

58
ag
11237



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL " 20 DE NOVIEMBRE "

**EL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO EN EL
PACIENTE PEDIATRICO**

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
Dr. Armando Torres Rodríguez

A S E S O R
Dr. Alfredo Morayta Ramírez



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1993.



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 está 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.

A B R E V I A T U R A S

TCE	Traumatismo craneoencefálico
PIC	Presión intracraneana
PPC	Presión de perfusión cerebral
PAM	Presión arterial media
LCR	Líquido cefalorraquídeo
TAC	Tomografía axial computada
mcg	microgramos
FiO2	Fracción inspirada de oxígeno
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PO2	Presión parcial de oxígeno
PCO2	Presión parcial de dióxido de carbono

I N D I C E

Introducción ..	1
Anatomía funcional ..	1
Fisiopatología ..	2
Evaluación Inicial ..	5
Evaluación Neurológica ..	6
Evaluación de Gabinete ..	9
Clasificación ..	11
Manejo ..	12
Pronóstico ..	22
Prevención ..	23
Conclusiones ..	24
Referencias ..	25

I N T R O D U C C I O N .

En México los accidentes son la primera causa de mortalidad general. En la edad pediátrica es la primera causa de muerte en los escolares y la segunda causa de muerte en los preescolares 1.

Se han reportado que en los servicios de urgencias de hospitales como motivo de demanda de consulta el 72% es por problemas médicos mientras que un 25% por lesiones traumáticas. El traumatismo craneoencefálico (TCE) ocupa un 4% entre las causas de consulta en los servicios de urgencias. En Estados Unidos se estima una tasa de 185 por cada 100 000 niños 2. En los accidentes aproximadamente el 50-75% tendrán TCE 3. Por otro lado de los ingresos a hospitalización por lesiones el 30% corresponde a traumatismo craneoencefálico (TCE). Predominando en el sexo masculino en un 67%, 4-5. De acuerdo a severidad los ingresos por TCE corresponden un 86% a leves, 7.6% moderados y un 5.9% a severos. Reportándose una mortalidad por TCE del 24 al 33 5.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) debe ser considerado como una de las urgencias médicas más apremiantes ya que cualquier retardo en el diagnóstico o en la toma de decisiones, conlleva un aumento en el riesgo de muerte o de sufrir secuelas neurológicas permanentes. 5

A N A T O M I A F U N C I O N A L

El cuero cabelludo esta limitado por su superficie interna por la galea aponeurótica; por debajo de esta se encuentra el compartimiento subgaleal. Inmediatamente por debajo se encuentra el cráneo propiamente dicho. Dividido este en tabla externa e interna, encontrándose entre estas el espacio diploico al cual atraviesan pequeñas venas.

Por debajo de la tabla interna se encuentra la duramadre. Las leptomeninges se encuentran íntimamente aplicadas al cerebro, contiene vasos sanguíneos, cuyas venas atraviesan el espacio subdural para vaciarse en los senos venosos. El sistema vascular intracraneano

esta compuesto por arterias carótidas internas y senos venosos, arterias y venas cerebrales medias. El cerebro esta bañado por el liquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del espacio subaracnoideo y forma cisternas y cavidades ventriculares. 3

F I S I O P A T O L O G I A

Los niños están mas predisuestos a presentar TCE por su indice cabeza-cuerpo mayor que el de los adultos, ademas su cerebro se encuentra menos mielinizado lo que lo hace mas susceptible a lesiones. 7

El daño cerebral puede estar dado por dos mecanismos; el daño primario (inherente al traumatismo) resultado de la perdida de integridad celular; en la cual se puede presentar concusión, contusión o laceración cerebral 8. Y un daño secundario (por eventos posteriores) producto de hipoxia, isquemia o elevación de presión intracraneana. Cuando la lesión primaria no es extensa, el pronóstico dependerá de la prevención y control del daño secundario 6,8.

La conmoción cerebral (70% de los casos) se asocia con la perdida del estado de alerta (habitualmente momentánea), amnesia anterograda o retrograda, teniendo la característica de recuperación ad integrum. La contusión cerebral secundaria a trauma cerrado se acompaña de edema cerebral y hemorragias (petequiales o mayores) y se manifiesta como perdidas más importantes del estado de alerta y signos focales incluyendo crisis convulsivas. La laceración cerebral siempre es secundaria a solución de continuidad de estructuras intracraneanas que producen laceración parenquimatosa o vascular. 3

En el lactante la presencia de suturas abiertas, la falta de osificación de fontanelas y la consistencia de los huesos del cráneo relativamente suaves, permiten una distensibilidad del cráneo. No así en etapas posteriores en donde la cavidad craneal forma un compartimiento relativamente rígido. 6

El contenido (volumen) de este compartimiento tradicionalmente se menciona que esta dado por tejido cerebral,

sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Los cuales ejercerán una presión intracraneal (PIC) determinada, los valores normales de esta, en edad pediátrica, son menores de 10 mmHg 9. Sin embargo puede existir otro componente de tal manera que el contenido final puede expresarse de la siguiente forma:

$$V(\text{intracraneal}) = V(\text{tejido cerebral}) + V(\text{LCR}) + V(\text{Sangre}) + V(\text{otros})$$

En donde V(otros) consiste en lesiones que ocupan espacio como tumor hematoma o absceso. 8

Con la finalidad de mantener un equilibrio; un aumento en el volumen de uno de los componentes, lleva a un decremento de otro componente (teoría de Monro-Kellie). 6,8

Se define como "compliance" a la relación entre volumen-presión en un espacio dado. Por lo que una "compliance" pobre, implica que pequeños cambios en el volumen generan grandes cambios de presión. De tal manera que cuando la capacidad de compensación se excede, cualquier aumento de volumen produce un incremento exponencial de la presión intracraneana (PIC) (Figura 1).

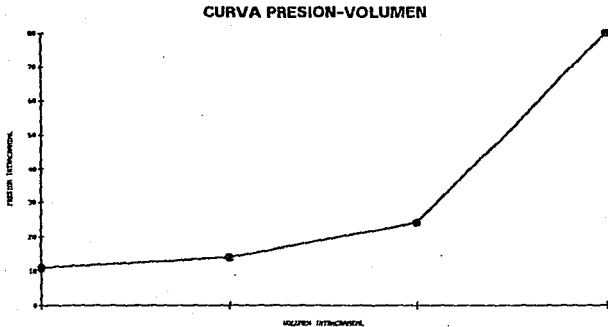


Figura 1. Curva Presión-Volumen(modificado de Pascucci 8)

El volumen sanguíneo intravascular es regulado por cambios en el tamaño de los vasos sanguíneos cerebrales, de tal manera que la hipertensión arterial, alcalosis o hipocapnia causan vasoconstricción (en caso contrario, vasodilatación). Esta serie de fenómenos de vasoconstricción-vasodilatación se conoce como "Autorregulación Cerebral".

La presión de perfusión cerebral (PPC) es posiblemente el factor fisiológico más importante, ya que alteraciones de esta pueden producir cambios en el tono vascular. La PPC se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$PPC = PAM - PIC$$

En donde PAM es la presión arterial media y PIC presión intracraneana.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene influencia sobre la PIC en base al control de su volumen, ya sea por cambios en la secreción - absorción o por distribución a lo largo del sistema (en el niño 68% intracraneal y 32% espinal), cualquier compresión de las vías de circulación del LCR puede desarrollar dilatación ventricular y/o hidrocefalia. 6,8

El edema cerebral se describe como citotóxico (de elementos celulares, neuronas o de la glia), vasogénico o intersticial. En el traumatismo craneoencefálico en un inicio es de tipo vasogénico debido a un aumento en la permeabilidad de células endoteliales. El edema citotóxico puede estar dado por alteraciones en la bomba de sodio y potasio; o bien por la producción de radicales libres cuya presencia producen cambios en aminoácidos (desnaturalizan proteínas), lípidos (alteran membrana celular) y DNA. Otros mediadores como leucotrienos, tromboxano A y prostaglandinas, causan fenómenos de vasoconstricción-vasodilatación con formación de edema.

Por último si existe cese en la circulación, la falta de oxígeno desvía hacia un metabolismo anaeróbico con elevación posterior de lactato tisular (acidosis). 6

El hematoma epidural está asociado con fracturas de los huesos del cráneo (75% de los casos de la escama del temporal) y usualmente se debe a desgarramiento arterial. Mientras que el hematoma

subdural ocurre posterior a elongación y desgarro de venas de la corteza y/o senos venosos. Pequeñas hemorragias en el parénquima cerebral pueden deberse a ruptura de axones y vasos asociados. 3,8

Las lesiones intracraneales que por expansión producen efecto de masa pueden incrementar PIC, herniación transtentorial y/o disfunción de tallo cerebral. 6

Generalmente el pico máximo de hipertensión intracraneana secundaria a edema cerebral postraumático ocurre a las 72 hrs. 10

EVALUACION INICIAL

El interrogar antecedentes relacionados con el TCE como mecanismo de lesión, tiempo de pérdida del estado de alerta (conciencia) pueden ser de utilidad, sin embargo en ocasiones pueden ser datos no reales.7

Aproximadamente el 50% de los TCE tendrán traumatismo a otro nivel los cuales deberán ser identificados y darles tratamiento. 8

Se deberá sospechar siempre una posible lesión cervical, y hasta no demostrar lo contrario se estabilizara adecuadamente el cuello con "collarín" hasta una valoración radiológica.

El paso inicial en la evaluación es la valoración del estado cardiorespiratorio(vías aéreas, respiración y circulación) 6,8,9

La observación de la postura del paciente reviste importancia ya que una postura simétrica y rígida sugiere elevación de PIC, mientras que una postura asimétrica y relajada (similando postura de sueño normal) generalmente no se acompaña de hipertensión intracraneana. 6

Cambios en el pulso, presión arterial y respiración, pueden ser indicativos de estado de choque o hipertensión intracraneana.

El meningismo puede sugerir trauma cervical, hemorragia subaracnoidea o hernia de amígdalas cerebelosas.

La palpación del cráneo para búsqueda de heridas penetrantes y en los lactantes la de fontanelas, son de utilidad como datos de hipertensión intracraneana. Signos importantes como la equimosis

periorbitaria (de mapache), de Battle (equimosis retroauricular) o la presencia de sangrado o pérdida de líquido cefalorraquídeo por nariz y/o oído pueden ser orientadores de fractura de base del cráneo. 3,8

EVALUACION NEUROLOGICA

A través del examen neurológico sistematizado nos permitirá jerarquizar los estudios complementarios y decidir medidas de tratamiento; Este comprenderá: el estado de conciencia, valorado mediante la Escala de Coma de Glasgow, deberán valorarse signos de deterioro rostrocaudal.

La escala de coma de Glasgow valora rápidamente la severidad del traumatismo, la cual valora tres aspectos; la ventaja del uso de estos sistemas por puntaje se evita en mayor medida las fallas de apreciación y permite unificar criterios (Tabla 1). 11

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow.

	<i>Respuesta</i>	<i>Puntaje</i>	
Apertura de ojos	espontánea	4	
	a la voz	3	
	al dolor	2	
	ninguna	1	
Respuesta verbal	orientada	5	5
	confusa	4	
	inapropiada	3	
	incomprensible	2	
	ninguna	1	
Respuesta motora	obedece	5	
	localiza el dolor	4	
	flexión al dolor	3	
	extensión al dolor	2	
	ninguna	1	

Sin embargo en lactantes puede ser difícil la aplicación de esta escala por lo que se han ideado modificaciones para lactantes, (básicamente las respuestas motoras y apertura de ojos no varían, modificándose solamente la respuesta verbal). (Tabla 2) 12

Tabla 2 Escala de coma de Glasgow (Respuesta verbal, modificada para lactantes)

Respuesta verbal	Respuesta	Puntaje
	balbuca	5
	irritable	4
	llanto al dolor	3
	gemido al dolor	2
	ninguna	1

Se deberá de tener presente que el efecto de fármacos, alcohol, hipotensión, o hipotermia pueden dar puntuaciones bajas inicialmente. El deterioro rostrocaudal se evalúa mediante la exploración en el paciente de cuatro características: ritmo respiratorio (patrón), movimientos oculares (reflejos oculo vestibular y oculocefalico), tamaño y reactividad pupilar y patrón motor. Esto nos permite detectar en forma temprana la localización del daño y la presencia de herniaciones cerebrales (tablas 3 a 6). 9.

Tabla 3. Ritmo respiratorio (patrón)

Tipo respiratorio	Nivel lesional
Respiración periódica (Cheyne-Stokes)	Diencéfalo
Hiperventilación central	Mesencéfalo
Apneica o atáxica	Protuberancia o Bulbo

Tabla 4. Movimientos Oculares (reflejos oculocefalico y oculo vestibular)

Respuesta esperada	Nivel lesional
PRESENTE	Hemisferios cerebrales Diencéfalo Mesencéfalo
AUSENTE	Protuberancia Porción alta del bulbo

Tabla 5. Tamaño y reactividad pupilar

<i>Tamaño</i>	<i>Reactividad a la luz</i>	<i>Nivel Lesional</i>
Miosis unilateral	+	Hipotálamo o bulbo homolateral
Miosis bilateral	+	Diencefalo
Miosis puntiforme	+/-	Protuberancia
Intermedias(4-5 mm)	-	Mesencefalo
Midriasis unilateral	-	III par periférico
Midriasis bilateral	-	III par central

Tabla 6. Función motora (patrón)

<i>Respuesta motora</i>	<i>Nivel lesional</i>
1.-Flexión de brazos con o sin extensión de piernas (postura decorticación).	Diencefalo(poco severa)
2.-Extensión de brazos y piernas (postura descerebración)	Diencefalo(severa)
3.-Extensión de brazos con flexión de piernas	Protuberancia
4.-Flaccidez difusa con respuesta leve o sin ella.	Pontobulbar

Se complementara la exploración neurológica al valorar en el paciente funciones como la memoria, funciones motora y sensitiva, coordinación de movimientos, así como reflejos osteotendinosos, respuestas plantares, reflejos de la tos y nauseoso. 3,10

El papiledema se ha señalado como un signo de cardinal de elevación crónica de PIC; de tal manera se ha reportado en el 50-60% de los pacientes con tumores cerebrales, y en un 50-75% de los hematomas subdurales crónicos.

El papiledema resulta de un incremento sostenido de PIC que precipita congestión y derrame de "axoplasma" desde las células ganglionares no mielinizadas hacia la papila óptica.

Los hallazgos en el examen de fondo de ojo para considerar la existencia de papiledema son:

- borramiento del margen
- elevación e hiperemia del disco óptico
- ingurgitación y ausencia de pulsaciones de venas retinianas.

Sin embargo solo se presenta en el 3.5% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, raramente se presenta durante las primeras 24 hrs , y no se ha demostrado su relación entre grado de severidad del TCE y presencia de este. Por lo que no esta indicado el uso de agentes midriáticos para evaluación de fondo de ojo ya que se pierde la vigilancia clínica de la pupilas (tamaño y reactividad). 13

EVALUACION DE GABINETE

Se han descrito criterios para la realización de radiografías en el traumatismo craneoencefálico como son los de Phillips, en donde se toman parámetros como antecedentes (paciente menor de un año, pérdida de conciencia de más de 5 minutos, amnesia retrograda de más de 5 minutos, vómitos, herida penetrante, síntomas focales no visuales), y de exploración física (estupor o coma, respiración irregular o apnea, Babinski positivo, debilidad focal, anisocoria, alteración de pares craneales. alteración en reflejos) 3 . Otros autores sin embargo mencionan como criterios para radiografía los siguientes: posible penetración, fractura deprimida, fractura compuesta, craniotomía previa con o sin presencia de derivaciones, niños menores de dos años o si sospecha de maltrato del niño. 7

Las proyecciones para obtener una evaluación adecuada son anteroposterior (AP), lateral y Towne (valora fracturas de hueso occipital) ; sin embargo proyecciones especiales estarán indicadas cuando se sospecha lesión en partes específicas, como Waters

(órbita), Hirtz (base del cráneo). Se deberá de tomar de igual manera radiografías de cuello para descartar lesión a este nivel. 14

Radiológicamente las fracturas se pueden dividir en: lineales(75% de los casos), hundidas, compuestas, base del cráneo abarcando esta la porción basal de huesos frontales, etmoides, esfenoides, temporal u occipital; en esta se puede encontrar neumoencefalia, diastásicas o crecientes (generalmente secundarias a protusión de leptomeninges). 3

La Tomografía axial computada (TAC) es quizá el estudio de mayor utilidad en el diagnóstico de daño cerebral, ya que permite una identificación relativamente rápida de lesiones de resolución quirúrgica 10. Las indicaciones de esta incluyen Glasgow menor de 13, posturas de descerebración o decorticación, cambios pupilares, alteración de signos vitales (hipertensión-bradicardia), fracturas diastazadas o hundidas y persistencia de cefalea. 6

La anomalía más frecuentemente encontrada en TAC en pacientes pediátricos es el edema cerebral difuso manifestada como ausencia o compresión de ventrículos laterales y tercer ventrículo, así como de cisternas perimesencefálicas. Otros hallazgos son contusión focal, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subdural o epidural, con o sin desplazamiento de la línea media. Aunque de igual manera se puede encontrar una TAC normal. 8,10

En lactantes la ultrasonografía transfontanelar puede detectar presencia de derrames, tamaño ventricular y ecogenicidad de parénquima cerebral. Tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva y de fácil acceso.

La utilidad de los potenciales evocados tanto visuales como auditivos pueden tener valor pronóstico. 9

El uso de la resonancia magnética puede detectar lesiones que no se han demostrado por TAC, sin embargo es un recurso de difícil acceso.

C L A S I F I C A C I O N

Posterior a la evaluación se podrá clasificar al traumatismo de acuerdo al grado de severidad en leve, moderado o severo. La mayoría de los autores toman a la Escala de Coma de Glasgow para este fin. Sin embargo recientemente algunos autores consideran la presencia de datos adicionales para poder efectuar tal clasificación 3,7. En caso de TCE severo se deberá poner especial atención en la detección temprana de datos de deterioro rostrocaudal. 5,9

Esta clasificación nos va permitir delimitar la ruta de manejo y en ocasiones precisar el pronóstico.

1.-Traumatismo craneoencefálico leve:

Es aquel presenta Glasgow 13 a 15 .

El paciente puede encontrarse con perdida de conciencia menor de 5 minutos,cefalea leve, tres o menos episodios de vómito.

2.-Traumatismo craneoencefálico moderado

Es aquel que presenta Glasgow de 9-12.

El paciente puede encontrarse con perdida de conciencia por mas de 5 minutos,cefalea progresiva,mas de tres episodios de vómitos,amnesia postraumática,crisis convulsivas ,trauma múltiple, signos de fractura de la base del cráneo, probable fractura hundida, sospecha de abuso del niño.

3.-Traumatismo craneoencefálico severo

Es aquel que presenta Glasgow igual o menor de 8 y / o datos de deterioro rostrocaudal (herniación cerebral).

El paciente puede encontrarse con signos de focalización, lesión penetrante de cráneo, fractura hundida (palpable) o bien fractura compuesta.

M A N E J OA.-Medidas generales

El transporte interhospitalario o intrahospitalario reviste primordial importancia ya que precisamente durante ellos ocurren un gran porcentaje de las complicaciones del TCE, por lo que antes de realizarse estos, se deberán estabilizar a los pacientes tanto respiratoria como hemodinámicamente. Durante el transporte se deberá de contar con una adecuada bolsa de reanimación con mascarillas, laringoscopio, cánulas endotraqueales, soluciones (coloides y cristaloides), fármacos de reanimación cardiopulmonar, anticonvulsivos y relajantes musculares.

Se colocara al paciente en posición de semifowler, manteniendo a la cabeza con elevación de 30º a 45º, con una posición neutra (en línea media alineada con el tronco). Medidas que tiene la finalidad de favorecer drenaje venoso de cabeza.

Si no se cuenta con un acceso venoso periférico bien se puede usar la vía intraósea o un catéter venoso central colocado por punción de vena subclavia. 6-8)

Se iniciara restricción de aporte de líquidos, dando a 60% de sus requerimientos normales, esto es : 80 ml/kg en pacientes menores de 10 kg, y 800 ml /m2Sc en pacientes mayores de 10 kg. O bien se podrá calcular el aporte de líquidos de acuerdo a requerimientos calóricos, tomando en cuenta que se requiere 1 ml por cada caloría metabolizada (Tabla 7) 15

Tabla 7. Necesidades de agua según gasto calórico

<i>Peso corporal (kg)</i>	<i>Calorías consumidas (cal/kg de peso corporal/día)</i>
3-10	100
10-20	1000 calorías + 50/kg por cada kg > 10
> 20	1500 calorías + 20/kg por cada kg > 20

Con la restricción de líquidos se pretende mantener un estado de "deshidratación euvolémica", tratando de mantener una osmolaridad sérica entre 300 - 310 mOsm/l, sin embargo deberá evitarse deshidratación excesiva. Con esta medida se logra reducir el agua intracelular en tejido cerebral y también se reduce el edema vasogénico al disminuir presión intravascular (disminuye pérdida de líquido por vasos cerebrales). 8

Con la finalidad de mantener una adecuada PAM, en caso necesario se usaran cargas con soluciones isotónicas o coloides, como expansores de volumen intravascular. Si con ello no se mantiene estable la función cardiovascular o bien si existe una elevada presión de llenado ventricular (PVC, por arriba de 14), el manejo se debe enfocar a manipulación farmacológica con el uso de agentes inotrópicos. La dopamina es un precursor de norepinefrina activa receptores delta, beta y alfa en forma dependiente de la dosis; 2-5 mcg/kg/min (delta), sus efectos son vasodilatación esplénica con disminución de la resistencia vascular sistémica; 6-10 mcg/kg/min (beta) sus efectos son inotrópico positivo (beta 1), junto con efectos vasculares sistémicos (beta 2) y a dosis mayores de 10 mcg/kg/min (alfa) su efecto es vasoconstrictor periférico. Su espectro de actividad hace a la dopamina la droga de elección posteriores a los expansores de volumen. Otro fármaco utilizado ampliamente es la dobutamina la cual incrementa gasto cardíaco con poco o ningún cambio en la presión arterial media, frecuencia cardíaca y flujo sanguíneo renal o hepático. Una combinación de dopamina y dobutamina pueden tener efectos más deseables que cualquier agente usado solo. 6

Se deberán evitar niveles séricos de sodio menores de 125 mEq/l ya que pueden condicionar estado hiposmolar y con ello el riesgo de incrementar el edema cerebral.

En el paciente con traumatismo la hiperglicemia es un hallazgo frecuente, deberá de vigilarse esta ya que puede agravar acidosis existente por incremento glucólisis anaeróbica. 16

La hipocalcemia puede estar presente debido a cambios intracelulares (por alteraciones en transporte por membrana) bien por el uso de sangre citratada en las transfusiones. En caso de

encontrarse hallazgos de tetania latente (signos Chvostek, Trousseau, cambios en electrocardiograma) o tetania manifiesta (espasmo carpopedal, espasmos a otros niveles) se administrara gluconato de calcio (100 mg/kg/dosis, intravascular, cada 6-8 hrs), vigilando siempre efectos secundarios a administración, como serían quemaduras locales por extravasación o alteraciones de frecuencia cardiaca.

Pueden presentarse complicaciones como diabetes insípida y Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, resultantes de daño directo o isquemia de hipófisis) las cuales se deberán vigilar.

Se deberá de mantener un flujo urinario de 0.5 a 1 ml/kg/hr , por lo que debido al estado de deshidratación que se pretende llevar, pudiera ser necesario el uso de dopamina a dosis delta. 8

La presión venosa central provee una estimación aproximada de la precarga cardiaca por lo que se deberá mantener esta entre 5 a 10 mmHg

La cateterización arterial esta indicada en pacientes con presión arterial inestable, sin embargo existen complicaciones como la isquemia, sangrado, o fenómenos tromboembólicos, que limitan su uso.

Monitorización más sofisticada como la medición de gasto cardiaco, presión en cuña es utilizada en pacientes con disfunción cardiaca o en aquellos sometidos a coma barbitúrico. 6,8

Se administrara oxígeno a todos los pacientes como una medida de prevención de episodios impredecibles de hipoxia.

La indicaciones de intubación incluyen ausencia de reflejos protectores respiratorios (tos, deglución), obstrucción de las vías aéreas, anomalías en la frecuencia respiratoria o apnea, coexistencia de patología respiratoria o evidencia clínica de elevación de PIC. 6

La laringoscopia puede elevar significativamente la PIC por lo que se puede atenuar ésta mediante el uso de pentobarbital (3-5 mg/kg, intravascular, dosis única) o bien lidocaina (1 mg/kg, intravascular, como dosis única). En pacientes inquietos puede ser de

utilidad el uso de flunitrazepam (80-100 mcg/kg/dosis, intravascular). 18

La traqueostomía solo estará indicada en aquellos pacientes que requerirán manejo con ventilación asistida por espacio de 2 semanas o más, o bien en los que presenten dificultad para intubación por daño a nivel facial o cervical. 8,10

Durante la vigilancia respiratoria se podrá hacer uso del oxímetro de pulso, CO₂ exhalado (ETCO₂), CO₂ transcutáneo o bien gasometrías periódicas. 6

Algunas complicaciones pulmonares son la presencia de infecciones o atelectasias, favorecida estas en pacientes con intubación endotraqueal. 1,8

En pacientes anémicos puede incrementarse el flujo sanguíneo cerebral, como mecanismo compensador a la falta del transportador de oxígeno(hemoglobina), por lo que esta indicado mantener un hematócrito entre 30 a 35 %, en caso necesario se transfundirá con paquete globular (10 ml/kg de peso).El uso de medición de hematócrito cada 4-6 hrs se ha señalado como de utilidad para vigilancia de eventuales sangrados no detectados clínicamente(Morayta RA,Cuevas HR, Comunicación personal)..

La coagulación intravascular diseminada (CID) se ha reportado hasta en un 32 % .Por lo que deberán vigilar los tiempos de coagulación regularmente y en caso necesario realizar transfusiones con plasma fresco congelado, crioprecipitados o plaquetas. 8

Debido a que TCE puede condicionar estados hipermetabólicos e hipercatabólicos. El estado nutricional deberá de preservarse por lo que se deberá iniciar alimentación enteral lo mas tempranamente posible,ya que esta tiene ventajas como la de mantener integridad anatómica así como el rol inmunológico del intestino .Sin embargo en casos de presencia de íleo intestinal, inestabilidad hemodinámica o crisis convulsivas.Se podrá iniciar Nutrición Parenteral Total (NPT).

El uso de bloqueadores histaminicos H₂ (cimetidina 10 mg/kg/dosis , o bien ranitidina 1 mg/kg/dosis; intravascular cada 6-8 hrs) así como de antiácidos se usaran en forma profiláctica, ya que es posible la presencia de úlceras de estrés.De igual manera la colocación de sonda nasogástrica es de utilidad para vaciar cámara

gástrica disminuyendo así el riesgo de broncoaspiración en pacientes inconscientes. 6,10

Las crisis convulsivas tónico clónicas se presenta en el 5 al 9% de los niños hospitalizados (durante la primera semana), por lo que podra usar para su control benzodiazepinas (diazepám o lorazepám) a dosis de 0.1 mg/kg dosis (vigilando efectos secundarios de depresión respiratoria); seguidos de dosis de impregnación de difenilhidantoina (DFH) a 20 mg/kg/divididos en dos dosis, sin pasar de una velocidad de infusión de 25-50 mg/minuto, a las 12 horas se continuara con dosis de sosten, a razon de 5 mg/kg/día. El Fenobarbital deberá dejarse a un segundo termino ya que tiene efecto depresor respiratorio 3,6. El uso de anticonvulsivantes en forma profiláctica es incierto, quizá puedan utilizarse en pacientes con TCE severo o bien ante la presencia de focos irritativos de corteza cerebral como serían las fracturas hundidas o presencia de hematomas.

El manejo de fracturas de tipo lineal es conservador (mantener en observación), las fracturas hundidas en caso de que el hundimiento sea mayor de 5 mm se deberán corregir quirúrgicamente. El uso de antibióticos en fracturas de la base continua siendo controversial^{3,8}

Diversos procedimientos de enfermería como el lavado bronquial aspiración de secreciones baños de esponja, aplicación de medicamentos

curaciones, pueden incrementar en forma significativa la PIC elevando incluso el riesgo de herniación cerebral (ver tablas 3 a 6). Por lo que el servicio de enfermería deberán tomar medidas tendientes a minimizar esto, algunas medidas que se han señalado son colocar al paciente en colchón de agua, suspender maniobras en caso de elevación significativa de PIC, hiperventilar previamente al paciente, modificaciones en la técnica del baño y tendido de cama, lavados bronquiales y aspiraciones bronquiales por cortos periodos de tiempo. 17,18

B.-Manejo del traumatismo craneoencefálico

El manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) propiamente dicho se puede dividir de acuerdo al grado de severidad del mismo, sin embargo hay que tener presente que durante el manejo, este puede variar de acuerdo la evolución del paciente, de tal manera que un TCE leve bien puede presentar deterioro y requerir manejo de TCE moderado o incluso severo. Por lo que se debe de recalcar que el manejo es dinámico. (figura 2)

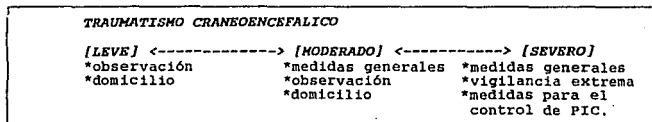


Figura 2. Manejo del traumatismo craneoencefálico

1.-Traumatismo craneoencefálico leve

Se podrá enviar a domicilio, sin embargo en algunos casos requiere internamiento observación de 6 a 12 hrs. Al enviarse a domicilio se deberá indicar a los padres o tutores que la observación continuara por parte de ellos, y que deberán acudir al servicio de urgencias nuevamente, si presenta alguno de los siguientes datos: conducta inusual, desorientación en persona o espacio, cefalea progresiva, crisis convulsivas, imposibilidad para mantenerse en pie, vómitos por mas de tres ocasiones o somnolencia. 3,7

2.-Traumatismo craneoencefálico moderado

Se ingresara a sala de urgencias y se mantendrá en observación por espacio de 24 a 48 hrs. Se iniciara la serie de medidas generales señaladas anteriormente y en caso de deterioro (descenso en puntaje en la escala de Glasgow o bien aparición de datos de deterioro rostrocaudal) se manejará como TCE severo, si por el contrario se mantiene estable y con mejoría se podrá egresar a domicilio con las mismas indicaciones que para TCE leve. 3,7

3.-Traumatismo craneoencefálico severo.

Requerirá de manejo inicial exhaustivo, dando las medidas generales señaladas anteriormente y se iniciará inmediatamente una serie de medidas adicionales para control de hipertensión endocraneana. 19

El monitoreo de PIC sera muy eficaz para valorar efectividad de tratamiento e interpretar adecuadamente los cambios fisiopatológicos que se estén produciendo.

Las indicaciones para colocar dispositivo para monitorización de PIC con Glasgow menor de 6, deterioro neurológico rápido, datos clínicos de elevación sostenida de PIC, pérdida de una adecuada vigilancia clínica (pacientes bajo sedación o con paralizantes musculares) y cuando existe la necesidad de usar PEEP. 6,8

Para ello el estandar dorado continua siendo la colocación de catéter intraventricular, recientemente los distintos dispositivos subaracnoideos tienen mayor aceptación. Sin embargo todos ellos tienen desventajas, (Tabla 8).6,16

Tabla 8. Dispositivos para monitorización PIC

<i>localización</i>	<i>ventajas</i>	<i>desventajas</i>
Intraventricular	Lectura más real	Incrementa riesgo
	Drenaje LCR	infección, colocación difícil, daño cerebral
Subaracnoideo	Fácil de colocación	Lecturas menos reales
	Poco riesgo de infección	No permite drenaje LCR
Epidural	Dura intacta	Efecto "cuña"
	Fácil colocación	No permite drenaje LCR

El rápido drenaje de lesiones que ocupan espacio como los hematomas mejoraran la evolución y pronóstico del paciente. 8

La piedra angular en el tratamiento es mantener PIC menor de 15 mmHg tratando de mantener una PPC de 50-70 mmHg. 6

La hiperventilación através de cambios en el pH y PCO₂, mediante sus efectos sobre vasos cerebrales (vasoconstricción); (cada descenso de 1 mmHg de PCO₂ reduce el 4% de flujo cerebral). Es el método más rápido para disminuir PIC.

Los parámetros iniciales del ventilador son: volumen corriente de 10 a 14 ml/kg, frecuencia respiratoria ligeramente mayor a la correspondiente para su edad (tabla 9), Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) y PEEP (limitándose su uso en pacientes con patología pulmonar concomitante debido a que puede interferir retorno venoso con incremento secundario de PIC) ajustadas, para lograr una PO₂ 90-100 mmHg. Modificándose estos hasta lograr mantener PCO₂ entre 20 y 25 mmHg, manteniendo un pH entre 7.45 y 7.6. 6

Tabla 9 Frecuencia respiratoria por edad.

<i>Edad</i>	<i>Frecuencia respiratoria</i>
1 semana	30 / minuto
1 año	24 / minuto
3 años	22 / minuto
5 años	20 / minuto
8 años	18 / minuto

Sin embargo el paciente excesivamente hiperventilado (PCO₂ menor 20 mmHg o bien pH mayor 7.6) tiene vasoconstricción exagerada (con daño secundario por isquemia). Aún mas recientemente se ha introducido el concepto de vasoparálisis, en la que en la que esta vasoconstricción marcada puede favorecer desvíos ("Shunting") desde lechos vasculares adyacentes y con ello incrementar edema vasogénico.

Está indicado iniciar osmoterapia con el objetivo es crear un gradiente osmótico através de la barrera hematoencefálica y con ello favorecer la salida de líquido de tejido cerebral hacia espacio intravascular.

El agente mas utilizado es el manitol. Cuando se administra en bolos de 0.25 a 1 g/kg, en infusión de 15-30 minutos, se reduce usualmente la PIC a los 10 a 20 minutos 16 . Repitiéndose la dosis cada 4-6 hrs de acuerdo respuesta y evolución del paciente.

Siempre, al utilizar manitol se deberá mantener una osmolaridad sérica entre 300-320 mOsm/l ya que con osmolaridades por arriba de 340 mOsm/l se produce daño renal. 6

Con el uso de manitol a infusión continua se pueden lograr cambios en la osmolaridad hasta de 25 mOsm/l, manteniendo esta en rangos no "peligrosos" (menor de 320 mOsm/l). A una dosis de 2.4-2.86 g/kg/día, sin presentar cambios significativos en los niveles de urea, glucosa, sodio. Manteniéndose parámetros hemodinámicos como PAM, PPC dentro de límites normales. Sin embargo el estudio no señala el modo de empleo del manitol. 20

El manitol presenta una efectividad mayor cuando la "autorregulación cerebral" se encuentra intacta 21,22. Sin embargo esta efectividad del manitol esta limitada por: 19.- Algunas sustancias eventualmente cruzan la barrera hematoencefálica alterando con ello el gradiente osmótico y 29.- Solutos osmóticamente activos (osmoles idiogenos) aparecen dentro del cerebro como respuesta al incremento de osmolaridad sérica. 16

Un segundo efecto del manitol es que mejora la PPC ya que puede condicionar un mejor flujo sanguíneo cerebral 23. De igual manera este puede disminuir la viscosidad sanguínea ya que altera la

deformabilidad del eritrocito, con lo que la agregación hemática disminuye. 24

Se ha descrito que el fenómeno de rebote que se ha reportado con el uso de manitol se debe a penetración variable al líquido cefalorraquídeo y con ello inversión del gradiente osmótico. Hecho favorecido cuando las dosis administradas rebasan la excreción renal. 25

El furosemide a dosis de 1-2 mg/kg cada 6-8 hrs, incrementa el efecto del manitol, de igual manera reduce el riesgo de rebote de este. Algunos consideran que puede usarse como monoterapia en el manejo de TCE severo sin embargo su efecto sobre PIC es de aparición más tardía. Un efecto que puede ser de utilidad, es que también es un inhibidor de la producción de LCR. 6

Otro tipo de diuréticos como los inhibidores de anhidrasa carbónica (Acetazolamida) pueden ser de utilidad por su efecto en la producción de LCR, sin embargo puede producir en forma secundaria hiponatremia por pérdida de sodio y acidosis metabólica. 10,25

Con respecto a corticoesteroides se ha demostrado su eficacia en el manejo del edema vasogénico peritumoral. Pueden ser indicados en el trauma de médula espinal sin embargo su utilidad en TCE persiste aún en controversia. En un estudio prospectivo el uso de esteroides no presento diferencias significativas en cuanto a evolución o incremento de morbimortalidad en relación a cuando no son empleados. Algunos efectos asociados a corticoesteroides y que limitan su uso, son inmunocompromiso, úlceras pépticas, falta de cicatrización de heridas, infección y alteración metabolismo de la glucosa. 16,26,27

Los barbitúricos continúan siendo de utilidad. Ya que descienden la demanda cerebral de oxígeno, barre con radicales libres, reduce calcio intracelular y estabiliza lisosomas. 16

Se podrá usar pentobarbital con dosis de impregnación de 10-20 mg/kg a lo largo de 1-2 hrs, posteriormente 1 a 2 mg/kg/hr. Pueden producir un descenso en el gasto cardiaco a consecuencia de vasodilatación sistémica excesiva. Siendo el electroencefalograma (EEG) de gran utilidad para vigilancia, debiéndose mantener este con un trazo de silencio eléctrico y se deberán de mantener niveles

séricos de 25 a 40 mg/l. Cuando son utilizados por varios días desciende su vida media por inducción de enzimas hepáticas. 10,16

La hipotermia reduce el metabolismo basal, sin embargo tiene efectos impredecibles sobre el estado hemodinámico, así como que incrementa el riesgo de infección por disfunción de neutrófilos.

Dentro de la monitorización recientemente esta siendo utilizada con mayor frecuencia la medición de saturación venosa en bulbo de la yugular lo cual nos permite calcular la diferencia arteriovenosa de oxígeno, con ello la entrega y consumo de oxígeno del cerebro. El mantener un catéter en esta posición también nos puede medir ácido láctico proveniente del cerebro, el cual se encuentra asociado a isquemia o infarto cerebral.

Se mantendrá este manejo intensivo hasta demostrar una respuesta favorable, definiéndose esta al lograr PPC adecuadas, mantener PIC normal por 72 hrs o bien si el último incremento significativo de PIC transitorio fue posterior a 24 hrs. Cuando no se logra buena respuesta se menciona debe ya de valorarse la búsqueda de signos de muerte cerebral. 6,8

P R O N O S T I C O

La frecuencia de secuelas y mortalidad se ha demostrado notablemente menor en unidades de tercer nivel, por lo que el traslado oportuno es importante. 28

La escala de coma de Glasgow correlaciona con el pronóstico del paciente de tal manera que rangos de 3 a 5 tiene una mortalidad que excede el 60%. Caso contrario cuando este es mayor de 9 la mortalidad es de solo 10 % .10

Aproximadamente el 18% de los pacientes a los cuales se les documente anormalidad en TAC (contusión cerebral), desarrollaron epilepsia en períodos comprendidos de 3 a 40 meses posteriores al traumatismo, apesar de profilaxis con difenilhidantoina o carbamazepina, por lo que el uso de estos lo refieren como incierta.

Trastornos de la conducta se han asociado frecuentemente posteriores al traumatismo, también se ha encontrado una relación inversamente proporcional entre el IQ y la duración del coma. Aproximadamente el 40% de los pacientes pediátricos con traumatismo de moderado a severo requirieran posteriormente de una educación especial, en este mismo grupo de pacientes la persistencia de alteraciones como cefalea, vértigo, trastornos de la atención, desinhibición, depresión y fatiga son relativamente frecuentes 30 . Sin embargo secuelas de tipo no neurológico pueden incluso ser mas frecuentes. 31,32

P R E V E N C I O N

El papel del pediatra en la prevención de futuras lesiones es importante ya que:

- es la persona mas cercana y experta en el desarrollo del niño

- influye en la conducta de los padres acerca de las aplicación de medidas preventivas

- detecta lesiones intencionales así como situaciones de tensión familiar que pudieran dar origen a lesiones mas graves

Algunas medidas tendientes a disminuir la frecuencia de accidentes son: la construcción de zonas de juego protegidas de la circulación vehicular, vigilancia por prefectos durante la hora de recreo, utilización de cascos protectores durante la practica de deportes de alto riesgo como béisbol, fútbol americano, patinetas. Uso regular de cinturones de seguridad en los automóviles .

Recientemente se ha puesto un programa de prevención en los Estados Unidos, en el cual se promueve a quiénes acuden a consulta por cualquier motivo, el uso de casco a los usuarios de bicicletas; sin embargo los resultados son contradictorios y no se ha demostrado realmente una disminución en la frecuencia de traumatismos. 33-35

De manera relevante el pediatra puede detectar secuelas tempranamente e iniciar terapia de rehabilitación.

C O N C L U S I O N E S

El traumatismo craneoencefálico (TCE) continua siendo un problema de salud, ya que las estadísticas reportan a este como una de las causas de consulta en los servicios de Urgencias. Hecho favorecido por la naturaleza inquieta de los niños.

De acuerdo a la incidencia tendrá una mayor frecuencia el TCE leve, posteriormente el moderado y por último el severo.

Un manejo oportuno y adecuado, disminuye el riesgo de muerte o presentar secuelas permanentes.

El TCE leve en la mayoría de los casos no requerirá internamiento y podrá enviarse a su domicilio. Haciendo hincapié en los padres o tutores que la vigilancia continuara en este, y que deberá regresar al servicio de Urgencias ante la sospecha de cualquier anomalía encontrada en el niño.

El TCE moderado requerirá internamiento a sala de observación de Urgencias, ameritando una serie de medidas tendientes a disminuir la presencia de edema cerebral. Así como de adecuada vigilancia por parte del médico tratante .

Y por último en el TCE severo la vigilancia será aún más estrecha, y no deberá retardarse el inicio de medidas tendientes a la disminución de presión intracranéa (PIC), así como el adecuado manejo de otras causas posibles de lesión cerebral secundaria.

Con respecto a la prevención de accidentes, realmente se ha hecho poco por lo que adoptar algunas medidas sencillas como uso de casco en actividades de alto riesgo o una mejor vigilancia del niño quizá repercuta en una menor incidencia del TCE.

R E F E R E N C I A S .

- 1.- Maulén RI, González RR, Scorza IC. Complicaciones pulmonares en el niño con trauma craneoencefálico severo. *Acta Pediatr Mex* 1988; 9: 130-135.
- 2.- Sharples PM, Eyre JA. Children with head injuries. *BMJ* 1991; 302: 351.
- 3.- Arguellez GR. Manejo diagnóstico y terapéutico del traumatismo craneoencefálico en pediatría. *Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, Cd de México, 1988.*
- 4.- Hajar MM, Tapia YJ. Análisis de la demanda por lesiones traumáticas a servicios de urgencias de 12 hospitales pediátricos de la ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48:722-729.
- 5.- Jacinto FJ. Análisis de la morbimortalidad en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico en urgencias pediátricas. *Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, Cd de México, 1991.*
- 6.- Noah LZ, Hahn SY, Rubenstein SJ, Aronik K. Management of the child with severe brain injury. *Crit Care Clin* 1992; 8: 59-77.
- 7.-Emergency Paediatrics Section, Canadian Paediatric Society. Management of children with head trauma. *Can Med Assoc J* 1990; 142: 949-952.
- 8.-Pascucci RC. Head trauma in the child. *Intensive Care Med* 1988; 14: 185-195.
- 9.-Di Biasi M, Campistol L, Tobeña L, Ruggieri V. Comas y edema cerebral. En: Fejerman N, Fernandez-Alvarez E, ed. *Neurología pediátrica*. Buenos Aires: El Ateneo, 1988; 7.6-7.17.
- 10.-Borel C, Hanley D, Diringner M, Rogers M. Intensive management of severe head injury. *Chest* 1990; 98: 181-189.
- 11.-Teasdale GM, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974; 2:81-84.
- 12.-Rubenstein JS, Hageman JR. Monitoring of critically ill infants and children. *Crit Care Clin* 1988; 4: 621-632.
- 13.- Selhorts JB, Gudeman SK, Butterworth JF, Harbison JW, Miller JD, Becker DP. Papilledema after acute head injury. *Neurosurgery* 1985; 16: 357-363.
- 14.-Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. En: Fejerman N, Fernandez-Alvarez E, ed. *Neurología pediátrica*. Buenos Aires: El Ateneo, 1988; 7.1-7.4.

- 15.-Boineau GF, Lewy EJ. Estimación de las necesidades de líquidos parenterales. *Clin Ped* 1990;2:253-261.
- 16.-Lyons M, Meyer F. Cerebrospinal fluid physiology and the management of increased intracranial pressure. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 684-707.
- 17.- García MR, González CG. Acciones de enfermería en niños con traumatismo craneoencefálico, Su efecto sobre la presión intracraneana. *Rev Mex Ped* 1992; 59:74-77
- 18.-Donegan MF, Bedford RF. Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. *Anesthesiology* 1980; 52: 516.
- 19.-Rodríguez M. Resultados en el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo bajo monitoreo de presión intracraneana. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, Cd de México, 1990.
- 20.- Hernández PA. Osmoterapia con manitol a infusión continua en el manejo del edema cerebral postraumático en niños, Estudio preliminar. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, Cd de México, 1991
- 21.-Muizelaar JP, Lutz AH, Becker PD. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1984; 61: 700-706.
- 22.-Nath F, Galbraith S. The effect of mannitol on cerebral white matter water content. *J Neurosurg* 1986; 63: 41-43.
- 23.-Mendelow D, Teasdale MG, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray G. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 43-48.
- 24.-Burke MA, Quest OD, Chien S, Cerri. The effects of mannitol on blood viscosity. *J Neurosurg* 1981; 55: 550-553
- 25.-Wells GT. Farmacología y terapéutica de los diuréticos en el paciente pediátrico. *Clin Ped* 1990;2:493-539
- 26.-Braughler JM, Hall DE. Current application of "high dose" steroid therapy for CNS injury, A pharmacological perspective. *J Neurosurg* 1985; 62: 806-810
- 27.-Dearden NM, Gobson SJ, McDowell vDG, et al. Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe injury. *J Neurosurg* 1986; 64: 81-86
- 28.-Pollack MM, Alexander RS, Clarke N, Ruttimann EU, Tesselaar MH, Bachulis CA. Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: A statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities. *Crit Care Med* 1991; 19: 150-159.

- 29.-Heikkinen ER, Rönty HS, Tolonen U, Pyhtinen J. Development of posttraumatic epilepsy. *Stereotact Funct Neurosurg* 1990;54-55:25-33
- 30.-Johnston VM, Gerring PJ. Head trauma and its sequelae. *Pediatr Ann* 1992; 21: 362-368.
- 31.-Di Scala C, Osberg SJ, Gans MB, Chin JL, Grant CC. Children with traumatic head injury: Morbidity and postacute treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:662-666.
- 32.-Kalisky Z, Morrison PD, Meyers AC, Von Laufen A. Medical problems encountered during rehabilitation of patients with head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:25-29.
- 33.-Goldsmith R. Encouraging the use of bicycle helmets. *Pediatrics* 1991; 88: 412.
- 34.-Runyan WC, Runyan KD. How can physicians get kids to wear bicycle helmets? A prototypic challenge injury prevention. *Am J Public Health* 1991; 81: 972-973.
- 35.-Cushman R, James W, Waclawik H. Physicians promoting bicycle helmets for children: A randomized trial. *Am J Public Health* 1991; 88: 1044-1045.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA