso del cuero cabelludo, el cráneo o su contenido; considerado un importante problema de salud pública, el TCE afecta, cada año, a más de 50 millones de personas en todo el mundo, siendo la población pediátrica una de las más afectadas; con un incremento de 50-300 pacientes/100,000 niños durante la última década, se ha convertido en un riesgo para las hospitalizaciones recurrentes¹⁻⁷. La mayor probabilidad de incidencia sobreviene a edades > 36 meses, siendo más frecuente en casos de gravedad moderada y grave según la Escala de Coma de Glasgow^{5,6}.

Una de las consecuencias más graves del TCE es la presencia de epilepsia postraumática (EPT)^{2,8-10}. Se ha informado que algunas de las causas más frecuentes de esta complicación en la población pediátrica son los accidentes, variando en función de la edad. No obstante, aunque la edad del paciente es un factor importante para la sintomatología epiléptica, también es crucial considerar el maltrato físico como posible causa, sobre todo cuando la patología no coincide con el mecanismo causal. En este sentido, se estima que más de la mitad de las complicaciones asociadas al TCE en lactantes se deben a lesiones intencionales, sobre todo en países de Norteamérica⁵.

Asimismo, las lesiones subdurales (LS), como el hígroma subdural (HSD) y el hematoma subdural (HSDu), son entidades clínicas que se observan con frecuencia en casos moderados y graves –pacientes con una Escala de Coma de Glasgow < 12 puntos⁹⁻¹²–. Estas LS, caracterizadas por la acumulación de líquido cefalorraquídeo (en HSD) o sangre (en HSDu) en el espacio subdural, no solo complican el curso clínico de los pacientes pediátricos con TCE, sino que también contribuyen al desarrollo de la sintomatología de la EPT¹². Aunque se ha estudiado la correlación lineal entre ambas patologías y el incremento de la presión intracraneal, la fuerza de asociación entre estas lesiones y la EPT no se ha evaluado con claridad, especialmente mediante modelos logísticos¹³.

Si bien estas lesiones subdurales específicas son frecuentes en niños con TCE, la evidencia que las vincula con un mayor riesgo de EPT medido mediante regresión logística es insuficiente. Por ello, es importante determinar si ambas lesiones, junto con la edad y el maltrato físico, constituyen factores de riesgo (FR) para convulsiones. La razón de este análisis es que los resultados podrían permitir mejorar y desarrollar

estrategias preventivas frente a complicaciones epilépticas y al aumento de la presión intracraneal, que podrían condicionar la muerte del paciente¹⁴.

Objetivos

En este sentido, el objetivo principal del presente manuscrito es analizar la asociación entre los FR previamente descritos para determinar su fuerza de asociación e identificar cuáles están más relacionados con la EPT.

Metodología

Diseño analítico

Para cumplir los objetivos, se realizó un diseño analítico transversal entre el 1 de enero de 2011 y el 30 de mayo de 2024, considerando la declaración STROBE para estudios descriptivos¹⁵. El presente manuscrito formó parte de una investigación más amplia recopilada en una base de datos de la Clínica de Trauma Craneoencefálico Pediátrico, ubicada en el Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital Materno-Infantil del Niño y la Mujer en Querétaro (México). La base de datos incluyó un total de 901 pacientes: de ellos, 22 correspondieron a pacientes que fallecieron y 778 no presentaron algún tipo de secuela neurológica. El resto, 101 pacientes, se dividieron en 2 grupos: aquellos con complicaciones neurológicas, incluidas trastornos de la memoria, cambios conductuales, cefalea crónica, formación de quistes leptomeníngeos, vértigo, coma, hidrocefalia y afectación de nervios craneales y aquellos con sintomatología de EPT.

Tamaño de la muestra, muestreo y criterios de inclusión

Para obtener la muestra, se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, considerando a todos los pacientes menores de 18 años con secuelas por TCE, hospitalizados en el servicio de urgencias durante el último año^{16,17}. Además, debían contar con un protocolo de estudio completo que incluyera la historia clínica con antecedentes sociodemográficos, el mecanismo de la lesión y la presencia de secuelas. Por último, se obtuvo una población de 101 pacientes con diagnóstico de ingreso por TCE, de los cuales solo se incluyeron aquellos con presencia o ausencia de EPT.

Se excluyeron tanto a aquellos pacientes sin diagnóstico neurológico como a aquellos fallecidos por TCE (22 pacientes), así como a los que no tenían un

protocolo de estudio completo. Para minimizar el sesgo de desempeño y de selección, todos los pacientes incluidos fueron atendidos por el mismo neurocirujano pediátrico, garantizando uniformidad en los criterios diagnósticos y de seguimiento. Ningún paciente recibió profilaxis anti-convulsiva con fármacos antiepilepticos, de acuerdo con la evidencia clínica.

La EPT quedó determinada por la presencia de un electroencefalograma con actividad epiléptica en menores que presentaron, como mínimo, 2 crisis con un intervalo > 24 horas entre una y otra, sobrevinidas, como mínimo, 7 días después del TCE. Para la identificación de LS, se utilizó la tomografía computarizada (TC) de cráneo como método diagnóstico primario. En la actualidad, la TC tiene una sensibilidad del 95.4% y una especificidad del 50% para la detección de lesiones intracraneales secundarias al TCE¹⁸. No obstante, debido a la similitud en la presentación clínica y en los hallazgos de TC entre el HSDu y el HSD, y para evitar errores de clasificación, se agruparon ambas lesiones en la categoría de LS.

La edad de los pacientes se obtuvo mediante revisión detallada de las historias clínicas. La presencia de maltrato físico infantil se evaluó en aquellos casos en que el mecanismo de lesión no coincidía con el relato de los padres o tutores, así como en quienes presentaban evidencia radiológica de fracturas. Se consideró sospechoso de maltrato todo niño con fracturas en extremidades inferiores diagnosticadas por estudios de imagen y que aún no caminaban¹⁹. El diagnóstico final de maltrato fue establecido por los servicios de pediatría y trabajo social del hospital.

Análisis estadístico

Según el objetivo, la población con complicaciones neurológicas fue dividida en 2 grupos: con y sin EPT. Se obtuvieron medias (\bar{X}) y desviación estándar (DE) de los datos cuantitativos. Después, se aplicaron la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov²⁰ y la de homocedasticidad de Bartlett¹⁷ que permitieron determinar si la muestra tenía distribución normal, por lo que se realizaron análisis paramétricos como la prueba t de Student para la diferencia de medias de las variables cuantitativas^{17,21}.

Para los datos cualitativos, se efectuaron análisis bivariados (tablas 2 x 2) en ambos grupos, con y sin EPT. Mediante análisis de *odds ratio* (OR) y prueba exacta de Fisher cuando había < 5 frecuencias por celda, se obtuvieron intervalos de confianza del 95% (IC 95%) y se identificaron asociaciones con significancia estadística

($p < 0,05$). Estos análisis se complementaron con la prueba de la χ^2 para las variables cualitativas^{17,22}.

Por último, para determinar los verdaderos FR de la EPT, se realizaron modelos de regresión logística hacia adelante, incluidas todas las variables con $p \leq 0,25$ ¹⁷. Con estos análisis se obtuvieron OR ajustados (ORa) estadísticamente significativos y se efectuó un análisis de porcentaje de cambio para identificar posibles variables de confusión²³. No obstante, para evaluar el ajuste de los modelos logísticos se aplicaron la prueba R² de Nagelkerke y la prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow^{17,24}. Todos los análisis se realizaron con el programa SPSS versión 25 para Mac (IBM Corp., Armonk, Nueva York, EE.UU.).

Consideraciones éticas

Este estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Materno-Infantil del Niño y la Mujer de Querétaro, que autorizó la recogida de datos del Servicio de Urgencias Pediátricas. Todas las intervenciones se realizaron de conformidad con la Declaración de Helsinki²⁵. Por la naturaleza del diseño, la investigación se consideró de riesgo mínimo, siguiendo los principios relacionados con riesgos médicos probables (Principios 16.º-22.º), evaluación por Comités de Ética (Principio 23.º) y obtención de consentimiento informado (Principios 25.º-32.º). No se utilizó inteligencia artificial en el desarrollo de este estudio.

Resultados

Se observó un total de 101 pacientes pediátricos con secuelas postraumáticas, 43 de los cuales presentaron EPT (42.57%). La media de edad de los pacientes con epilepsia fue de 7,11 semanas de vida (DE = \pm 53,1) y en los que no tenían este diagnóstico, la media fue de 107,1 semanas (\pm 66,6). Esta diferencia entre grupos fue estadísticamente significativa (Tabla 1).

En el análisis bivariado (Tabla 2), se encontró que la asociación más fuerte para la epilepsia se observó en pacientes con antecedente de LS (OR = 7.8; IC 95%, 3.2-20.1). También se identificaron asociaciones con los antecedentes de maltrato físico (OR = 5.4; IC 95%, 2,09-14.15) y la edad < 36 semanas (OR = 3.2; IC 95%, 1.,13-8.79).

Por último, tras aplicar modelos de regresión logística hacia adelante (Tabla 3), se identificó que no existieron variables de confusión. En el modelo final, se obtuvo una correlación de 0.3 en la prueba R² de Nagelkerke y un valor p no significativo en la prueba

Tabla 1. Diferencia de medias con respecto a la edad en pacientes con y sin epilepsia postraumática

Variable	Epilepsia ($\bar{x} \pm DE$)	Sin epilepsia ($\bar{x} \pm DE$)	Diferencia de medias	p*
Edad (semanas)	71.09 (\pm 53.1)	107.1 (\pm 66.6)	36.02 (\pm 61.2)	< 0.01

*p: < 0.05. \bar{x} : promedio; DE: desviación estándar; Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Análisis bivariado para identificar asociaciones con la epilepsia postraumática

Variable	Epilepsia		Sin epilepsia		Total		OR*	IC 95%**	p***
	Nº	%	Nº	%	Nº	%			
Lesiones subdurales									
Presencia	28	65.1	11	19.0	39	38.6	7.8	3.19-20.0	< 0.01
Ausencia	15	34.9	47	81.0	62	61.4	-	-	-
Maltrato físico									
Presencia	20	46.5	8	13.8	28	27.7	5.4	2.09-14.2	< 0.01
Ausencia	23	53.5	50	89.2	73	72.3	-	-	-
Edad									
< 36 meses	13	30.2	7	12.1	20	19.8	3.2	1.13-8.79	0.024
> 36 meses	30	69.8	51	87.9	81	80.2	-	-	-

*OR: odds ratio; **IC: intervalos de confianza 95%; ***p: < 0.05. Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. Análisis de regresión logística multivariado para identificar factores de riesgo de epilepsia postraumática

Variable	Epilepsia		Sin epilepsia		OR*	IC 95%**	ORa***	IC 95%	p****
	Nº	%	Nº	%					
Higroma subdural									
Presencia	28	65.1	11	19.0	7.8	3.19-20.0	5.6	2.1-14.8	< 0.01
Ausencia	15	34.9	47	81.0	-	-	-	-	-
Maltrato físico									
Presencia	20	46.5	8	13.8	5.4	2.09-14.15	-	-	-
Ausencia	23	53.5	50	89.2	-	-	-	-	-
Edad (semanas)									
< 36	13	30.2	7	12.1	3.2	1.13-8.79	-	-	-
> 36	30	69.8	51	87.9	-	-	-	-	-

*OR: odds ratio; **IC: intervalos de confianza 95%; *** ORa: odds ratio ajustado; ****p: < 0.05. Fuente: elaboración propia.

de bondad de ajuste, lo cual indicó la existencia de una relación entre baja y moderada entre las variables, así como un buen ajuste del modelo. Aun así, se obtuvo una ORa significativa que permitió determinar que la presencia de LS representa casi 6 veces el riesgo de EPT (ORa = 5.6; IC 95%, 2.1-14.8).

Discusión

Está ampliamente descrito en la literatura médica que el TCE aumenta el riesgo de desarrollar epilepsia; no obstante, se conoce poco acerca de la duración de

este riesgo elevado y de los factores que lo modifican, especialmente en la población pediátrica. En la actualidad, no existe una profilaxis efectiva para la EPT, y los ensayos clínicos con fármacos preventivos no han sido alentadores⁹. En cualquier caso, una mejor comprensión de los factores pronósticos podría contribuir al desarrollo de nuevas estrategias de prevención y tratamiento. En nuestro estudio, se identificó una tasa de EPT del 42.57% similar a la descrita en estudios latinoamericanos^{9,10}.

Asimismo, se observó que los pacientes \leq 36 meses corrían un mayor riesgo de EPT, lo cual se explica

porque el cerebro de los más pequeños es inmaduro y más excitable, debido a un estado de hiperexcitabilidad relativa, un mayor número de densidades dendríticas y un proceso inicial de mielinización de estructuras corticales y subcorticales, lo cual favorece un mayor equilibrio excitatorio²⁶. Revisiones sistemáticas han concluido que los menores de 36 meses tienen mayor incidencia de crisis epilépticas, lo cual coincide con los resultados obtenidos con el grupo EPT^{27,28}.

Asimismo, el análisis bivariado mostró que el mayor riesgo de EPT se dio en presencia de LS y maltrato físico. La evidencia biomédica indica que la despolarización traumática, las lesiones focales y la isquemia neuronal local subyacen a las crisis^{29,30}. Por otra parte, la epilepsia secundaria a LS está provocada por la acumulación de líquido cefalorraquídeo o sangre y por fibroproliferación³¹, lo cual altera los receptores de glutamato y N-metil-D-aspartato, favorece la apertura de canales de calcio de gran diámetro y aumenta la entrada masiva de calcio y sodio, generando estados recurrentes de despolarización y potenciales de acción hiperexcitables^{1,2,30,32-34}.

Asimismo, en el análisis multivariado, la presencia de LS aumentó más de 5 veces el riesgo de EPT, un resultado mayor al de investigaciones asiáticas, aunque estas trabajaron con muestras más pequeñas³⁵. No obstante, otros estudios con modelos de regresión lineal han hallado una relación, no siempre significativa entre LS y EPT^{13,36}. La causa fisiopatológica podría deberse a la irritación mecánica, la cicatrización y el compromiso vascular cerebral secundario a estas lesiones y a la reducción de las ramas dendríticas neuronales, lo cual interfiere con la captación glial de potasio y favorece la aparición de EPT³².

No obstante, a pesar de los resultados de nuestro estudio, una de las principales limitaciones radica en el diseño de la investigación, ya que no permitió correlacionar los grados de TCE (leve, moderado o grave) con la presencia de EPT, así como tampoco observar los resultados de las intervenciones farmacológicas. Asimismo, debido a esta misma naturaleza metodológica,²⁰ no pudimos realizar ningún tipo de seguimiento prospectivo de los pacientes con sintomatología de EPT así como tampoco identificar si la gravedad de sus síntomas empeoraba en las horas posteriores. Estas afirmaciones son muy importantes para nuestro manuscrito, porque exploran las limitaciones de nuestro proyecto que podrían ser abordadas en investigaciones futuras.

A pesar de estas limitaciones, nuestros resultados confirmaron no solo que el HSDu y el HSD, ambos

dentro de la categoría de lesiones subdurales, son probables factores de riesgo para EPT, sino que también presentaron una estrecha correlación. La importancia de este último punto nos permite proponer que estas lesiones deberían ser identificadas de manera oportuna mediante pruebas de imagen, mediante TC o resonancia magnética, dado que su alta asociación permite una mejor comprensión de las complicaciones neurológicas postraumáticas en la población pediátrica. Lo anterior podría mejorar las intervenciones preventivas y terapéuticas, optimizando así los resultados clínicos, sobre todo, en pacientes pediátricos ingresados en los servicios de urgencias por TCE.

Conclusiones

La EPT es una complicación grave que puede afectar significativamente la calidad de vida y el desarrollo neurológico a largo plazo de niños y adolescentes. La alta incidencia de epilepsia secundaria a trauma subraya la necesidad de un seguimiento neurológico riguroso, especialmente en pacientes con LS. Asimismo, los menores de 36 meses y aquellos con mecanismo de lesión por maltrato físico presentan un riesgo alto.

Aunque estas complicaciones son menos frecuentes, requieren atención y estrategias específicas de manejo para mejorar el pronóstico. La identificación de asociaciones y FR mediante modelado multivariado aporta evidencia significativa para comprender mejor las complicaciones neurológicas postraumáticas pediátricas. Por último, la confirmación del papel que juegan las LS como FR específicos de las EPT podría mejorar las intervenciones preventivas y terapéuticas, optimizando así los resultados clínicos de pacientes pediátricos con TCE.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento al Comité de Investigación y al Comité de Ética del Hospital Materno-Pediátrico del Niño y la Mujer por su inestimable apoyo en la realización de esta investigación.

Contribución de los autores

R. Gómez-Rosiles: realizó la investigación, desarrolló la metodología, gestionó el proyecto, hizo contribuciones sustanciales a la idea o diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de los datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con

aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión que será publicada y acepta responsabilizarse de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la exactitud o la integridad de cualquier parte del mismo se investiguen y resuelvan adecuadamente. F. Chavelas-Ochoa: contribuyó a la idea del estudio, desarrolló la base de datos, realizó análisis estadísticos formales, trabajó en el desarrollo del *software*, hizo contribuciones sustanciales a la concepción y diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión que será publicada y acepta responsabilizarse de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la exactitud y la integridad de cualquier parte del mismo se investiguen y resuelvan adecuadamente. A.E. Hernández-Muñoz: validó los resultados, visualizó los datos y realizó análisis estadísticos formales. Hizo contribuciones sustanciales a la concepción y diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión que será publicada y se hizo responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la exactitud o integridad de cualquier parte del mismo se investiguen y resuelvan adecuadamente. O.A. Romo-Andrade: hizo contribuciones sustanciales a la idea y diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión para su publicación y se hizo responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones asociadas a la exactitud e integridad de cualquier parte del mismo se investiguen y resuelvan adecuadamente. S. Jayme-Muñoz-Ledo: hizo contribuciones sustanciales a la idea y diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión para su publicación y se hizo responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la exactitud y la integridad de cualquier parte del mismo se investiguen y resuelvan adecuadamente. V.E. López-Zapata: realizó la depuración de datos. Hizo contribuciones sustanciales a la concepción y diseño del trabajo, participó en la adquisición, análisis e interpretación de datos, redactó el trabajo y lo revisó críticamente con aportaciones intelectuales importantes, aprobó la versión

para su publicación se hizo responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las cuestiones relacionadas con la exactitud y la integridad de cualquier parte de este se investiguen y resuelvan adecuadamente.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación del sector público, privado o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que no se realizaron experimentos en seres humanos ni en animales para esta investigación.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores obtuvieron la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se siguieron las directrices pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. González M. Traumatismo craneal. *Protoc Diagn Pediatr*. 2020;1:233-45.
2. Silvia N, García Ruano A. Traumatismo craneoencefálicos. *Pediatr Integral*. 2014;18:207-18.
3. Chavelas-Ochoa F, Méndez-Leyva A, Gleason-Domínguez AC, Bolaños-Fernández M. Estado actual del traumatismo craneoencefálico en niños en el estado de Querétaro. *Salud Pública Mex*. 2022;64:450-1.
4. Fernández A, Calleja Pérez B, García Asensio JA. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. *Med Integr*. 2021;37:337-45.
5. Kuitunen I, Ponkilainen VT, Iverson GL, Isokuortti H, Luoto TM, Mattila VM. Incidencia creciente de lesión cerebral traumática leve pediátrica en Finlandia: Un estudio de registro a nivel nacional de 1998 a 2018. *Injury*. 2023;54:540-6.
6. Yue JK, Krishnan N, Andrews JP, Semonche AM, Deng H, Aabedi AA, et al. Update on pediatric mild traumatic brain injury in rural and underserved regions: a global perspective. *J Clin Med*. 2023;12:3309.
7. Majdan M, Melichova J, Plancikova D, Sivco P, Maas AI, Feigin VL, et al. Burden of traumatic brain injuries in children and adolescents in Europe: hospital discharges, deaths and years of life lost. *Children (Basel)*. 2022;9:105.
8. Bejarano LB, Ramírez D, Ramírez MM. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Rev Esp Med Quirúrg*. 2008;13:60-8.
9. Amagada S, Cerda M, Abara S, Muñoz G, Torres R, Corrales R. Traumatismo encéfalo craneano en niños. *Rev Chil Pediatr*. 1995;66:196-9.
10. Thenier-Villa JL, González-Vargas PM, Zaragoza AR, Alonso CC. Hidrocefalia postraumática e higromas subdurales en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo: diferencias entre hemicraniectomía descompresiva. *Neurol Arg*. 2018;10:202-9.

11. Meza OM, Maya DK. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. *An Med (Mex)*. 2016;61:261-70.
12. Ortiz-Prado E, Silvia-Pastor F. Higroma subdural post-traumático: reporte y seguimiento de un caso clínico. *Rev Cient Fed Med Ecuat*. 2007;2:43-52.
13. Causer E, Birchall I, Simchovich G, Pascoal E. Postpartum seizure as a complication of dural puncture and intracranial hypotension. *CMAJ*. 2023;195:E905-8.
14. Kasim AK, Almamoun MM, Kenawy K. Manejo del higroma subdural en lactantes y niños. *Rev Med Int Al-Azhar*. 2022;3:136-44.
15. STROBE. STROBE: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology. Disponible en: <https://www.strobe-statement.org> [Último acceso: 30 de marzo de 2025].
16. Keret A, Bennett-Back O, Rosenthal G, Gilboa T, Shweiki M, Shoshan Y, et al. Posttraumatic epilepsy: long-term follow-up of children with mild traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;20:64-70.
17. Celis De Jesús A, Martagón VL. Bioestadística. México: El Manual Moderno; 2014.
18. Segura JA. Comparación de la Regla Canadiense con los Criterios de New Orleans Para la Justificación de Una TAC de Cráneo en el Traumatismo Craneoencefálico Leve en el Paciente Adulto Ingresado en el Servicio de Urgencias del HGZ # 1 San Luis Potosí [Tesis de especialidad médica, Universidad Autónoma de San Luis Potosí]. San Luis Potosí, México. Universidad Autónoma de San Luis Potosí; 2021. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7718/tesis.fm.2021.comparacion%3%b3n.segura.pdf?sequence=1&isallowed=y>
19. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Trauma pediátrico. En: American College of Surgeons, Committee on Trauma, editors. *ATLS: Advanced Trauma Life Support*. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons, Committee on Trauma; 2018. p. 207-8.
20. Hernández-Muñoz AE, Martínez-Mosso SN, Ugalde-Barrón S, Mendoza-Fonseca MP, Aguilar-Ramos LM, Álvarez-Alvarado J, et al. Guía para la elaboración del apartado metodológico de protocolos de investigación clínicos, biomédicos y epidemiológicos. *Digit Cien @ UAQRO*. 2025;18:81-98.
21. Pagano M, Gauvreau K, Mattie H. *Principles of Biostatistics*. Londres: Chapman and Hall; 2022.
22. Hussain U, Khattak F. Concept and interpretation of confidence interval: how to overcome limitations of P-value. *J Saidu Med Coll*. 2024;14:66-7.
23. Acosta LA, Uribe JS. Evaluación de la presencia de confusión en algunos miembros de la familia exponencial. *Rev Cien Desarr*. 2015;6:99-112.
24. Ozili P. The acceptable R-square in empirical modelling for social science research. En: *Social Research Methodology and Publishing Results: A Guide to Non-native English Speakers*. Londres: IGI Global; 2023. p. 134-143.
25. World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki-Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects; 2013. Disponible en: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects>
26. Solari BF. Crisis epilépticas en la población infantil. *Rev Med Clín Las Cond*. 2011;22:647-54.
27. Tsou AY, Kessler SK, Wu M, Abend NS, Massey SL, Treadwell JR. Surgical treatments for epilepsies in children aged 1-36 months: a systematic review. *Neurology*. 2023;100:E4-13.
28. Christensen J, Pedersen MG, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Vestergaard M. Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study. *Lancet*. 2009;373:1105-10.
29. Sell F. Epilepsia Post-Traumática, Reseñas en Pediatría. 2^a part. *Pediatr Rev*. 1980;1:80-2.
30. Bautista C. Alteraciones de la función cerebral. En: Norris TL., editors. *Porth Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos*. Ciudad Condal, España: Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 489-505.
31. Yoon SY, Choi YJ, Park SH, Hwang JH, Hwang SK. Traumatic brain injury in children under age 24 months: analysis of demographic data, risk factors, and outcomes of post-traumatic seizure. *J Korean Neurosurg Soc*. 2017;60:584-90.
32. Chele-Toala JA, Sánchez JS, Gómez JE, Villavicencio MÁ. Trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría. *Polo Conoc*. 2021;6:631-44.
33. Morales W, Plata J, Plata S, Macías CA, Cárdenas GY, Nocua AL, et al. Trauma craneoencefálico en pediatría: la importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico en el servicio de urgencias. *Pediatría*. 2019;52:85-93.
34. Ríos AC, Casado-Flores J, Porto R, Jiménez AB, Jiménez R, Serrano A. Maltrato infantil grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:64-7.
35. Hussam H, Mohammed A, Tobias R, Rastislav P, Benedikt K, Hasan Z, et al. Convulsiones después del tratamiento quirúrgico del hematoma subdural crónico: factores asociados y efectos sobre el resultado. *Front Neurol*. 2022;13:977329.
36. Lee SG, Whang K, Cho SM, Jang YG, Kim J, Choi J. Factors associated with subdural hygroma following mild traumatic brain injury. *Korean J Neurotrauma*. 2022;18:230-7.