



11237 17 24.
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

**"HEMORRAGIA INTRACRANEANA, SECUNDARIA AL
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
ORA. MAYRA LILIA BLANQUEL CARRERO

ASESOR: DR. JESUS LAGUNAS MUÑOZ

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

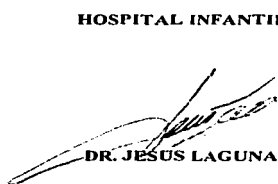
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

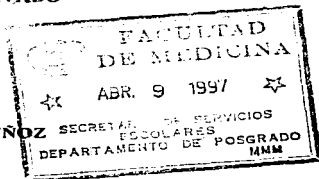
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



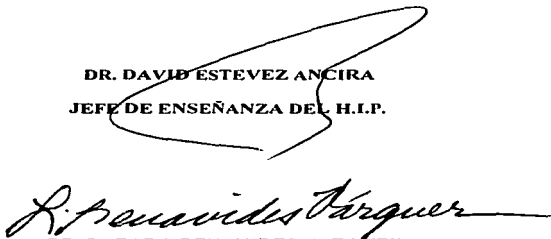
DR. JESUS LAGUNAS MUNOZ

ASESOR DE TESIS



DR. DAVID ESTEVEZ ANCIRA

JEFE DE ENSEÑANZA DEL H.I.P.



DR. LAZARO BENAVIDES VAZQUEZ

DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA

H.I.P.

**"HEMORRAGIA INTRACRANEANA SECUNDARIA A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS"**

PRESENTA:

DRA. MAYRA LILIA BLANQUEL CARREÑO

CON DEDICACION A:

DIOS:

Por haberme dado la
fortaleza y la vida de
ser alguien a su
servicio con mi
profesion.

A MIS PADRES:

Lilia y Roberto por
brindarme su apoyo
incondicional y su
amor.

A MIS HERMANOS:

Beto, Magaly y Rudy
por todo lo que hemos
compartido juntos.

A MI HIJA:

Por ser el regalo más
hermoso que Dios me
ha dado en la vida.

**A MIS MAESTROS
Y COMPAÑEROS:**
Por la experiencia
de compartir nuestra
especialidad.

A LOS NIÑOS:
Por ser el motivo de
mi superación y
trabajo cada día.

INDICE

PAGINA

1. INTRODUCCION.....	1
2. ASPECTO HISTORICO.....	3
3. ANATOMIA.....	5
5. FISIOLOGIA.....	10
6. INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE LA HEMORRAGIA INTRACRA- NEANA SECUNDARIA AL T.C.E.....	12
7. FISIOPATOLOGIA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA POS- TERIOR A UN T.C.E.....	14
8. TIPOS DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA SECUNDARIOS A UN T.C.E.....	17
9. CUADRO CLINICO.....	21
10. METODOS DE DIAGNOSTICO	27
11. TIPOS DE TRATAMIENTO:	
A. MEDICO	32
B. QUIRURGICO	32
12. COMPLICACIONES	38

PAGINA

13. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	40
14. MATERIAL Y METODOS	41
15. ANALISIS Y RESULTADOS	42
16. CONCLUSIONES	44
17. DISCUSION	46
18. BIBLIOGRAFIA	47

INTRODUCCION

En los años de 1910 a 1980, la muerte de niños e infantes era por causa de infecciones como son: gastroenteritis, tuberculosis y neumonías, en tan- las lesiones por traumatismo craneoencefálico eran menos frecuentes, sin embar- go a partir de la década de los 80 s, el Tramatismo Craneoencefálico (T.C.E.) o- cupò el 46.9 % de la mortalidad en niños de 1 a 14 años de edad.

En la actualidad, con el desarrollo social y tecnológico que se han presentado en todos los países a condicionado nuevas forma de vida, la cual a su vez a propiciado un aumento en accidentes condicionantes de lesión por trauma directo, ocupando un lugar importante por su incidencia en la edad pediátrica, y como primer lugar el T.C.E.

Es necesario identificar las causas que producen el traumatismo craneoencefálico así como su mecanismo de lesión, para con ello realizar el diag- nóstico clínico temprano y su tratamiento oportuno.

Uno de los mayores intereses de este trabajo es dar normas y lineamientos adecuados para su manejo y dar la unificación de criterios en su atención por parte del personal médico de cualquier Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría.

ASPECTOS HISTORICOS

Desde las épocas prehistóricas se han encontrado algunos cráneos en los cuales se visualizan trepanaciones y que habian sido hechas cuidadosamente, descartando la posibilidad de heridas hechas con cualquier otro interés que no haya sido el de curar, ya que en algunos cráneos se identificaban los mismos sitios de los trepanos

En la cultura Egipcia 3000 años a. De J. Se redacta en el papiro de Edwin-Smith la realización de trepanaciones para los malos humores (crisis convulsivas secundarias a trauma)

Hipócrates de Cos en su obra de 53 volúmenes conocido como *Corpus Hipocraticum*, describe un texto que enmarca el cuidado y la atención de las heridas de la cabeza, dando los principios de asepsia y antisepsia en el cuidado de estas lesiones.

Andrés Vesalio en el año de 1543 edita su obra llamada: *De humanis Corporis Fabrica*, donde redacta los principios fundamentales de una anatomía básica para el conocimiento de las estructuras del encéfalo. Así mismo Giulio Cesare en 1589, realiza estudios sobre el Sistema Nervioso Central. (1,3)

Soemnering y Gall realizan la descripción de las localizaciones corticales, siendo este último el iniciador de la frenología que estudia las protuberancias craneales. (3)

En Inglaterra en 1902 la presentación de la fisiología recae en la figura de John Highlings Jackson, neurólogo prominente, quien pretende dar a la lesión anatómica una explicación fisiológica. (4)

En los Estados Unidos de Norteamérica, G.W. Goldstein en el año de 1979 da los parámetros de la patógenesis del edema y la hemorragia cerebral.

En nuestro país Arturo Torres Vargas y Andrés Castro Sánchez enfatizan al T.C.E. grave con sus complicaciones y la pautas de manejo en sus primeros momentos de ocurrido, es decir la atención primaria. (6)

Desde finales del decenio de los años 30 s. Se mencionó en trabajos publicados que los barbitúricos disminuyen la presión intracraneana,

En 1974 Sahpiro disminuyó la presión intracraneana con la administración de Tiopental y fenobarbital, mencionando que todos los pacientes se asistieron con ventilación mecánica. (5)

ANATOMIA

Así como en todos los demás aspectos de la medicina, la base para una decisión racional se sustenta en la integración del conocimiento anatómico y fisiológico con la historia y examen clínico. A continuación realizamos una breve revisión de este tema.

A. CUERO CABELLUDO.

Está constituido por cinco capas de tejido que cubren la tabla ósea externa de la bóveda craneana y son:

A. PIEL

B. TEJIDO GRASO SUBCUTANEO

C. GALEA APONEUROTICA

D. CAPA DE TEJIDO AREOLAR LAXO

E. PERIOSTO

En el tejido areolar laxo que separa la galea del periosteo es el sitio donde se desarrollan los llamados hematomas subgaleales, también a la laxitud de este tejido, es en esta zona donde puede ocurrir el levantamiento en grandes

colgajos que generalmente son producidos por arrancamiento, comúnmente conocidos como descalpe, como consecuencia de la abundante irrigación que posee el cuero cabelludo, las laceraciones pueden ser causa de una hemorragia severa especialmente en niños.

B. CRANEO.

Esta constituido por la bóveda craneana y la base. La bóveda craneana es más delgada en las regiones temporales. La base del cráneo es irregular y rugosa, la cual favorece la producción de las lesiones cuando el encéfalo es sacudido dentro del cráneo en situaciones de aceleración y desaceleración.

C. MENINGES.

Es una membrana resistente y fibrosa, firmemente adherida a la superficie interna del cráneo y libre de la capa subyacente, la aracnoides, entre estas dos se encuentra el espacio subdural, sitio donde puede ocurrir una hemorragia causada por ruptura de las venas comunicantes. En ciertos lugares, la duramadre se separa en dos superficies, formando los senos venosos que constituyen la principal vía de drenaje venoso del encéfalo. Entre ellos el seno sagital superior localizado en la línea media es especialmente vulnerable a las lesiones traumáticas.

Las arterias meningeas se localizan entre la duramadre y la superficie interna del cráneo en el espacio llamado epidural. La laceración de estas arterias da lugar a un hematoma epidural.

La aracnoides que es la segunda capa meningeas, caracterizada por ser delgada y transparente. La tercera capa es la piamadre que se encuentra firmemente adherida a la corteza cerebral. Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo por el cual circula el liquido cefalorraquideo. Por definción un sangrado en este espacio se denomina hemorragia subaracnoidea.

D. ENCEFALO.

Consta de 3 partes principales:

- 1. CEREBRO**
- 2. CEREBELO**
- 3. TALLO CEREBRAL**

El cerebro esta constituido por dos hemisferios, derecho e izquierdo, los cuales estan separados por una reflexi3n de la duramadre, llamada hoz del cerebro. En el hemisferio izquierdo se localizan habitualmente los cen-

tros del lenguaje y a menudo es referido como el hemisferio dominante. En el lóbulo frontal reside la función motora y el centro de las emociones. El lóbulo occipital está relacionado con la función visual, el lóbulo parietal con la función sensorial y el temporal regula algunas funciones de la memoria, aún cuando en el lado derecho puede ser una región relativamente silenciosa

La forma del cerebro puede ser comparada a la de un embudo, los dos hemisferios cerebrales constituyen la porción amplia de dicho embudo. El tallo cerebral contiene las principales vías nerviosas de y para los hemisferios, constituirá el cuello del embudo. El tallo cerebral está constituido por:

A. EL CEREBRO MEDIO

B. LA PROTUBERANCIA

C. EL BULBO

El cerebro medio y la porción superior de la protuberancia contienen el Sistema Reticular Activador, responsable del estado de vigilia. Los centros respiratorios vitales se encuentran en la parte baja del tallo cerebral, el bulbo raquídeo se continúa hacia abajo para formar la Médula Espinal.

El cerebelo rodea la protuberancia y al bulbo raquídeo en la fosa posterior, donde residen los controles para los movimientos de coordinación y de equilibrio.

E. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Es producido por los plexos coroides, drena en los ventriculos cerebrales y al salir de estas cavidades circula a través del espacio subaracnoideo.

(2)

INTRODUCCION

Al hablar de la fisiología del Sistema Nervioso Central es amplia y difícil de expresar, en nuestro caso se da una revisión general de sus funciones, ya que lo que más nos interesa es la fisiopatología de la hemorragia intracraneana posterior al trauma.

El Sistema Nervioso Central está constituido principalmente por tres sistemas funcionales:

1. **EL EJE SENSITIVO:** transmite señales desde las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas a casi todas las partes de la médula espinal, tallo cerebral, cerebelo y cerebro.

2. **UN EJE MOTOR:** el cual lleva señales nerviosas que se originan en todas las áreas centrales del S.N. a los músculos y glándulas de todo el cuerpo.

3. **UN SISTEMA DE INTEGRACION:** analiza la información sensitiva almacena parte de la memoria para que se use posteriormente y utiliza la información sensitiva y la almacena para efectuar las respuestas apropiadas. El cerebelo opera en estrecha relación con las demás partes del S.N.C. ayudando a coordinar las funciones motoras secuenciales

La unidad básica de control del S.N. es la sinapsis, sitio en que las señales pasan de la fibrilla nerviosa terminal de una neurona hacia la siguiente

neurona.. La sinapsis consiste en un boton al final de la fibrilla nerviosa y la membrana de la superficie de la siguiente neurona. Este botón secreta una sustancia trasmisora que actúa sobre la membrana y puede ser excitadora o inhibidora, lo que permitirá que las señales que llegan exciten o suprima la siguiente neurona.

El tentorio divide la cavidad craneana en un compartimiento supratentorial (que comprende la fosa anterior y media del cráneo) y un compartimiento infratentorial (que comprende la fosa posterior). El cerebro medio va desde la porción inferior de los hemisferios a través de una gran apertura del tentorio llamada incisura. El tercer par craneal pasa a través de esta incisura. Cualquier proceso patológico que cause un aumento rápido de la presión en el compartimiento supratentorial, comúnmente una hemorragia o edema, puede forzar a la porción media del lóbulo temporal, denominado "uncus", a través de esta apertura, dando como resultado la herniación uncal o tentorial, que generalmente causa compresión del III par craneal, produciendo una pupila fija y dilatada ipsilateral. La hernia del uncus también se acompaña de una debilidad o parálisis espástica del brazo y piernas contralaterales, causada por la compresión del tracto corticospinal (piramidal) dentro del pedúnculo cerebral en el lado de la hernia. (2,11)

EPIDEMIOLOGIA

Los traumatismo craneoencefálicos graves, son una de las causas más frecuentes de ingreso a hospitales en los U.S.A. se informa que son atendidos anualmente casi 250 000 niños por T.C.E.. En México es la primera causa de letalidad en niños de edad escolar y la 2a. Causa en la edad pre-escolar. (5)

En cada 15 segundos mundialmente ocurre un traumatismo craneoencefálico y como consecuencia de ello muere un paciente cada 12 minutos, Aproximadamente el 50% de todas las muertes por trauma estan asociadas a lesiones craneoencefálicas y más del 60% de las muertes causadas por accidente automovilístico son debidas a estas lesiones. (8)

El grupo de edad pediátrica más afectada es la escolar, con predominio en el sexo masculino, esto se debe probablemente al caracter explorador y a la falta de temor de los niños. (9)

La mayoría de los accidentes ocurrieron en el hogar.

La mortalidad en pacientes en edad pediátrica con T.C.E. es del

36%, en otros estudios se refiere una mortalidad del 17 al 26% por lesión traumática al encéfalo. (10)

El T.C.E. es un problema de Salud Pública, siendo de gran importancia la atención primaria en el sitio donde se presentó el traumatismo, ya que esta medida mejorará el pronóstico de los pacientes. (11)

Las causas de producción de la lesión cerebral son:

1. CAIDAS	35%
2. ACTIVIDADES RECREATIVAS	29%
3. CHOQUE AUTOMOVILISTICO	24%

FISIOPATOLOGIA DEL T.C.E.

Durante el traumatismo craneano ocurren 2 circunstancias que favorecen el daño cerebral: el denominado daño primario que se presenta por las fuerza físicas que actúan sobre el encéfalo tales como: la aceleración, desaceleración y deformación que ocasionan las lesiones por compresión, desplazamiento y laceración, en tanto la lesión secundaria, se hace presente cuando la lesión se asocia a hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, infección e hipertensión intracraneana. (5)

La hipertension craneana se asocia a otros factores como masa encefálica, volumen de sangrado, flujo sanguíneo cerebral, presión arterial, temperatura, presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono, estado de hidratación del paciente y la integridad de la bóveda craneana. (5,6,12)

La investigación más importante sobre la fisiopatología es la de Nils Lundberg, publicada en 1960, mostrando 4 puntos importantes:

- 1. La presión intracraneana puede ser normal en aquellos que albergan lesiones que ocupan espacio.**
- 2. Los cambios de la presión intracraneana pueden ocurrir con rapidez.**

3. Por lo general las elevaciones de la presión se acompaña de signos clínicos.

4. Los cambios de posición, aspiración e intubación pueden producir aumento de la presión intracraneana. (13,14)

Una ley física importante de mencionar en la fisiopatología del T.C.E. es la suma de todos los compartimentos dentro de la bóveda craneal son constantes y cuando se incrementa el volumen en uno de ellos, se acompaña de la reducción de los otros, el incremento en el volumen en uno de los componentes se define con el término de presión/volumen, y casi siempre el volumen disminuye por vasoconstricción, siendo una compensación primaria consecuente del desplazamiento adicional del volumen hacia el sistema venoso yugular y una vez agotado estos mecanismos se presenta aumento de la presión intracraneana, siendo inminente el decremento de la presión de riego cerebral dando como resultado, alteración en el flujo sanguíneo, en especial si se alteran los mecanismos de autorregulación cerebral. (12,15,16)

La presión intracraneal normal es de 0 a 10 cm de agua, las elevaciones que pasan de 15 a 20 cm de agua se consideran importantes.

Se produce elevación notoria de la presión hasta el 55% de los pacientes con T.C.E. y se produce hipertension intracraneana en cerca del 15% de los pacientes con trauma craneal.

La vía final común en la lesión cerebral es la producción de una descarga de adrenalina y noradrenalina inmediatamente al traumatismo. Sin embargo la descarga simpática no es el único mecanismo de la lesión orgánica extracraneal, también las lesiones del hipotálamo producen disregulación térmica, el aumento del tono vagal en conjunto con la reacción simpática desencadenan arritmias, la producción de tromboplastina de un cerebro lesionado produce coagulación intravascular diseminada, los mediadores inflamatorios activados y el factor de necrosis tumoral contribuyen a lesión pulmonar y al estado hiperdinámico. (16)

TIPOS DE HEMORRAGIA

Las hemorragias intracranéicas se clasifican en meníngeas y cerebrales. Debido a la diversa variación de la localización, tamaño y rapidez de sangrado, no existe un cuadro clínico típico

I HEMORRAGIAS MENINGEAS

El sangrado epidural casi siempre es debido a la ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media.

Un pequeño porcentaje ocurre por ruptura de un seno venoso de la duramadre. A pesar de que la hemorragia epidural es rara (0.5% de casos no seleccionados) y el 0.9% de las lesiones se asocian a estado de coma, esta debe ser considerada, ya que es una lesión que rápidamente llega a ser fatal. Estas rupturas arteriales generalmente se asocian con fracturas lineales del cráneo sobre las áreas parietal y temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media.

Esta lesión requiere de una intervención quirúrgica inmediata si se trata en forma temprana el pronóstico es bueno, debido a que la lesión subyacente es mínima, la lesión cerebral secundaria ocurre si el hematoma no se evacúa en forma temprana.

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Los hematomas subdurales ponen en peligro la vida y son más comunes que los hematomas epidurales (30% de las lesiones craneoencefálicas severas). Generalmente son el resultado de la ruptura de las venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, pero también se observan en casos de laceraciones cerebrales o lesiones de las arterias corticales, en estas circunstancias puede o no asociarse a una fractura de cráneo. Aunado a los problemas que causa el efecto de masa ocupativa del hematoam subdural, la lesión cerebral primaria subyacente es severa, el pronóstico es sombrío y la mortalidad es del 60%.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Este tipo de hemorragia da lugar a líquido cefalorraquídeo hemorrágico y signos de irritación meníngea. El tratamiento inmediato no es necesario y la hemorragia no pone en peligro la vida del paciente.

II HEMORRAGIAS Y LACERACIONES CEREBRALES

1. HEMATOMAS INTRACRANEALES

Las hemorragias del tejido cerebral ocurren en cualquier sitio. Un gran número de hemorragias intracraneales pequeñas y profundas, se asocian con otras lesiones encefálicas. Diversas alteraciones neurológicas dependen de las lesiones asociadas, de la región afectada, del tamaño de la hemorragia y de si esta persiste o no. Las hemorragias intracerebelosas e intraventriculares se asocian con una alta mortalidad.

2. LESIONES POR EMPALAMIENTO

Cualquier cuerpo extraño que protruya a través del cráneo no debe ser manipulado hasta que sea extraído por el neurocirujano. Las radiografías de cráneo son útiles para determinar el ángulo del objeto y su profundidad.

3. HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO.

La mortalidad producida por estas heridas está en relación directa al calibre y la velocidad del proyectil. Las lesiones que atraviesan el cráneo de lado a lado o las que lesionan la parte inferior del encéfalo son generalmente fatales. El pronóstico de estas lesiones se relacionan con las condi-

ciones clinicas del paciente, se menciona que los pacientes en estado de coma sufren de una mortalidad elevada. Los orificios de entrada y de salida deben de ser cubiertos con apòsitos estèriles empapados en antisèptico, hasta que los cuidados neuroquirùrgicos definitivos sean analizados. (2,17)

SÍNDROMO CLÍNICO

Con el objeto de tomar decisiones correctas en el manejo del paciente con T.C.E. es necesario conocer la consecuencias a que dan lugar diversos tipos de traumatismo.

El personal que tiene el primer contacto con el paciente que ha sufrido un T.C.E. , debe recoger la información de parte de los testigos acerca del accidente y de las condiciones en que se encontró a la persona lesionada inmediatamente al momento del mismo. Debe enfatizarse la importancia de realizar una evaluación inicial correcta, ya que esta es la base para las evaluaciones subsiguientes que son fundamento de decisiones terapéuticas.

El manejo de la vía aérea, la ventilación y el estado circulatorio tienen prioridad en la atención. (2,4)

El cuadro clínico varía de acuerdo al tipo de hemorragia. (14)

Los signos vitales son parámetros que orientan directamente al estado general de los pacientes. El déficit del estado de alerta se encuentra en el momento del traumatismo, por lo que puede encontrarse amnesia retrógrada y

anterògrada, existiendo relación directa entre la recuperación de la conciencia y de la memoria con la extensión del daño encefálico. (17)

CEFALEA: se presenta en el 80% de los casos con traumatismo, se asocia náusea y vòmito secundario a la hipertensión intracraneana, esta es menos frecuente en el lactante que en el adulto, por la facilidad que tiene el cráneo del niño, cuando no se han cerrado las fontanelas. (20)

PAPILEDEMA: único signo confiable de hipertensión intracraneana, el cual se presenta a partir de las 48 hrs. de iniciado el evento. (18)

ALTERACIONES EN EL ESTADO DE CONCIENCIA: con el aumento de la presión intracraneana, el paciente se vuelve irritable, alternando periodos de alerta con somnolencia, debido además de la hipertensión intracraneana a la disminución difusa del flujo cerebral o a compresión del tallo cerebral. (19)

Para realizar la valoración del estado de conciencia se ha utilizado la escala de Glasgow modificada para la edad pediátrica.

ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA EN EL INFANTE

PARAMETRO	CARACTERISTICA	VALOR
ACTIVIDAD MOTORA	MOVIMIENTO ESPONTANEO	6
	RETIRA AL CONTACTO	5
	RETIRA AL DOLOR	4
	FLEXION ANORMAL	3
	EXTENSION ANORMAL	2
	SIN RESPUESTA	1
ACTIVIDAD VERBAL	BALBUCEO	5
	IRRITABLE	4
	LLANTO AL DOLOR	3
	QUEJIDO AL DOLOR	2
	SIN RESPUESTA	1
APERTURA DE OJOS	ESPONTANEA	4
	AL HABLAR	3
	AL DOLOR	2
	SIN RESPUESTA	1

La escala de Glasgow puede ser utilizada para el seguimiento de pacientes durante la fase aguda.

1. COMA

Se define un paciente en coma, aquel que no tiene respuesta al abrir los ojos, no obedece a estímulos y no puede realizar sonidos verbales, esto significa que todos los pacientes con una escala de Coma de Glasgow de menos de 8 puntos y la mayoría están en coma, los pacientes con más de 8 puntos no se encuentran en coma.

2. SEVERIDAD DE LOS T.C.E.

Tomando como base la Escala de Glasgow los pacientes se categorizan en :

- A. TRAUMA SEVERO: escala de Glasgow igual o menor de 8 puntos**
- B. TRAUMA MODERADO: escala de Glasgow entre 9 y 12 puntos**
- C. TRAUMA MENOR: escala de Glasgow entre 13 y 15 puntos**

En las hemorragias meníngeas el hematoma epidural, se manifiesta de la siguiente manera:

- 1. Pérdida de la conciencia (concusión), seguido por un intervalo de lucidez.**
- 2. Depresión secundaria del estado de conciencia**
- 3. Desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto de la lesión.**

Se menciona que la base de su diagnóstico es la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del traumatismo.

En las hemorragias intracraneanas, pueden presentar hemiplegia, las hemorragias en el área occipital se asocia a trastornos visuales. (20,33,34)

A continuación se presenta una tabla de las características de la hemorragia epidural y subdural en la etapa aguda. (2)

	HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL
SUPRATENTORIAL		
FRECUENCIA	BAJA	MAYOR
FRACTURA CRANEAL	75%	30%
ORIGEN DE SANGRADO	ARTERIAL	VENOSA
EDAD	MENOR DE 2 AÑOS	1 AÑO
LATERALIDAD	UNILATERAL	BILATERAL
CRISIS CONVULSIVAS	MENOS DEL 25%	75%
HEMORRAGIA RETINIANA	MENOS DEL 25%	75%
PRESION INTRACRANEANA	PRESENTE	PRESENTE
MORTALIDAD	BAJA	ALTA
INFRATENTORIAL		
FRECUENCIA	MAYOR	MENOR
FRACTURA CRANEAL	OCACIONAL	USUALMENTE
ORIGEN DE SANGRADO	VENOSO	VENOSO

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Como métodos de apoyo diagnóstico en las hemorragias intracraniales secundarias al trauma tenemos los siguientes:

- 1. RAYOS X SIMPLES DE CRÁNEO**
- 2. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE CRÁNEO**
- 3. RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR**
- 4. OTROS ESTUDIOS:**
 - A. PUNCION LUMBAR**
 - B. ARTERIOGRAFIA**
 - C. ELECTROENCEFALOGRAMA**
 - D. GAMMAGRAMA CEREBRAL**
 - E. ECOGRAFIA DOPPLER PARA FLUJO VASCULAR CEREBRAL.**

Los rayos X simples de cráneo tiene poco valor en el manejo temprano de los pacientes con una lesión craneoencefálica, excepto en las lesiones penetrantes donde nos auxilia para valorar las posibles estructuras lesionadas y los sitios. Otro parámetro que se toma son las fracturas de la bóveda craneana y realizar una posible sospecha de cráneo hipertensivo. En etapas más avanzadas en niños con

T.C.E. se visualiza mayor la separación de los huesos de cráneo, aumento en las impresiones digitiformes y borramiento de la silla turca en la radiografía lateral de cráneo. En general tiene poco uso por brindar pocos datos de alteración a nivel del encéfalo. (11)

LA TOMOGRAFIA

Este estudio ha sido el standar de oro para el diagnóstico y seguimiento de pacientes que han sufrido T.C.E. siendo el procedimiento de elección, ya que su sensibilidad y especificidad es del 98 y 95% respectivamente, es capaz de mostrar la localización exacta de las lesiones ocupativas, dando con ello una planificación más precisa del tratamiento definitivo, incluyendo la intervención quirúrgica.

Se menciona que en todos los pacientes que sufren un T.C.E., requerirán de una T.C. de cráneo, excepto en aquellos pacientes que tienen una lesión mínima.

Por la tomografía se pueden realizar los siguientes diagnósticos:

- EDEMA CEREBRAL

- FRACTURA DE CRANEO
- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
- HEMATOMA SUBDURAL
- HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO
- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
- HEMATOMA EPIDURAL
- NEUMOENCEFALO
- CONTUSION CEREBRAL
- HIDROCEFALIA
- INFARTO CEREBRAL
- HIGROMA
- HEMORRAGIA TALAMICA
- HERNIA DEL UNCUS

Es importante mencionar que la mayoría de los pacientes presentan hasta tres complicaciones o hallazgos tomográficos. (21,23)

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

Que permite mayor definición de imagen en tercera dimension

de las estructuras lesionadas por un traumatismo, sin embargo tiene limitación por su costo, se puede diferir ya que la tomografía permite una evaluación completa en pacientes con T.C.E. (21)

4. OTROS ESTUDIOS.

Los siguientes estudios no tienen aplicación en el manejo inicial de los pacientes como trauma craneoencefálico, dentro de los cuales se mencionan:

- 1. LA ANGIOGRAFIA CEREBRAL**
- 2. PUNCIÓN LUMBAR**
- 3. GAMMAGRAMA CEREBRAL**
- 4. ELECTROENCEFALOGRAMA**

Actualmente la angiografía ha sido sustituida por la T.C. al ser empleada con medio de contraste. (25)

La punción lumbar no es útil en el tratamiento inicial del T.C.E. (24)

En lo que se refiere a la Gammagrafía así como al electroencefalograma son estudios que se utilizan en el seguimiento del T.C.E.,

para identificar algunas de sus complicaciones en el primer estudio identifica por reconstrucciones tomográficas, se puede identificar la limitación y absorción de las colecciones sanguíneas en la bóveda craneana, así como el electroencefalograma identifica posibles focos de convulsiones secundarias al T.C.E. (25)

TRATAMIENTO

El tratamiento se puede dividir en :

1. TRATAMIENTO MEDICO

2. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Para decidir el tratamiento quirúrgico se toma en cuenta la evolución clínica así como los hallazgos tomográficos o de la Resonancia Magnética. (26)

En el paciente con T.C.E. severo se debe mantener la hemostasia intra y extracraneana, para ello se requiere de monitorización invasiva, incluyendo la determinación de la presión intracraneana. (3)

La hemostasia intracraneana, Gannarelli en los años 90 s. resume los objetivos del tratamiento de urgencia en pacientes con T.C.E. agudo: (27,28)

- 1. Estimar la gravedad de la lesión cerebral primaria y establecer con rapidez el diagnóstico anatómico específico.**
- 2. Garantizar las necesidades metabólicas del cerebro y prevenir la lesión cerebral secundaria.**

MANEJO DE SOLUCIONES PARENTERALES

El manejo de los cristaloideos se hará en base de la presión arterial, así como de la presión venosa central y de ser posible de la presión intracraneana, para prevenir la exacerbación de la tumefacción cerebral y la elevación de la presión intracraneana. (6)

Las formas de manejar los líquidos IV, podemos resumirlos en: (30)

- PREVENIR LA FORMACION DE EDEMA**
- MANTENER UNA PERFUSION CEREBRAL**
- ADECUADAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA**
- REMITIR ANOMALIAS EN LA HEMOSTASIA DEL SODIO Y AGUA.**

Los niveles de glucosa son de valor pronóstico en los pacientes con T.C.E. El aumento en la circulación de catecolaminas posterior a un trauma tiene respuesta circulatoria y metabólica. Incrementando los niveles séricos de glucosa, aunado a la respuesta por stress, reflejando la extensión del daño. La glucosa exagera la severidad del daño neuronal durante las condiciones de isquemia, demuestran además correlación entre hiperglicemia y acidosis láctica. (16)

El manejo de los líquidos debe incluir:

- 1. Rápida restauración del volumen intravascular**
- 2. Restricción de líquidos aproximadamente del 20% de los líquidos totales requeridos, valorando P.A., P.V.C., P.I.C.**
- 3. Evitar soluciones con grandes cantidades de glucosa**
- 4. Utilizar cristaloideos isoosmóticos o coloides para el reemplazo de volumen.**
- 5. Evitar Ringer Lactato ya que es una solución hipoosmolar**
- 6. Corregir el déficit de los electrolitos (16,31)**

HIPOCAPNIA INDUCIDA

La concentración arterial de bióxido de carbono afecta profundamente la circulación cerebral, cuando existe hipercapnia ocurre vasodilatación cerebral, aumenta el volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto se registra un incremento en la P.I.C.. Por otra parte la reducción del PaCO_2 reduce el volumen sanguíneo cerebral y por ende la presión intracraneana. Además la hiperventilación tiende a reducir la acidosis intracerebral e incrementa el metabolismo cerebral, siendo estos dos fenómenos benéficos al paciente que sufre de un T.C.E. Se debe manejar con hipocapnia controlada entre 26 y 28 mmHg.

La hipocapnia severa reduce la circulación cerebral a tal grado de ocasionar isquemia cerebral. (28)

TERAPIA OSMOTICA.

La terapia con urea, glucosa, sacarosa, glicerol y manitol son útiles existiendo mayor experiencia con el último a dosis de 0.25 a 1 gr/kg/dosis, y en el tiempo de infusión varía de la situación en la que se encuentre vigilando la osmolaridad sérica y urinaria.. Se contraindica en presencia de sangrado cerebral.

Las complicaciones consistentes en deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, sobrecarga de volumen, edema pulmonar, necrosis tubular aguda a nivel renal (30)

DIURETICOS.

Se recomienda el uso del diurético de ASA como la furosemida a 0.25 a 0.5 mg/kg/dosis IV, estos medicamentos actúan directamente descomprimiendo el cerebro y logran obtener varias horas de disminución de la P.I.C. Es importante mencionar que cuando se utiliza diurético se vigilará también los parámetros hemodinámicos (30)

EL USO DE CORTICOESTEROIDES

Se encuentra en discusión su manejo, sin embargo se utiliza en varias unidades de Terapia Intensiva Institucional de México.

Algunos estudios muestran su eficacia en el edema causado por neoplasias encefálicas, pero no así para el T.C.E.

En caso de administrarse la metilprednisolona, se menciona que tiene utilidad si se administra en las primeras 8 hrs en caso de T.C.E. con hemorragia y/o isquemia. (30)

OTROS.

Los barbitúricos, donde su mecanismo de acción al inicio es vasoconstricción cerebral y disminución del volumen sanguíneo cerebral hasta en un 50%, así como la disminución del consumo de oxígeno celular. Su complicación principal es la depresión al miocardio e hipotensión arterial, inclusive frecuentemente se asocia con aminas. (29)

COMPLICACIONES

Las complicaciones posteriores al traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos, van desde un 38 a un 63% y estas pueden ser inmediatas o tardías. Y son:

- 1. Crisis convulsivas**
- 2. Hipertensión intracraneana**
- 3. Neumonía**
- 4. Sangrado de tubo digestivo alto**
- 5. Muerte cerebral**
- 6. Fístula de líquido cefalorraquídeo**
- 7. Lesión de pares craneales**
- 8. Shock neurogénico**
- 9. Meningitis**
- 10. C.I.D.**
- 11. Lesión medular**

Estas complicaciones son específicas de la bóveda intracraneana, pero existen otras que aumentan la mortalidad por las lesiones asociadas en la cavidad toraco-abdominal. (7,9,11,19,32)

Las complicaciones secundarias al T.C.E. son:

1. HIPERTENSION INTRACRANEANA	68%
2. NEUMONIA	53%
3. CRISIS CONVULSIVAS	47%

Generalmente se presentan más de una complicación la cual incrementa la morbilidad hasta en un 25%. (32)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OBJETIVOS

- 1. DETERMINAR LA FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA SECUNDARIA AL T.C.E. EN LA EDAD PEDIATRICA**
- 2. CONOCER LAS DIFERENTES VARIEDADES DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA QUE SE PRESENTA EN LA EDAD PEDIATRICA**
- 3. CONOCER EL LUGAR EN QUE OCURRE EL T.C.E. EN LA EDAD PEDIATRICA**

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 66 expedientes clinicos de pacientes que presentaron tramatismo craneoencefálico, manejados en la Unidad de Teràpia Intensiva del Hospital Infantil Privado de la Cd. De México, D.F., del 1o. De Enero de 1991 al 31 de Agosto de 1995

El tipo de estudio realizado es:

RETROSPECTIVO, TRANSVERSAL, DESCRIPTIVO, OBSERVACIONAL Y CLINICO

Las variables fueron :

EDAD, SEXO, ESTADO DE CONCIENCIA AL INGRESO DEL HOSPITAL, ASI COMO LA PRESENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA

RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a la UTIP del 1o. De Enero de 1991 al 31 de Agosto de 1995, fueron 2860 expedientes de los cuales 66 presentaron T.C.E. (2.3%), 19 mujeres y 47 hombres (Gráfica 1), edad de 4.8 ± 3.7 años (Tabla 1, Gráfica 2)

TABLA 1

	NUM. DE CASOS	%
LACTANTES	29	44%
PRE-ESCOLARES	15	23%
ESCOLAR	19	29%
ADOLESCENTE	3	4%

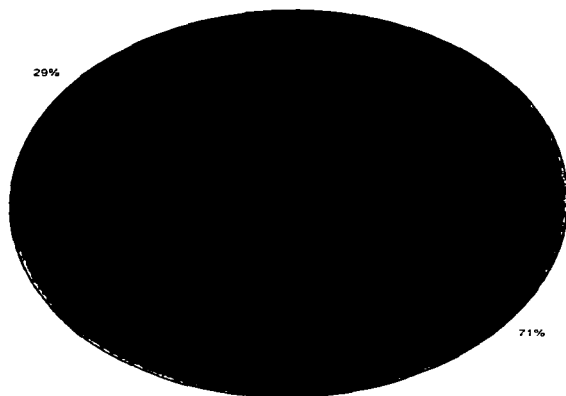
El 42 % (28 casos) de los pacientes con T.C.E. presentaron H.I.C., en algunos casos se presentaron más de un sitios de hemorragia intracraneana, el porcentaje de frecuencia en los sitios de hemorragia se examinan en la Tabla 2.

Se diagnosticó edema cerebral por T.A.C. en 59 casos (90%) en ambos hemisferios, en 58 casos (88%) y en solo un paciente (2%) unilateral.

DISTRIBUCION POR SEXO

MASculino

FEMENINO



EDAD DE LOS PACIENTES

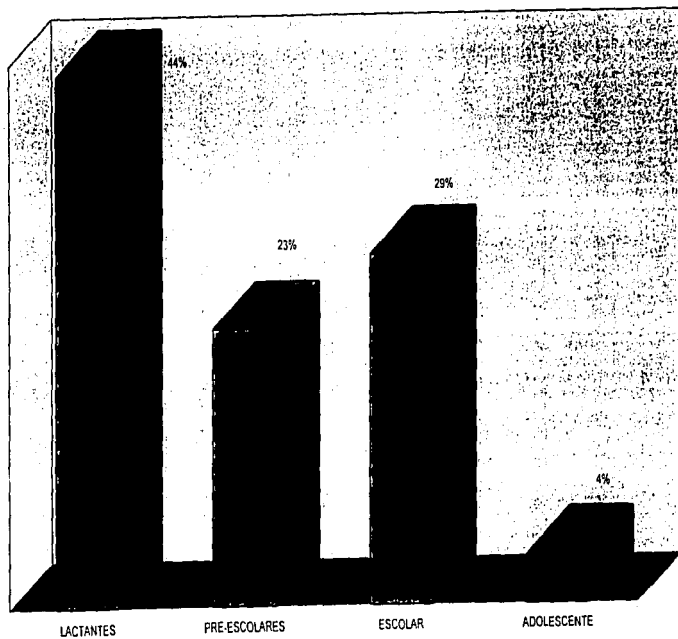


TABLA II

TIPO DE HEMORRAGIA	CASOS	%
PARENQUIMATOSA	17	60%
SUBDURAL	11	39%
SUBARACNOIDEA	9	32%
EPIDURAL	6	21%
INTRAVENTRICULAR	1	3.5%

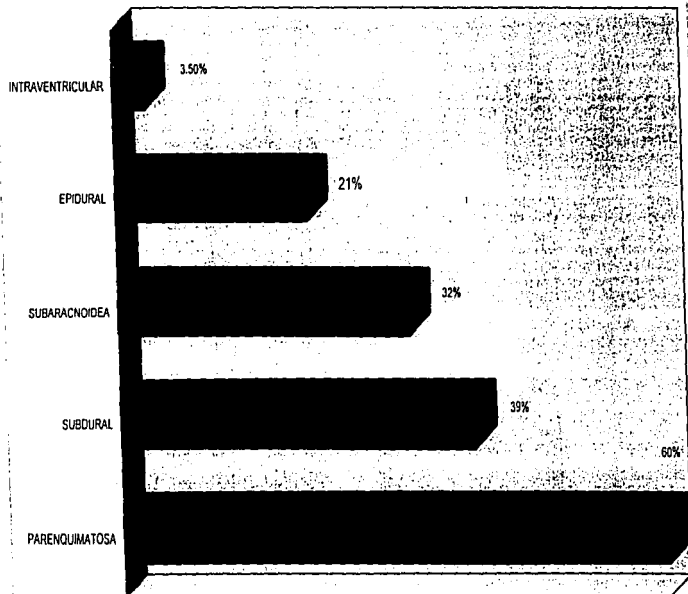
Las crisis convulsivas se presentaron en 17 casos (26%), siendo focalizadas en 7 (41%) y generalizadas en 10 (59%).

En 28 casos (42%) tuvieron un estado pupilar alterado, anisocoria en 13 casos (46%), miosis bilateral en 12 casos (43%) y midriasis bilateral en 3 casos (11%).

El T.C.E. ocurrió en 32 en la vía pública, 29 casos en casa y en la escuela solo en 5 pacientes (Gráfica 4)

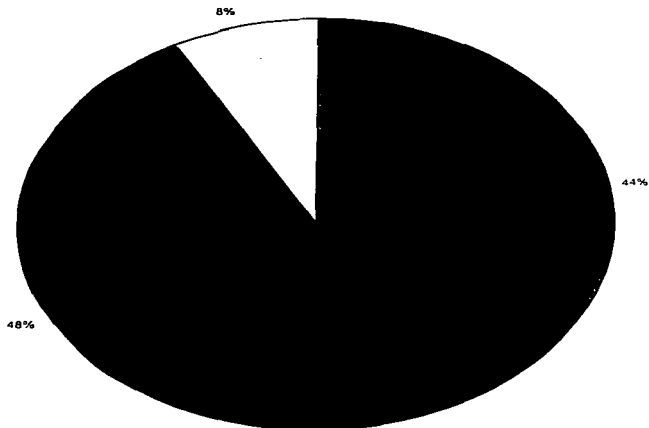
El tiempo de estancia en la U.T.I.P. se enuncia en la Gráfica 3.

TIPOS DE HEMORRAGIA



SITIOS DONDE OCURRIO EL ACCIDENTE

□ CASA
■ VIA PUBLICA
□ ESCUELA



DISCUSION.

El T.C.E. en niños representa el 11% de ingresos a un servicio de Urgencias de acuerdo a lo publicado por Rivera (36), a diferencia de Casey que considera hasta un 36% (37); de los cuales del 3 al 5% requieren de asistencia en las U.T.I.P.(21), datos similares a los obtenidos en este estudio, cuyo porcentaje total fue del 2.3%.

El sexo predominante es en hombres, dato similar a lo publicado por varios autores (5,8,15,19,22).

La edad pediátrica donde se encuentra la mayor frecuencia de T.C.E., es en la etapa del lactante y pre-escolares(22,25,16) a diferencia de otros autores donde el 66% se encuentra de los 5 a los 14 (19), en este estudio la media de la edad fué de 4.8 +/-3.7 años y por grupo de edad, concuerda con lo encontrado por diversos autores (22,16,25) estando ausentemente inferior a lo publicado por Simon (15)

La presencia de H.I.C. secundaria a T.C.E. en niños es del 10 a 16%(3,6), sin embargo en esta revisión la H.I.C. se dió en el 42%,esta diferencia, consideramos que obedezca a que se revisaron los expedientes clínicos de niños, que ingresaron a la U.T.I.P. a diferencia de los que acudieron a un servicio de Urgencia y que no todos ellos ameritaron manejo intensivo.

sentó en su casuística en el 46% seguida por la subdural en el 41% a diferencia de lo obtenido en este estudio donde la Hemorragia intracerebral ocupó el 63% seguida de la subdural con un 39% y por último la extradural en el 21%, cabe mencionar que en 15 de los 66 expedientes clínicos revisados se mencionaba 2 o más sitios de hemorragia intracraneana (16)

Por medio de la TAC se documentó el edema cerebral en el 89.4% a diferencia de lo publicado por Torres y Cools (22) que se presentó en el 61%.

En esta revisión se presentaron crisis convulsivas en el 26% de los casos a diferencia de lo publicado por Torres y Cools (22) donde refieren 30% y solo el 21% en la casuística de Golstein y Cools. (24), y 23% en la de Elias Jones (31).

El sitio donde ocurrió el accidente con mayor frecuencia fue en la vía pública y en 2o. Lugar la casa, a diferencia de lo publicado por Torres (22) donde el 45% de los accidentes fueron en casa y 37% en la vía pública, sin embargo los porcentajes tanto vía pública y casa en ambos trabajos, sumando el porcentaje van del 82% para el trabajo de Torres y 92% para este estudio.

CONCLUSIONES

- 1. EL SEXO MASCULINO PREDOMINO SOBRE EL SEXO FEMENINO**
- 2. EL 42% DE LOS NIÑOS CON T.C.E. PRESENTARON H.I.C.**
- 3. EL EDEMA CEREBRAL SE DOCUMENTO POR T.A.C. EN EL 90% DE
LOS CASOS**
- 4. LAS CRISIS CONVULSIVAS CON H.I.C. DOCUMENTADA CON T.A.C.
SE PRESENTO EN EL 26% DE LOS CASOS**
- 5. EN LA VIA PUBLICA SE PRESENTO LA MAYORIA DE LOS ACCI-
DENTES QUE ORIGINARON EL T.C.E.**

BIBLIOGRAFIA

1. ROGELIO HERREMAN. HISTORIA DE LA MEDICINA. México: Editorial TRILLAS. 1987; 11-169
2. AMERICAN COLLAGE SURGEON. CURSO AVANZADO DE APOYO VITAL EN TRAUMA. Editorial: SAUNDERS, 1994; 137-168
3. A.C. ELIAS-JONES, J.A.G. Punt, A.E. Turnbull, T. Jaspán. Management and outcome of severe head injuries in the Trent region 1985-90. Arch. Dis. Child. 1992; 67: 1430-1435.
4. Brahm Goldstein, Mary M. Kelly, Dawn Bruron, Chistopher Cox. Inflicted versus accidental head injury in critically injured children. Critical Care Med. 1993; 21: 1328-1332.
5. Gary W. Goldstein. Pathogenesis of Brain Edema and Hemorrhage: Role of the Brain Capillary. Pediatrics; 1979; 64: 357-359.
6. Robert J. Hariri, Andrew D. Firlick, Scott R. Shepard, Douglas S. Cohen, Philip S. Barie, John M. Emery and Et al. Traumatic Brain injury, hemorrhagic shock, and fluid resuscitation: effects on intracranial pressure and brain compliance. J. Neurosurg. 1993; 79: 421-427.
7. Jess F. Kraus, Daniel Fife, Pamela Cox, Karen Ramstein, Carlo Conroy. Incidence, Severity and External Causes of Pediatrics Brain Injury. Am. J. Dis. Child. 1986; 140: 687-693.
8. Henry A. Young, Jonh R.W. Gleave, Henry H. Schmidek and Susan Gregory. Delayed Traumatic Intracerebral Hematoma: report of 15 cases operatively Treated. Neurosurg. 1984; 14: 22-25.
9. Albino P. Bricolo, and Luisa M. Pasut. Extradural Hematoma: Toward Zero Mortality. Neurosurg. 1984; 14: 8-11.
10. Michel N. Bucci, Tomothy W. Philips and Jonh E. McGillicuddy. Delayed Epidural Hemorrhage in Hypotensive Multiple Trauma Patient. Neurosurg. 1986; 19: 65-68.
11. Kwan-Hon Chan, Kirpal S. Mann, Chung P. Yue, Y.W. Fan and Mary Cheung. The significance of Skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. J. Neurosurg; 1990; 72: 189-194.
12. Arlene I. Greenspan and. Ellen J. MacKenszie. Functional outcome pediatrics Head Injury. Pediatrics. 1994; 94: 425-432.
13. Howard H. Kaufman, Jean-Pierre Bretauiere, Brain J. Rowlands, Debra K. Stein, David P. Bernstein, Karen A. Wagner and. Philip L. Gildenberg. General Metabolism in Head Injury. Neurosurg. 1987; 20: 254-265.
14. Hisashi Onoue, Nobuyoshi Kaito, Masahiko Akiyama, Masato Tomii, Shogo Tokudome and. Toshiaki Abe. Altered reactivity of human cerebral arteries after subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 1995; 83: 510-515.
15. Gerrit J. Bouma, J. Paul Muizelaar, Sung C. Choi, Pauline G. Newton and Harold F. Young. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia J. Neurosurg. 1991; 75: 685-693.
16. J.D. Miller, P.A. Jones and J.L. Tocher. Progress in the manegement of head injury. Br. J. Surg. 1992; 79: 60-64.
17. A.C. Kuhaime, A.J. Alario, W.J. Lewander. L. Schut, L.N. Sutton T.S. Seidl and Et al. Head Injury in very young Children: Mechanisms Injury Types, and ophthalmologic findigs in 100 Hospitalized patients Younger than 2 year of age. Pediatrics 1992; 27: 286-289.
18. J.E. Elder , R.E. Taylor and. G.L. Klung. Retinal Haemorrhage in accidental head truma in chilhooh. J. Pediatric 1991; 27: 286-289.

19. S.L.J. Jonhson. Post-traumatic tremor in head injured children. Arch. Dis. Child. 1992; 67: 227-228.
20. Karl A. Greene, Frederick F. Marciano, Blake A. Hohnson, Ronald Jacobowitz, Robert F. Spetzler, and Tomothy R. Harrington. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. J. Neurosurg. 1995; 83: 445-452.
21. Simon P. Ros, A. Mark Ros. Should patients with normal cranial CT scans following minor head injury be hospitalized for observation? Ped. Emerg. Care. 1989; 5: 216-217.
22. S. GALBRAITH, J. Smith. Acute Traumatic intracranial haematoma without skull fracture. The Lancet 1976; 6: 501-503.
23. Robert L. Davis, Michael Hughes, Dean Gubler, Patti L. Waller and Frederick P. Rivara. The use of cranial CT scan in the Triage of pediatric patients with mild head injury. Pediatrics 1995; 95: 345-349.
24. Dav I. Levy, Harold L. Reigate, W. Bruce Cherny, Kim Manwaring, S. David Moss, and Hillel Z. Baldwin. Controlled lumbar drainage in pediatric head injury. J. Neurosurg. 1995; 453-460.
25. Douglas Deitch and Howard S. Kirshner. Subdural hematoma after normal CT. Neurology 1989; 39: 985-987.
26. Sam. Galbraith and Graham Teasdale. Predicting the need for operation in the patient with an occult traumatic intracranial hematoma. J. Neurosurg. 1981; 55: 75-81.
27. Daniel K. Resnick, Donald W. Marion, Joseph M. Darby. The effect of Hypothermia on the incidence of delayed traumatic intracranial hemorrhage. Neurosurg. 1994; 34: 262-276.
28. Tadhiko Shiozaki, Hisashi Sugimoto, Mamoru Taneda, Hiroyoshi Yoshida Atsushi Iwai. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. J. Neurosurg. 1993; 79: 363-368.
29. Howard M. Eisenberg, Ralph F. Frankowski, Charles F. Contant, and Et al High-dose barbiture control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J. Neurosurg; 69: 15-23.
30. Neville W. Knuckey, Steven Gelhard and Mel H. Epstein. The management of "asymptomatic" epidural hematomas. J. Neurosurg. 1989; 70: 392-396.
31. Richard D. Fessler and Fernando G. Diaz. The management of Cerebral Perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury. Annals Of Emer. Med. 1993; 22: 998-1003.
32. Arturo Torres Vargas, Andres Castro Sanchez, Sancia Leticia Nuñez Sotelo y Cools. Traumatismo Craneoencefalico grave: complicaciones y manejo Rev. Mex. de Pediatría 1994; 61: 144-147.
33. Benzer, A.; B. Mitterschiffthaler, M. Marosi, G. Luef, F. Puhlinger Predictions of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. The Lancet. 1991; 338: 977-978.
34. M. Grewal and Anne J. Sutcliffe. Early prediction of outcome following head injury in children: an assessment of the Value of Glasgow Coma Scale Trend and abnormal Plantar and Pupillary light reflexes. J. Ped. of surg. 1991; 26: 1161-1163.