

11237
24
4/41



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital Regional 20 de Noviembre
ISSSTE

ALGORITMO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
EN NIÑOS.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la especialidad de
PEDIATRIA MEDICA

presenta

DR. OEL CRUZ PEREZ



Asesor: Dr. Juvenal Gutiérrez Moctezuma

ISSSTE

México, D. F.

1988

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	4
JUSTIFICACION.....	5
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.....	6
ANATOMIA FUNCIONAL.....	9
EXPLORACION FISICA GENERAL.....	11
INVESTIGACIONES RADIOLOGICA.....	20
LESIONES ESPECIFICAS.....	23
CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	32
DESCRIPCION DE ACOTACIONES DEL ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL NIÑO CON TRAUMA-- TISMO CRANEOENCEFALICO.....	35
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	46

INTRODUCCION._

Los accidentes constituyen un grave problema de Salud - Pública en México, a ellos corresponde la primera causa de - mortalidad general en nuestro país; ocupa el primer lugar de muerte en los escolares y la segunda en los pre-escolares.

En los accidentes el traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene un papel relevante, pues representa el 50 al 75% de -- ellos. El Instituto Nacional de Pediatría reporta una mortali- dad de 9.3% secundaria a este padecimiento (1).

Según un reporte del Hospital Central de la Cruz Roja - Mexicana del D. F. de 1970 a 1980 se ha observado un incre- - mento de TCE de 9 a 24% (2).

En los últimos trece meses (del 1. de enero de 1987 al 31 de enero de 1988) se reporta que han ingresado al Servi- cio de Urgencias Pediátricas del Hospital 20 de Noviembre un total de 144 niños con TCE, que hacen un promedio de once ni- ños por mes (*), lo que nos indica que existe una morbilidad elevada.

En los Estados Unidos de Norte America, es una de las - causas más comunes de ingreso hospitalario, casi 5 millones- de niños sufren cada año una lesión en la cabeza y la mayor-

* FUENTE: Libreta de Ingresos y Egresos del Serv. de Urgen- cias de Pediatría.

parte suelen relacionarse con accidentes de vehiculos de motor y por esta situación se hospitalizan cada año casi doscientos cincuenta mil niños (3), de estos cuatro mil fallecen, muchos de ellos en el lapso de 2 horas después de la lesión, lo que sugiere la presencia de un daño primario entalio encefálico; mil quinientos niños necesitan hospitalización prolongada y hasta el 50% de ellos sufren secuelas neurológicas importante si el coma excede de 24 horas y de 2 a 5% quedan con incapacidades graves por el resto de su vida (3).

Considerando que la isquemia y la hipoxia son insultos del tejido cerebral que comunmente acompaña al TCE, que estos pueden ser focales o difusos, breves o prolongados, simples o múltiples, leves o severos; que la función cerebral está afectada de acuerdo a la especificidad del daño y al umbral fisiológico inherente del tejido cerebral, que el tiempo, temperatura, flujo sanguíneo, sustratos metabólicos carga de energía, integridad de membranas y otras variables separadamente o juntas, ejercen su influencia sobre el resultado de las medidas terapéuticas empleadas, así como la falta de medidas específicas de manejo del TCE y complicaciones en el Servicio de Urgencias de este Centro Hospitala

rio, nos hace proponer en este trabajo, rutas diagnósticas y terapéuticas para unificar criterios al respecto (5).

A pesar de esto, por ser el TCE problema grave de Salud Pública en nuestro país y causa común del ingreso al Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Regional 20 de Noviembre, no debemos olvidar el fomento de programas para prevenir los accidentes, con la participación activa de todos - los miembros de la sociedad y que los médicos se encuentren sensibilizados para el diagnóstico y tratamiento tempranos - para preservar la función, prevenir las secuelas secundarias, la rehabilitación física y la reintegración psicosocial de nuestros pacientes (1).

El presente trabajo hace una revisión general del TCE, propone rutas diagnósticas y de manejo, por medio de un algo ritmo, y establece tratamientos de las alteraciones específicas secundarias al TCE.

OBJETIVOS. _

- 1.- Unificación de criterios para el manejo del niño con trau-
matismo craneoencefálico.
- 2.- Establecer una guía diagnóstica terapéutica en los niños-
con este padecimiento.
- 3.- Al establecer un manejo oportuno y adecuado, se acortará-
la evolución del padecimiento y se disminuirán los días de --
hospitalización del paciente.
- 4.- Con el manejo adecuado, y con la unificación de criterios
en cuanto a este, se evitara(n) las secuelas, que con frecuen-
cia se presentan en estos pacientes.

JUSTIFICACION.

El traumatismo craneoencefálico en los niños es causa - frecuente de consulta e internamiento.

Los accidentes en la vida moderna constituyen un gran - problema de salud a nivel mundial, sin que a la fecha se ha- ya tratado de solucionar el problema sanitario que plantean.

En nuestro Hospital también se constata la frecuencia - con que el TCE se presenta, pero no existe atención unifor- me.

Ya que potencialmente el traumatismo craneano requiere- de una atención orientada a prevenir complicaciones y secue- las, la revisión del tema y el planteamiento de protocolo de manejo se pensó que justificaría la realización de este tra- bajo.

De esta manera se presentará primeramente la informa- ción reciente que existe en relación al tema y posteriormen- te se ofrecerá como posible solución un algoritmo de manejo.

TRAUMATISMO CRANEONCEFALICO. _

GENERALIDADES. _ Los traumatismos craneonefálicos en niños revisten especial importancia por su frecuencia y por -- sus particulares manifestaciones clínicas, ya que pueden ser muy variadas de acuerdo con las estructuras anatómicas que -- afecten. Ocurren en todas las etapas de la infancia desde el recién nacido hasta el escolar y en general el pronóstico es impredecible en un niño que ha sufrido una agresión física -- que lesiona cráneo y sistema nervioso central, pues a veces -- puede evolucionar rápidamente hacia la mejoría o por lo contrario, agravarse violentamente en unos cuantos minutos y -- aún determinar la defunción.

El cerebro del niño es quizá el más inmaduro de sus órganos y como se encuentra en pleno desarrollo suele responder de diversos modos a las agresiones externas. Por otra -- parte el recién nacido y el lactante puede tolerar relativamente el traumatismo craneonefálico por tres aspectos que -- lo distinguen de las condiciones del adulto: 1) La elasticidad y movilidad de los huesos craneanos que todavía se encuentran separados entre sí; 2) El hecho de que estos huesos no son de espesor y resistencia uniforme, y su forma facili-

ta la distribución mecánica del trauma que el cráneo recibe en algunos de sus puntos y 3) La íntima adhesión entre la duramadre y los huesos de la bóveda, la relación de los diversos tabiques derales con el cerebro y la ausencia de surcos o canales vasculares en los huesos planos (6).

TIPOS DE LESION:

a) Comoción Cerebral.- es usualmente el tipo más común y ocupa el 70% de los casos. Se asocia con la pérdida del estado de alerta, habitualmente momentánea, amnesia retrograda o anterógrada y su recuperación es en forma íntegra.

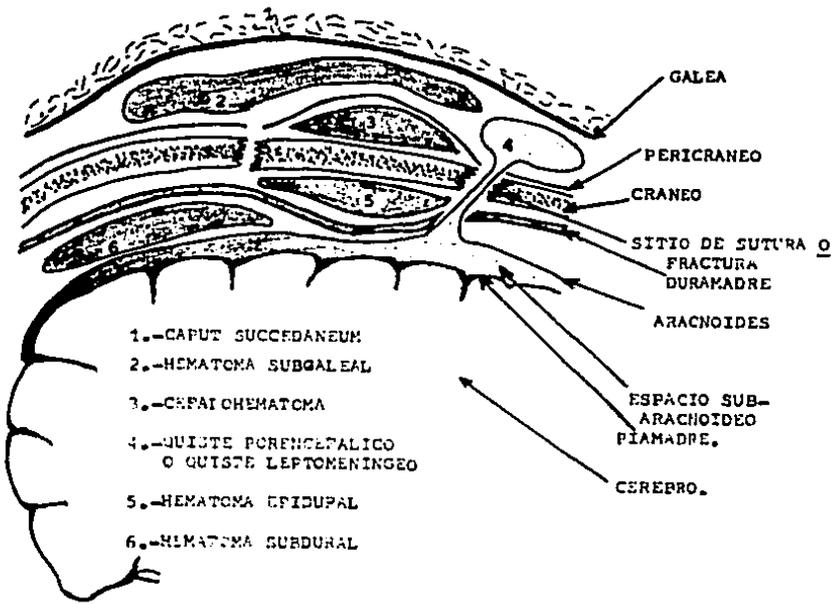
b) Contusión Cerebral.- es usualmente debida a traumas cerrados y se acompaña de edema cerebral y hemorragias petequiales o mayores. Sus manifestaciones clínicas son generalmente pérdida más prolongada del estado de alerta y datos neurológicos focales, incluyendo crisis convulsivas parciales.

c) Laceración Cerebral.- es el tipo más grave y por fortuna el menos frecuente, implica solución de continuidad de estructuras intracraneanas, casi siempre es producido por heridas de proyectil de arma de fuego o fracturas donde los fragmentos óseos producen laceración parenquimatosa o vascular (1,3,4,7,).

ANATOMIA FUNCIONAL.

Como resultado del traumatismo puede sufrir lesión el cuero cabelludo, cráneo y cerebro; en el siguiente esquema se ilustra parte del cerebro con sus estructuras circundantes y las entidades patológicas que se producen de manera secundaria al trauma cefálico.

El cuero cabelludo, que es el más superficial, está limitado por su superficie interna por la galea aponeurótica, vaina tendinosa que conecta a los músculos frontal y occipital. Por debajo se encuentra el compartimiento subgaleal, espacio potencial que contiene tejido conjuntivo laxo. Inmediatamente por debajo se encuentra el cráneo, cuya porción más exterior es el pericráneo o periostio. Las tablas externa e interna del cráneo están separadas por el espacio diploico, al que atraviesan venas pequeñas, la duramadre que se encuentra justamente por debajo de la tabla interna del cráneo, se adhiere más al cráneo en el lactante que en el niño mayor y en el adolescente. En contraste con las leptomeninges, que están íntimamente aplicadas al cerebro, contienen vasos sanguíneos, hay venas de calibre pequeño que salen desde la leptomeninges y atraviesan el espacio subdural para vaciarse en los senos derales. Otros componentes del sistema vascular intra-



- 1.-CAPUT SUCCEDANEUM
- 2.-HEMATOMA SUBGALEAL
- 3.-CEFAI OHEMATOMA
- 4.-QUISTE PORENCEFALICO O QUISTE LEPTOMENINGEO
- 5.-HEMATOMA EPIDURAL
- 6.-HEMATOMA SUBDURAL

- GALEA
- PERICRANEO
- CRANEO
- SITIO DE SUTURA O FRACTURA DURAMADRE
- ARACNOIDES
- ESPACIO SUB-ARACHOIDEO PIA MADRE.
- CEREBRO.

craneano son grandes vasos como arterias carótidas internas y senos venosos, vasos de tamaño intermedio como las arterias y venas cerebrales medias, arteriolas, vénulas y por último, redcillas capilares.

El propio cerebro, con una corteza más superficial y la sustancia blanca a más profundidad, está bañado por líquido-céfaloraquideo dentro del espacio subaracnoideo, que forma - cisternas, cavidades ventriculares, conductos de interconexión y orificios de comunicación (3).

EXPLORACION FISICA GENERAL.

Los signos vitales requieren atención diagnóstica inmediatamente y a veces intervención terapéutica urgente; los cambios característicos en el pulso, presión arterial y respiración puede implicar estado de choque (aumento de la frecuencia del pulso y disminución de la presión arterial), o aumento de la presión intracraneal (respiraciones lentas -- irregulares o ambas cosas; disminución del pulso; aumento de la presión arterial).

La disminución de la presión arterial en el niño poli--traumatizado puede ser resultado de lesiones que no son del sistema nervioso central, como por ejemplo a nivel del abdomen en los casos más severos con estallamiento de bazo o hígado, sin embargo en ocasiones se produce extravasación sanguínea fuera que puede provocar un estado de choque, por ejemplo en caso de hematoma por debajo de la galea o dentro -- del cráneo como en el hematoma epidural.

Debe revisarse todo el cuerpo en busca de lesiones traumáticas, la exploración incluye búsqueda de lesiones a nivel de cuello, tórax, abdomen y extremidades, lo mismo que la -- inspección cuidadosa de la piel. Las abrasiones cervicales -

o la hipersensibilidad de la parte alta de la columna vertebral, sugieren traumatismo del cuello. El meningismo puede ser resultado de trauma cervical, hemorragia subaracnoidea o hernia de las amígdalas cerebelosas.

Se examinará cuidadosamente la cabeza, es necesario efectuar revisión del cuero cabelludo y palpación del cráneo en busca de hipersensibilidad o depresión. En el lactante se valorará la tensión de la fontanela anterior.

La transiluminación del cráneo en el lactante y niños pequeños puede descubrir acumulaciones anormales de líquido fuera o dentro del cráneo.

No deben de pasar inadvertidas la hemorragia periorbitaria (ojos morados), la equimosis por detrás de la oreja -- conocido como el signo de Battle, o la hemorragia por nariz u oído, estos datos junto con la otorrea o la rinorrea de líquido cefalorraquídeo, suelen indicar fractura de base de cráneo.

EXPLORACION NEUROLOGICA:

Se deben de valorar los siguientes parámetros: atención, orientación, funciones de memoria y signos neuroofalmológicos.

lo mismo que las funciones motoras, sensitiva, refleja y de-coordinación del niño. El nivel de conocimiento puede variar entre normal y embotamiento del mismo (reducción de la aten-ción), estupor (falta relativa de reacción con despertar - sólo mediante estimulación vigorosa y repetida) o coma. Las pruebas de las funciones de orientación y memoria deben in-cluír, cuando sea posible, relato del niño sobre las condi-ciones en que se produjo el trauma cefálico. Es indispensa-ble determinar la presencia y la extensión de amnesia retró-grada y anterógrada (postraumática). La valoración adicio-nal de la memoria debe consistir en la recordación de hechos recientes preguntando cómo y cuando llegó el paciente al hos-pital, recordando , su nombre, su propio domicilio y otros - datos pertinentes según la edad. Cuando el niño pregunta re-petidamente los mismo, a pesar de que se le haya contestado en varias ocasiones, sufre probablemente un trastorno pos--traumático de la memoria.

La valoración neurooftalmológica debe consistir en medi-ción del tamaño pupilar bajo iluminación ambiental, lo mismo que bajo luz brillante. Se examinarán los fondos oculares -- con cuidado, y se buscarán específicamente pruebas de hemo--rragia retiniana y papiledema. Las anomalías de la visión --

y la posición de los ojos pueden consistir en movimientos --
oculares vagos, limitaciones en la mirada lateral y vertical
o desviación. Si no hay lesión importante del cuello, se pue
de recurrir a la maniobra oculocéfálica para valorar los mo-
vimientos extraoculares. En el niño que está alerta, debe --
efectuarse además valoración de los campos y la agudeza vi--
suales.

El grado al que se examine el sistema motor dependerá --
del estado de alerta y orientación del niño. En el paciente-
comatoso, decorticado (extremidades superiores flexionadas-
cerca del tórax y las inferiores extendidas), descerebrado-
(brazos y piernas extendidas con brazos internamente rota--
dos, cuello extendido), o con alguna otra alteración, no de
berá pasar inadvertida la postura normal.

En el niño más alerta es posible percibir la alteración
motora mediante investigación muscular individual, explora--
ción de la marcha o extensión de los brazos en supinación y-
por último la investigación de los reflejos tendinosos pro--
fundos y de las reacciones plantares (3,8).

EVALUACION:

Una prueba de rutina para la evaluación del estado de -

conciencia y el estado neurológico es la Escala de Coma de - Glasgow, ayuda a categorizar al paciente y permite comparar los resultados de exámenes subsiguientes, con las evaluaciones iniciales. (4,9,10,11,19)

A continuación se hace una descripción de la Escala de Coma de Glasgow, donde se toman en cuenta los tres parámetros: apertura de los ojos, respuesta verbal y respuesta motora.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

PARAMETROS

APERTURA DE LOS OJOS	Esponáneamente	4
	Al hablarle	3
	Al dolor	2
	No los abre	1
RESPUESTA VERBAL	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras incoherentes	2
	Sonidos incomprensibles	1
	Ninguna	
RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5

	16
Retira	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ninguna	1

La Escala de Coma de Glasgow de extraordinaria utilidad en la valoración de alteraciones de la conciencia, presenta una calificación mínima de 3 puntos y la puntuación máxima de 15 puntos. Se considera que un paciente se encuentra en estado de coma con una puntuación igual o menor de 7 puntos.

Para los niños recién nacidos hasta los 12 meses de edad se evaluarán con la respuesta verbal modificada de la Escala de Coma de Glasgow y los mismos parámetros de respuesta motora y apertura de los ojos.

RESPUESTA VERBAL MODIFICADA

UN MES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo
3. Llanto espontáneo
4. Parpadeo al tacto ligero de las pestañas
5. Ruidos guturales

DOS MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo
3. Cierra los ojos a la luz
4. Sonríe cuando se le acaricia
5. Balbucea

TRES MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Mira fijamente y contempla el medio ambiente
4. Sonríe a los estímulos del sonido
5. Sonríe

CUATRO MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Vuelve la cabeza al sonido
4. Sonríe espontáneamente, risa a carcajada por estimulación social.
5. Modula la voz y vocaliza perfectamente vocales

CINCO Y SEIS MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Localiza generalmente la dirección del sonido.
4. Distingue los miembros de la familia
5. Juega con las personas

SIETE Y OCHO MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Reconoce las voces familiares y de la familia
4. Balbucea
5. "Ea", "Ma", "Da".

NUEVE Y DIEZ MESES

1. Ninguno
2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Reconoce, sonríe o carcajea
- 4 Balbucea
5. " MAMA", "DADA"

ONCE Y DOCE MESES

1. Ninguno

2. Llanto al estímulo (se queja)
3. Reconoce, sonríe
4. Balbucea
5. Especifica palabras "Mamá" y --
"Dada".

INVESTIGACIONES RADIOLOGICAS.

En los últimos años se han producido muchas discusiones y controversias sobre el uso de la radiografía de cráneo en los traumatismos cefálicos. Se tiende cada vez más a eliminar la investigación radiográfica en pacientes que tienen -- traumatismo cefálicos menores, por la rareza de los hallazgos positivos. Después del trauma cefálico se logrará un --- gran rendimiento de hallazgos radiológicos si se siguen los criterios de Phillips, ya que aplicando estos parámetros se ha demostrado que el número de radiografías de cráneo pueden disminuir en 40% aproximadamente (1,3,12,13,19).

La evaluación radiológica ideal es la tomografía axial-computarizada ya que es poco invasivo y tiene un índice de - certeza elevado.

CRITERIOS DE PHILLIPS.

Antecedentes Históricos:

Menor de un año.

Pérdida del conocimiento durante más de cinco minutos.

Amnesia retrógrada que ha durado más de cinco minutos.

Vómitos.

Herida por proyectil de arma de fuego o accidente de trabajo.

Síntomas focales no visuales.

EXPLORACION FISICA GENERAL:

Malta alineación ósea palpable.

Salida de líquido por oído.

Salida de líquido por nariz.

Alteraciones de color de la membrana timpánica.

Ojos morados bilaterales.

EXPLORACION NEUROLOGICA:

Estupor, pérdida del conocimiento o coma.

Respiración irregular o apnea.

Reflejo de Babinski.

Otra anomalía refleja.

Debilidad focal.

Anomalías sensitivas.

Anisocoria.

Otras anomalías de los nervios craneales.

OTRAS INVESTIGACIONES.

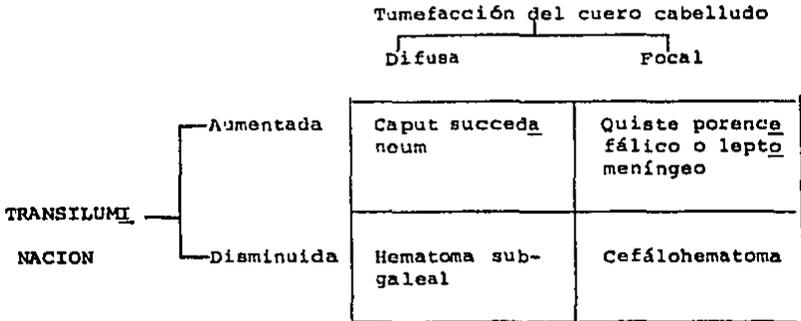
No debe efectuarse punción lumbar en el niño con traumatismo cefálico, a menos que se sospeche una infección complicada al sistema nervioso central. Suele estar contraindicada en presión de presión intracraneal elevada de manera importante, y la contraindicación es absoluta si hay pruebas de una lesión que ocupa espacio (3)

La punción subdural puede estar indicada como medida -
diagnóstica, como medida terapéutica o por ambas razones --
(3).

LESIONES ESPECIFICAS.

Lesiones del cuero cabelludo:

Casi todas las tumefacciones del cuero cabelludo después del trauma cefálico en el niño mayor, son resultado de hematoma por debajo de la galea aponeurótica. En el recién nacido o en el lactante mayor, el aumento de volumen por debajo del cuero cabelludo pueda ser causado por hemorragia bajo la galea, caput succedaneum, cefalohematoma o quiste porencefálico o leptomeníngeo:



Las heridas del cráneo requerirán con frecuencia sutura, precedida por lavado a fondo de la misma con solución estéril y hemostasia del tejido lesionado que está muy vascularizado.

Fracturas de cráneo:

Pueden ser lineales, deprimidas, expuestas, basales y -

diastásicas.

Fracturas Lineales:

Constituyen aproximadamente un 75% de las fracturas de cráneo en la infancia. La fractura lineal a través del p^encasco del temporal se pueden acompañar de desgarro de la arteria meníngica media subyacente y provoca hemorragia epidural.

Fracturas hundidas:

Pueden ser palpables o diagnosticadas sólo con radiografía craneales tangenciales. El tejido cerebral subyacente a la zona deprimida puede experimentar contusión o laceración que más adelante servirá como foco epileptógeno. Se ha aconsejado elevar las fracturas craneales hundidas, si el hundimiento excede de 5 mm, o si el fragmento hundido pasa más allá de la tabla interna del cráneo.

Fracturas compuestas:

Abarcan herida de piel hasta el sitio de la lesión ósea que puede ser lineal, hundida o comminuta. Debe efectuarse debridación quirúrgica oportuna, con elevación, extirpación del hueso hundido y fragmentado o ambas cosas. En estos casos es indispensable efectuar profilaxia tanto antibiótica como antitetánica.

Fracturas de la base del cráneo:

Abarcan rotura en las porciones basales de los huesos - frontal, etmoides, esfencoides, temporal u occipital, estas - fracturas pueden pasar inadvertidas en la radiografía por -- los aspectos radiológicos complicados de la base del cráneo- y las sombras que se sobreponen, de aquí que se suela esta- blecer los diagnósticos por los datos clínicos caracteristi- cos: hemorragia hacia la nariz, nasofaringe u oído medio --- (con producción de hemotímpano si la hemorragia se produce- por detrás de la membrana del tímpano), sobre la apófisis - mastoides (signo de Battle) o a nivel de los ojos (signo- de mapache o referido como "ojos morados").

Pueden producirse también parálisis traumáticas de los- nervios craneales y con frecuencia se involucran los nervios craneales I, VIII y VII, en orden de probabilidad decrecien- te.

La rino~~r~~rea y la otorrea del líquido cefalorraquídeo in dican fracturas de la lámina cribosa o del peñasco del tempo- ral, respectivamente; estableciéndose así una entrada poten- cial para la infección meningea por agentes patógenos ordina- rios como son el S. pneumoniae y H. influenzae del tipo b. - La rino~~r~~rea es más frecuente que la otorrea y tiende a per--

sistir más tiempo. Si persiste cualquiera de las dos, quizase necesite reparación quirúrgica.

Las fracturas occipitales que se extienden hasta el orificio magno pueden distinguirse fácilmente por medios clínicos, entre los signos característicos están taquicardia, hipotensión y respiraciones irregulares causadas por compresión del tallo del encefálo acompañada de hemorragia de la fosa posterior.

Las características radiológicas de fractura de base de cráneo consisten en neumocefalia y opacamiento de los senos maxilares, puede verse aire en el espacio subdural, subaracnoideo, intraventricular o intracerebral. El opacamiento de los senos es resultado de hemorragia hacia uno a ambos senos maxilares. Se recomienda utilizar profilaxia con antibióticos del tipo de ampicilina 300 mgs-Kg-día por 4 días.

Fracturas diastásicas:

Son separaciones traumáticas de los huesos craneales en uno o más sitios de sutura. Afectan con mayor frecuencia a la sutura lambdaidea y suelen producirse durante los primeros cuatro años de la vida. No se requieren tratamiento específico.

Fracturas crecientes:

Se deben a la protrusión de la leptomeninges a través de un desgarró dural entre los bordes de la fractura. Suelen verse en niños menores de tres años, se producen con más frecuencia en el hueso parietal y se desarrollan durante los dos a seis primeros meses que siguen al traumatismo cefálico. El tratamiento consiste en extirpar el quiste, reparar el desgarró dural subyacente y efectuar cráneoplastia.

EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA.

Aproximadamente 5% de los niños hospitalizados después del trauma cefálico sufrirán una crisis convulsiva durante la primera semana que sigue al traumatismo. Estas convulsiones postraumáticas tempranas van seguidas por epilepsia después de la primera semana en 20 a 25% de los pacientes vigilados durante cuatro años como mínimo. Los fármacos más útiles para el control de las convulsiones son la fenitofina y el fenobarbital así también el paraldehído y el diazepam.

CEGUERA POSTRAUMÁTICA TRANSITORIA.

Puede ocurrir después del trauma cefálico cerrado ya sea inmediatamente o después de 15 a 20 minutos; puede durar minutos a horas. No se conoce la fisiopatología básica de es-

te trastorno.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.

Las hemorragias intracerebrales son contusiones intrapa-
renquimatosas extensas. Se encuentran más frecuencia en las-
regiones subfrontal o temporal anterior. Ocasionalmente los-
hematomas superficiales causan efecto de masa regional y de-
terioro neurológico y en estos casos debe efectuarse evacua-
ción quirúrgica. (3,4,7,)

HEMATOMA EPIDURAL Y SUBDURAL.

Cualquiera de estas alteraciones pueden producirse des-
pués de un trauma cefálico relativamente leve, sin fractura-
de cráneo o pérdida del conocimiento, ambas alteraciones se-
producen con más frecuencia por encima de la tienda del cere-
belo. En la localización supratentorial, la frecuencia del -
hematoma subdural agudo es de 5 a 10 veces mayor que la hemo-
rragia epidural aguda, esta última se acompaña de fractura -
de la escama del temporal en 75% de los casos aproximadamen-
te y suele ser causada por la arteria meníngea media subya--
cente.

Las hemorragias subdurales agudas suelen observarse du-

rante la lactancia con frecuencia máxima a los seis meses - en tanto que los hematomas epidurales tienden a producirse en niños después de la lactancia, la diferencia en edad de presentación indica probablemente la gran adherencia de la dura a la tabla interna del cráneo durante la lactancia, lo que hace más probable la acumulación epidural de sangre.

Los hematomas epidurales agudos suelen ser unilaterales en tanto que por lo menos 75% de los subdurales suelen ser bilaterales. Las crisis convulsivas se hacen presente en ambos pero con mayor frecuencia en los hematomas subdurales agudos aproximadamente un 75% y en un 25% en los epidurales agudos. Ambas alteraciones cursan con signos de hipertensión intracraneana.

Un 25% de los pacientes que cursan con hematoma epidural fallecen, pero los sobrevivientes quedan libres de secuelas neurológicas, en contraste en los casos de hematoma subdural agudo la mortalidad es menor, pero debido a la coexistencia frecuente de lesión del cerebro subyacente, la morbilidad es mayor. Las secuelas que pueden presentarse secundarias al hematoma subdural son déficit motores, convulsiones, hidrocefalia y retraso mental.

El manejo en el caso de hematoma epidural agudo, es -- craneotomía urgente, con extracción de los coágulos de san-- gre e identificación del punto sangrante. En el hematoma -- subdural agudo, si se presenta elevación aguda de la pre--- sión intracraneal, quizá sea necesario aspiración del espa--- cio subdural como medida diagnóstica y terapéutica combina-- da.

Cuando existe acumulación apreciable de sangre subdural en un niño, suele ser posible extraer sangre suficiente me-- diante punción del espacio subdural logrando beneficios clí nicos importantes, en estos casos se requiere craneotomía y extirpación operatoria directa del hematoma. En caso de ele vación de la presión intracraneal que amenaza la vida y que no reacciona al tratamiento médico y a las punciones subdu-- rales, la punción ventricular puede salvar la vida. (3, 17, 18)

PRONOSTICO.

La mayoría de los niños que ingresan al hospital des-- pués del trauma craneal acompañado de pérdida del conoci-- miento o fractura de cráneo, se recuperarán completamente en-- plazo de 24 a 48 horas, otros sufrirán problemas como epi-- lepsia postraumática (14), incapacidad motora, déficit de

la atención o alteración intelectual.

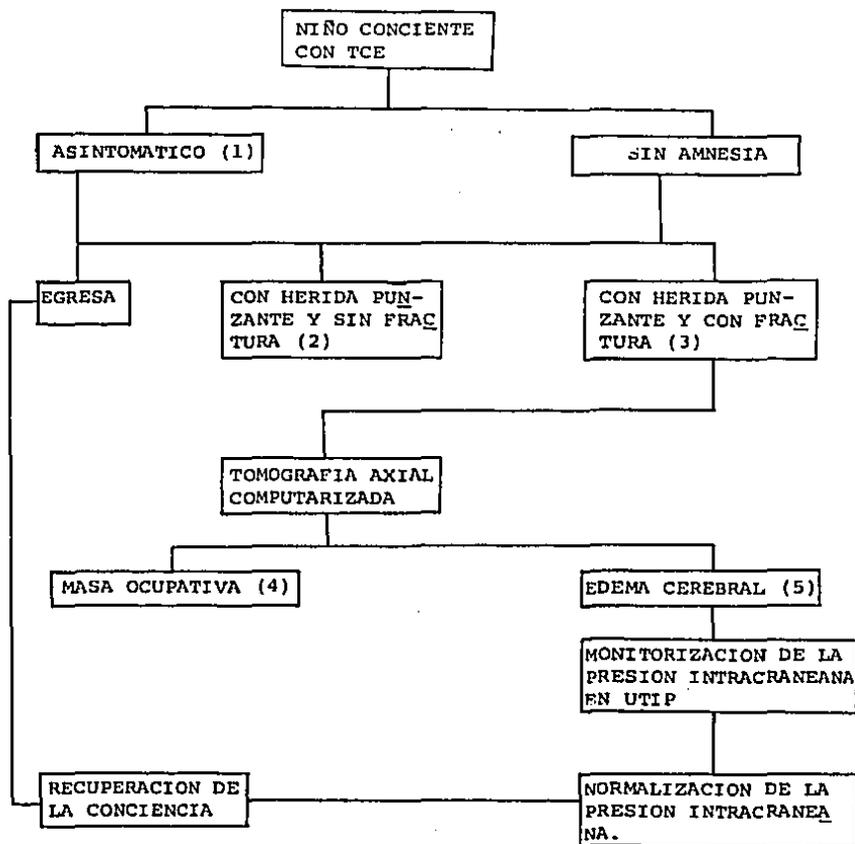
Los niños que reflejan lesión grave después de un trauma cefálico tienen pronóstico más favorable que los adultos que manifiestan los mismos signos. Por lo tanto hay que hacer esfuerzos máximos de sostén, diagnóstico y tratamiento-- para ayudar a nuestros pacientes pediátricos.

CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

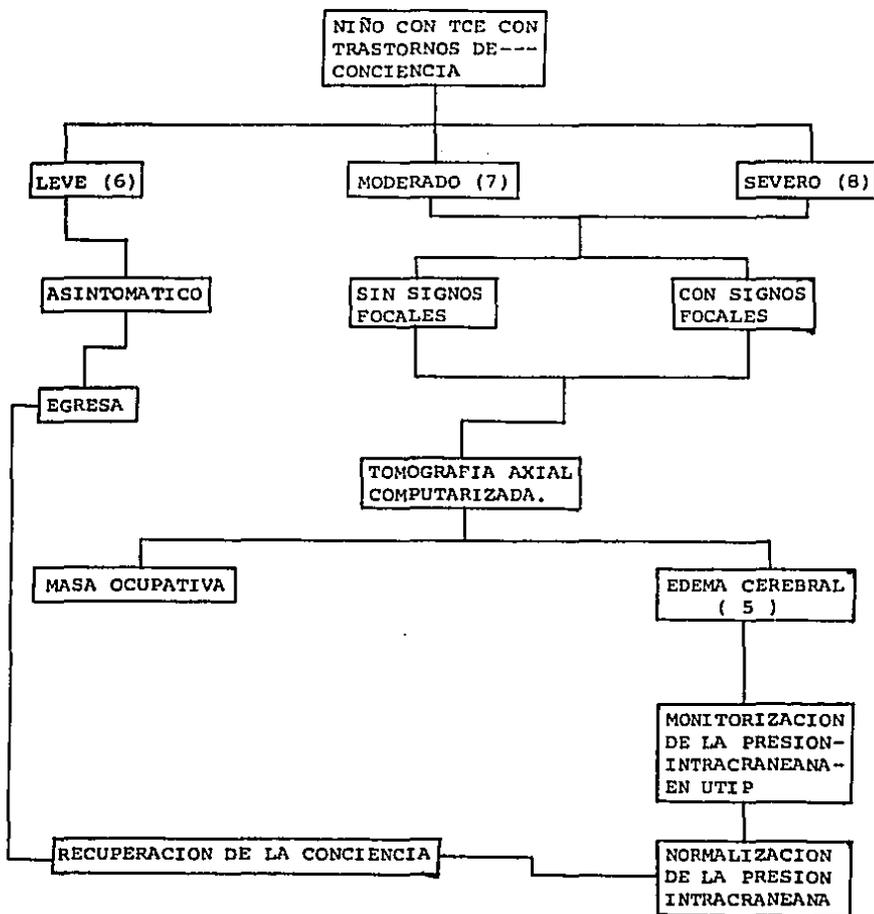
a) Leve.- Con una o más de las siguientes características: Inconciencia o amnesia postraumática menor de 20 minutos, sin fracturas, 13-15 puntos de la Escala de Coma de Glasgow.

b) Moderado.- Fractura del cráneo, más de 30 minutos pero menos de 24 horas de inconciencia a amnesia postraumática, calificación de la Escala de Coma de Glasgow de 9 a 12 puntos.

c) Severa.- Contusión cerebral comprobada, hematoma intracraneano o 24 horas o más de inconciencia o de amnesia postraumática, con una calificación de la Escala de Coma de Glasgow igual o menor de 8. (1, 14,20,21).

ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO
DEL NIÑO CON TRAUMATISMO CRANEONCEFALICO.

ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL NIÑO CON TRAUMATISMO CRANEONCEFALICO.



DESCRIPCION DE ACOTACIONES DEL ALGORITMO PARA EL -
DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL NIÑO CON TRAUMATISMO CRA-
NEOENCEFALICO.

- (1).- Se observará al paciente por un período de 4 horas en el Servicio de Urgencias Pediátricas, y, en ausencia de signología neurológica se egresará a su domicilio (1, 3, 21, 33).

- (2).- Se efectuará lavado meticuloso de la herida con solución estéril y se procederá a realizar sutura de la misma. Es esencial la prevención del tétanos. La profilaxia específica contra el tétanos dependerá de la naturaleza del objeto penetrante, la extensión de la herida, el tiempo transcurrido desde la producción de la misma y su atención y el estado de inmunización -- previo del niño. Si el niño está inmunizado y ha recibido un refuerzo durante los 10 días anteriores a la producción de la herida, no necesita recibir toxoide ni antitoxina tetánica; sin embargo, al niño con herida abierta de cráneo y que no ha recibido atención médica en más de 24 horas debe someterse a inmunización tanto pasiva como activa, sin tomar en cuenta su estado previo de inmunización. (3,22,24,33).

(3).- Se efectuará curación de la herida, de acuerdo al punto anterior. Todos los niños con fractura de cráneo -- por lo general requieren hospitalización. (3)

FRACTURA LINEAL: La presencia de este tipo de lesión -- no requiere por sí misma tratamiento específico, y si no existe signología neurológica puede ser egresado a su domicilio el paciente.

FRACTURA HUNDIDA: Se elevará quirúrgicamente sólo cuando éstas se encuentren hundidas más de 5 mm, o si el -- fragmento hundido pasa más allá de la tabla interna -- del cráneo.

FRACTURAS COMPUESTAS: Deberá efectuarse debridación -- quirúrgica oportuna, con elevación, extirpación del -- hueso hundido o fragmentado. En estos casos es indispensable efectuar profilaxis antitetánica y antibiótica.

FRACTURAS CRECIENTES: Este tipo de fracturas se observarán únicamente en niños menores de 3 años y el tratamiento consiste en extirpar al quiste leptomeníngeo, -- reparar el desgarró dural subyacente y efectuar cráneo plastía.

FRACTURAS DE LA BASE DEL CRÁNEO: Radiográficamente se observará neumocefalia y opacamiento de los senos maxilares.

lares, debido a que estos pacientes pueden complicarse con infección del sistema nervioso central, por gérmenes del tipo *S. pneumoniae* y *H. influenzae* se recomienda utilizar ampicilina 300mgs/Kg/día cada 6-4 horas, - o también puede utilizarse penicilina sódica cristalina a 100mil U.I./Kg/dosis, cada 6 horas.

El paciente con fracturas de cráneo, puede cursar con CONVULSIONES POSTRAUMATICAS, si estas están presentes se manejarán de la siguiente manera: TRATAMIENTO-- AGUDO: a) DIFENILHIDANTOINA 10-17mgs I.V. (máxima frecuencia 25-50mg/minuto) con control electrocardiográfico para vigilar bradicardia y arritmias, si no hay control de las convulsiones se aplica el siguiente medicamento b) PARALDEHIDO: por vía rectal 1.0 a 1.5 ml- por cada año de edad (máximo 7 ml) mezclado por volu- menos iguales de aceite mineral, y, si todavía no hay- control de las convulsiones, utilizar c) DIAZEPAM: 0,2 0.5 mgs/Kg/dosis I.V. (frecuencia máxima 1mg/minuto, - dosis máxima 2-4 mgs en lactantes, 5-10 mgs en niños - mayores) se aplicará c/30 minutos; pero si a pesar -- de este medicamento persisten las convulsiones se apli- cará el medicamento d) FENOBARBITAL: 5-10mgs/Kg IV du- rante 10 a 15 minutos (junto con el diazepam pueden -

causar depresión respiratoria, hipotensión arterial - o ambas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO: Se podrá utilizar cualesquiera de los siguientes medicamentos durante 1 a 2 -- años con control electroencefalográfico al final del - manejo: a) FENOBARBITAL: 2-5mgs/Kg/día V.O., b) CARBAMACEPINA: 10-30mgs/Kg/día V.O., c) DIFENILHIDANTOINA :- 4-7mgs/Kg/día V.O. (3,12,13,14,15,20,23,25,27,28,29,- 30,39,40,41,57).

- (4).- HEMATOMA EPIDURAL: Se efectuará tratamiento neuroquirúrgico urgente consistente en craneotomía, extracción de los coágulos de sangre e identificación y ligadura del punto sangrante. Generalmente estos pacientes cursan - además con edema e hipertensión intracraneana por lo - que se deberán seguir las indicaciones anotadas en la - acotación No. (5)

HEMATOMA SUBDURAL: En los casos en que la colección de sangre en el espacio subdural sea importante, se deberá efectuar craneotomía y extirpación operatoria directa del hematoma, con ligadura del vaso sangrante. Si - la colección de sangre es de escasa o moderada cantidad se podrá efectuar punciones subdurales de acuerdo - a la siguiente técnica: a) Se inmoviliza al niño y se

prepara el cráneo, b) Se tira el cuero cabelludo para formar una trayectoria en "Z", se entra en el espacio subdural inmediatamente por fuera de la fontanela anterior, con una aguja del número 20 que se introduce en sentido perpendicular al cráneo, c) Las punciones subdurales suelen efectuarse en ambos lados. Si ambas son negativas, se repiten a una distancia de 1.5 a 2.0 cms sobre la fontanela a nivel de la sutura coronal, d) Si la fontanela y suturas están cerradas, será necesario efectuar orificios de taladro, e) Se extraen sin aspiración 15 ml de líquido por lado, como máximo, f) Se retira la aguja y se aplican presión y colodión sobre el sitio, g) El líquido subdural obtenido se enviará al laboratorio para citoquímico y citológico, y cultivo.

En caso de hipertensión intracraneana severa, que no reacciona al manejo médico y a las punciones subdurales está indicado efectuar punción ventricular, a través de la fontanela dirigiendo la aguja hacia el canto interno del ojo ipsolateral. (3,9,17,18,33,45,50 56,57)

(5).- Con todo paciente con edema cerebral e hipertensión intracraneana se deberán seguir idealmente las siguientes

indicaciones: a) Ayuno total, b) Líquidos parenterales a base de solución mixta de 800ml a 1500ml por metro cuadrado de superficie corporal, c) Intubación endotraqueal e hiperventilación mecánica para mantener PaCO₂ entre 20 y 25 U torr, d) Mantener la cabeza a 30° y situación media para mejorar el retorno venoso, e) Monitorización de la presión intracerebral (PIC) manteniéndola por debajo de 20mm de mercurio, f) Manitol 0.25 - a 2.0 grs/Jg/dosis I.V. cada 4-6 horas pasándolo en 10 a 20 minutos, g) Furosemide 1mg Kg-dosis I.V. cada 6-- horas, i) Fenobarbital 5 a 0mgs-Kg dosis inicial I.V. posteriormente 1 a 3 mgs-Kg-hr. hasta obtener EEG isoelectrónico, administrarlo mínimo 3 días, j) Mantenerlo en hipotermia de 29 a 31°C continuamente, con estrecha vigilancia ya que puede producir arritmias cardíacas, - k) Mantener PH normal o alcalino: 7.35 a 7.6, l) Se recomienda relajación muscular con pancuronio a la dosis de 0.1mg/Kg I.V., m) Descompresión quirúrgica si es necesario. (3,4,8,10,15,22,26,28,30,31,32,33,34,35,39,-- 42,43,47,52,53).

(6).- A todo paciente con traumatismo craneoencefálico leve -- de acuerdo a la clasificación establecida previamente, se observará en Urgencias por un período mínimo de 4 -

horas, si hay integridad neurológica, y radiográficamente no hay compromiso óseo, el paciente podrá ser egresado a su domicilio (2,3,21,33).

(7).-Con el paciente con traumatismo craneoencefálico moderado se seguirán las siguientes indicaciones: a) se dejará al paciente en ayuno, b) Cabeza a 30°y situación media, c) Líquidos parenterales a base de solución mixta 1:1 a 800 a 1500 ml por m^2 de S. C., d) Fu rosemide 1mg-Kg-dosis cada 4 a 6 horas I.V., e) Dexametazona 0.5 a 1.0 mgs-Kg-dosis cada 6 horas I.V., f) Se observará al paciente en Urgencias por un período mínimo de 24 a 48 horas, y si neurológicamente se encuentra íntegro, y radiográficamente no hay compromiso óseo en cráneo podrá ser egresado. (2,3,9,12,13,44,51,56,58,59).

(8).- Con todo paciente con traumatismo craneoencefálico severo se deberán llevar a cabo idealmente todas las siguientes indicaciones: a) Ayuno Total, b) Soluciones parenterales restringidas a 800-1500ml por M^2SC , siendo mixta 1:1, c) Mantener la cabeza a 30°y en situación media para mejorar el retorno venoso y evitar aumento de la presión intracraneana, d) Intubación endotraqueal e hiperventilación mecánica manteniendo la -

PaCO₂ entre 20-25 U torr, e) Mantener PaO₂ por arriba-
de 80 U torr, (2,8,31,32,33), f) Manitol 0.25 a 2.0-
grs-Kg-dosis cada 4 a 6 horas I.V., g) Furosemide 1mg-
Kg-dosis cada 6 horas I.V., h) Dexametazona 0.5a 1mgr-
Kg-dosis cada 4 a 6 horas I.V., i) Fenobarbital 5-10--
mgs-Kg-dosis inicial, posteriormente 1-3mgs-Kg-hr has-
ta obtener EEG isoelectrico (25,27,28,29,30,42,43), -
j) Cimetidina 30 mgs-Kg-día I.V. c-8hrs., k) Si es po-
sible relajación muscular con pancuronio 0.1mg-Kg I.V.
l) Mantener T.A. sistólica entre 100-160mm de Hg y ten-
sión arterial media mayor de 50mm de Hg., m) Hipotermia
29 a 31°C vigilando aparición de arritmias cardíacas-
(3), n) Mantener ósmolaridad sérica entre 300 y 320 --
mOsm/lt., ñ) Monitoreo de la presión intracerebral man-
teniéndolo por debajo de 20mm de Hg (2,3,39,44,48,49,-
50,54), o) Instalar sonda de foley y nasogástrica, p)
Control estricto de líquidos con balance cada 6 horas-
q) Calificación neurológica cada 6 horas, r) Electroen-
cefalograma cada 24 horas, s) Mantener pH normal o al-
calino 7.35 a 7.6, controlando con gasometría cada 4-6
horas, t) Glucosa sérica cada 12 horas manteniendo ni-
velos séricos entre 80-100mgs%, u) Hematocrito cada 8-
horas evitando hemoconcentración, v) albúmina sérica--

cada 24 horas, w) Electrólitos séricos y urinarios ca
da 24 horas, x) Tiempos de coagulación cada 24 horas-
y) Manejo quirúrgico si está indicado, z) Si es nece-
sario manejo de anticonvulsivantes de acuerdo al pun-
to: (3). (2,3,14,21,39,56,60).

CONCLUSIONES. _

- 1.- La morbilidad por traumatismo craneoencefálico es alta - en el Servicio de Urgencias Pediátricas de nuestro Hospital, y, a nivel mundial también.
- 2.- Es necesario el conocimiento de conceptos básicos de la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico, para poder realizar el tratamiento adecuado y oportuno de este padecimiento.
- 3.- La escala de Coma de Glasgow, nos brinda una gran ayuda para valorar las condiciones neurológicas generales del traumatizado de cráneo, sin embargo es difícil aplicarlo en lactantes menores.
- 4 - El manejo médico estandarizado y oportuno, puede prevenir secuelas indeseables, las cuales son bien frecuentes en estos niños.
- 5.- Los estudios de gabinete como los rayos X de cráneo y la tomografía axial computarizada son imprescindibles para el diagnóstico oportuno de las complicaciones de este padecimiento, y, como consecuencia, para el establecimiento temprano y adecuado del manejo de dichas complicaciones.

6.- En cuanto al manejo médico general de este padecimiento, encontramos de acuerdo a bibliografía revisada, que no existe diferencias importantes, con el manejo utilizado actualmente en nuestro Hospital. Existe cierta controversia de manejo en los siguientes aspectos:

- ___ No está bien establecido el tipo de soluciones parenterales que se deban utilizar, algunos recomiendan solución mixta 1:1 y en cuanto a requerimientos existe unificación de criterios para la restricción de las mismas.
- ___ Todos sugieren la utilización de esteroides en este padecimiento, pero también refieren que el efecto terapéutico benéfico es incierto.
- ___ Sugieren también la utilización de la crioterapia para el manejo del edema cerebral y de la hipertensión intracraneana, dicho procedimiento no se utiliza en nuestro Hospital.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Garduño E.A., Traumatismo craneoencefálico en niños. Revista Mensual Logros, Grupo Sómex A.C. 1986. 3:24-25.
- 2.- Grifé C.A., Ruiz A.G. Monitoreo Clínico del Trauma Craneoencefálico. Cirugía y Medicina de Urgencia. Vol. 5, - 22:63-67, 1980.
- 3.- Rosman N.P , et al. Traumatismo cefálico agudo durante - la lactancia y la infancia. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 4:707-736, 1979.
- 4.- Wisoff J.H. Management of Pediatric Head Trauma. In: Critical Care Pediatrics. 43:368-374, 1985
- 5.- Hoff J. T. Cerebral Protection. J. Neurosurg. 65:579-591 1986.
- 6.- H. Valenzuela R. Traumatismos craneoencefálicos. In: Manual de Pediatría. 55:655-665. 1984.
- 7.- Carson B.S. Head Injury in the Child. Current Terapy in Neurological Surgery. 15:99-103. 1984.
- 8.- Morris F.C. Altered States of Consciouness. In: Pediatric Intensive Care. 6:30-34. 1984.

- 9.- Edwards M.S.B., Pitts L.H. Traumatismos del Cerebro y -
la médula espinal. In: Manual de Neurología Pediátrica,
7:145-156. 1987.
- 10.- Jennett B., Teasdale G. Aspects of Coma After Severe He
ad Injury. Lancet. 5:878- 1977.
- 11.- Bozza Marrubini M. Classifications of Coma. Intensive -
Care Medicine. 7:217-226. 1984.
- 12.- Kennedy D., et al. Selection criteria reduce unnecessary
skull X-Rays. F.D.A. Grug Bull. 8:30. 1978.
- 13.- Phillips L.A. A study of the effect of high yield crite
ria for emergency room skull radiography. HEW Publica--
tion (FDA). 78-89. 1978.
- 14.- Rosman N.P., Oppenheimer E.Y. Epilepsia post-traumática,
Pediatrics in Review. 2:270-275. 1985.
- 15.- Jennet B., et al. Management of head Injuries. In: Con-
temporary Neurology Series. Philadelphia, F.A. Davis Co.
p 287. 1981.
- 16.- Ward J.D. Closed Head Injury. Current Terapy in Neurolo-
gical Surgery. 15:104-106. 1984.

- 17.- Aronyk K., Weir B. Subdural Hematoma in the Adult. Current Therapy in Neurological Surgery. 15:107-109. 1984.
- 18.- McCullough D.C. Subdural Hematoma in the Pediatric Age-Group. Current Therapy in Neurological Surgery. 15:110-113 1984.
- 19.- Pons P.T. Head Trauma. In: Emergency Pediatrics. 57:315-323. The C.V. Mosby Company. 1986.
- 20.- Annegers J.F., et al. Seizures after head trauma; a population Study. Neurology. 30:683-689. July 1980.
- 21.- Wrobel CH. J , Marshall L.F. Closed Head Injury: Management Dilemmas. Current Therapy in Neurological Surgery. 14:97-98. 1984.
- 22.- Schaffer L., Kranzler L.I., Siqueira E.B. Aspects of evaluation and treatment of head injury. Neurol Clin. 3(2): - 259-273. May 1985.
- 23.- Moss E., Gibson JS, McDowall DG,. Intensive Management of severe Head Injuries. Anaesthesia. 38(3):214-225. Mar. --- 1983.
- 24.- Pfenninger J, Kaiser G, Putter M. Treatment and outcome--

- of the severely head injured child. Intensive Care Med--
9(1):13-16. 1983.
- 25.- Trauner DA. Barbiturate Therapy in acute brain injury.-
The Journal of Pediatrics, 109(5):742-745. Nov. 1986.
- 26.- Donegan J.H. Taystman R.J., et al. Cerebrovascular hypo
xic and autoregulatory responses durin reduced brains -
metabolism. Am J Physiol. 249:421-29. 1985.
- 27.- Godin D.V., Mitchell M.J., Saunder B.A. Studies on the
interaction of barbiturates with reactive oxygen radica
ls implication regarding barbiturate protection against
cerebral ischemia. Can Anaesth Soc. 29:203-210. 1982
- 28.- Andersen R.E., Sundt T.M. Brains pH in focal ischemia -
and the protective effects of barbiturate anaesthesia.-
J. Cerebral Blood Flow Metab. 3:493-97. 1983.
- 29.- Selman W.R., Spetsler R.F., et al. Barbiturate coma in -
focal cerebral ischemia. J Neurosur. 56:685-690. 1982.
- 30.- Vining E.P. Phenobarbital, uses clinical. Clinics Neuro-
logic. 4:618-621. 1986.
- 31.- Coper K.R., Boswell P.A. Reduced Functional residual ca-

capacity and abnormal oxygenation in patients with severe head injury. Chest, . 84(1):29-35. Jul 1983.

- 32.- Havill J.H. Prolonged Hyperventilation and intracranial pressure. Crit Care Med. 12(1):72-74. Jan 1984.
- 33.- Raphael R.C., Swedlow D.B., et al. Tratamiento de traumatismo graves de la cabeza en Pediatría. Clin Ped Nort. (3):739-751. 1980.
- 34.- Bolaños R.R. Hipertensión intracraneana. In: Medicina-- Interna Pediátrica. Cap. 10:201-217. 1985.
- 35.- Bruce D.A., et al. Difuse Cerebral swelling following-- head injuries in children: the syndrome of malignant, -- brain edema. J Neurosurg. 54:170. 1981.
- 36.- Cooper P.R. Head Injury. In: Critical Care Pediatrics.-- 43:358-366. 1985.
- 37.- Mc Laurin R. Pediatric Neurosurgery: Surgery of the developing Nervous System. New York, Grune and Stratton, -- Inc. 20:450-458. 1982.
- 38.- Shapiro K., Marmarou A. Clinical Applications of the pressure volume index in the treatment of pediatric head injuries. J Neurosurg. 56:819. 1982.

- 39.- Rueda F.F. Terapia Intensiva en el traumatismo craneo-encefálico severo en niños. Acta Pediátrica de México.- 2: 43. 1981.
- 40.- Astup J. Sorensen P.M. Inhibition of cerebral oxygen and glucosa consumption in the dog by hypoxemia. pentobarbital and lidocaina. Anaesthes. 55:263-268. 1981.
- 41.- Roberts R.J. Anticonvulsants. In: Drug Therapy in Infants W.B. Saunders Company. Philadelphia. 5:97-104. 1984.
- 42.- Harvey S.C. Hypnotics and sedatives: the barbiturates.-- I_n: Goodman LS, Gilman A. eds. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Mcmillan Publishing. 339-375. 1984.
- 43.- Selman W.R., et al. Barbiturate induced coma therapy for focal cerebral. J Neurosurg. 55:220-226. 1981
- 44.- Darryl C., De Vivo, et al. Head Injury. In: the Critically ill Chid. W.B. Saunder Compaany. Philadelphia. 10:200 211. 1985.
- 45.- Atluru V., Epstein L.G. Zilka A. Delayed traumatic in --tracerebral hemorrhage in children. Pediatr Neurol. 2: - 297-301. 1986.

- 46.- Alvarez M., Portero A., et al. Análisis de los accidentes atendidos. Rev. Cub. ped. 58(1)101-109. 1986.
- 47.- Barnett G., Chou S., Bay J. Posttraumatic intracranial Meningioma: A Case Report and Review of the literature. Neurosurgery. 18:75-78.. 1986.
- 48.- Berger M., Lawrence P., Lovely M., Bartkowsji H. Outcome from severe head injury in children and adolescents. J - Neurosurg. 62:194-199. 1985.
- 49.- Born J., Albert A., Hans P., Bonnal J. Relative Prognostic Value of best Motor Response and Brains Stem Reflexes in Patients with Severe Head Injury. Neurosurgery. 16(5) 595-601. 1985.
- 50.- Bakay R., Sweeney K., Wood J. Pathophysiology of Cerebrospinal Fluid in Head Injury: part I. Neurosurgery. 18:234-243. 1986
- 51.- De Salles A. Kontos H., Marmorou A., Becher D. Brain tissue pH in severely Head Injured patients: A report of three cases. Neurosurgery. 20:297-300. 1987.
- 52.- Hamilton A., Zimmerman A. High altitude cerebral edema. Neurosurgery. 19:841-849. 1986.

- 53.- Kaufman H. Bretaudiere J.P., Rowlands B., et al. General metabolism in Head injury. *Neurosurgery*, 20:254-265.1987.
- 54.- Kosteljanetz M. Acute Head Injury: Pressure-Volumen relations and cerebrospinal fluid dynamics. *Neurosurgery*. 18:17-24. 1986.
- 55.- Levine R., Grossman R. Head and facial trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America* 3:447-465. 1985.
- 56.- Mizrahi E., Kellaway P. Cerebral concussion in children: Assesment of injury by electroencephalography. *Pediatrics* 73:419-425. 1984.
- 57.- Mendez A., García A. Fracturas Hundidas del cráneo: valo ración. del tratamiento quirúrgico conservador. *Rev Med-IMSS (Mex)*. 22:201-206. 1983.
- 58.- Papanicolaou A., Loring D., Eisenberg H., et al. Auditory brain stem evoked responses in camatoso head injured-patients. *Neurosurgery*. 18:173-175. 1986.
- 59.- Rose C. Radiologic triage of the multiply injured patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 3:425-435. 1985.

60.- Snow R., Zimmerman E., Michael D., Gandy S., Deck M., -
Comparison of magnetic resonance imagins and computed -
tomography in the evaluation of head injury. Neurosur--
gery. 18:45-52. 1986.