



11237
211

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
SEVERO EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA EN
EL PERIODO 1995-2000**

TESIS

**Que para obtener el diploma
en la especialidad de Pediatría**

DR. TITO DEL POZO CRUZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HERMOSILLO, SONORA, NOVIEMBRE DEL 2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**


HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

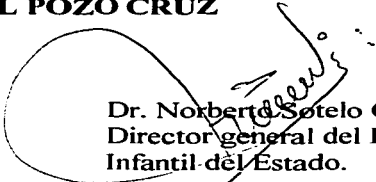
**“EPIDEMIOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
SEVERO EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA,
EN EL PERIODO DE 1995 – 2000”**

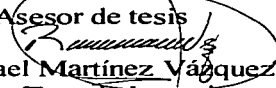
TESIS

Que para obtener el título
En pediatría, presenta:

Dr. TITO DEL POZO CRUZ


Dr. Ramiro García Álvarez
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del curso.


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director general del Hospital
Infantil del Estado.


Asesor de tesis
Dr. Rafael Martínez Vázquez
Jefe de Terapia Intensiva.

Hermosillo, Sonora. Noviembre 2001.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A DIOS: Por darme la fuerza e inteligencia,
para curar al prójimo enfermo
y en especial a los niños.

A MIS PADRES Y HERMANA: Por el apoyo incondicional
para realizar todos los proyectos.

A MI ESPOSA: Por su apoyo total en la
culminación de este proyecto.

A MI ALMA MATER: Por brindarme el material necesario
para aprender a curar a los niños enfermos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
OBJETIVOS.....	8
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	11
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIONES.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Título: Epidemiología del traumatismo craneoencefálico severo en el HIES, en el periodo de 1995-2000.

Presenta: Dr. Tito Del Pozo Cruz. Asesor: Dr. Rafael Martínez Vázquez, Jefe de la UCIP.

El traumatismo craneoencefálico se define como las lesiones del cráneo o su contenido, causadas por el impacto directo de un objeto contra la cabeza.

Se clasifica de acuerdo a su gravedad por la escala de coma de Glasgow, en leve 15 puntos, moderado 14-13 puntos, severo 9-5 puntos y crítico 4-3 puntos. El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de muerte o discapacidad en las víctimas pediátricas traumatizadas. En EUA representa 250 000 admisiones hospitalarias al año. En México representa la primera causa de hospitalización por lesiones. En el HIES se reportan 282 casos de TCE en el periodo de 1977 a 1986. En Monterrey en 1997 1904 niños sufrieron TCE.

El objetivo de este estudio es conocer la epidemiología del traumatismo craneoencefálico severo en el HIES en un periodo de 5 años, 1995-2000, con el fin de conocer el comportamiento de esta entidad patológica en este hospital.

Resultados: Se revisaron 22 expedientes egresados de la UCIP en el periodo de 1995-2000, con el diagnóstico de TCE severo, de los cuales se eliminaron 3 expedientes por no cumplir con los criterios de inclusión. 79 % fue del sexo masculino, el grupo más afectado fue el de 4- 10 años, el atropellamiento fue el mecanismo de lesión más frecuente con 8 casos, por consiguiente el lugar del accidente más frecuente fue la calle en 89% de los casos, 14 pacientes tenía Glasgow menor de 9 al ingreso a urgencias, el hematoma subgaleal, otorragia y fractura palpable fue la sintomatología más frecuente, 17 pacientes se manejaron con esteroides, 11 pacientes con manitol, 42% se manejo con líquidos entre 1100 y 1200 ml/m²sc/día, 10 pacientes no tuvieron alteración electrolítica durante su estancia hospitalaria, de los que tuvieron alteración electrolítica, 34% fue hipernatremia, al 42 % se realizó TAC de cráneo 5 o más horas después de su ingreso a urgencias, 11 pacientes tuvieron edema cerebral, a 16 pacientes no se le realizó procedimientos quirúrgicos en cráneo, 53% tuvo una estancia hospitalaria de 1-2 semanas, 63% tuvo algún grado de déficit motor a su egreso de la UCIP.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

Definición: El traumatismo craneoencefálico, son las lesiones del cráneo o su contenido, causadas por el impacto directo de un objeto contra la cabeza.⁴

Fisiopatología: El desarrollo de los diferentes tipos de lesión cerebral tiene mucho que ver con la forma como se alteran en cráneo, el cerebro y los vasos con el impacto y con las fuerzas que se producen; la fuerza dinámica es la que sufre la cabeza con mayor frecuencia y es responsable de las lesiones propias del impacto y de las fuerzas por aceleración (translación, rotación y angulación) que van a afectar al cerebro y los vasos; el impacto produce cambios del volumen locales y la onda de presión que dura entre 10 y 50 milisegundos, eleva la presión intracraneana y altera la barrera hematoencefálica a nivel del tallo cerebral, lo que a su vez produce las alteraciones neuronales observadas durante la conmoción cerebral, que pueden ser de diferente intensidad de acuerdo con la severidad del trauma; además esto tanto la aceleración como la desaceleración, produce fuerzas que pueden ser lineales o rotacionales y ocasiona diferentes tipos de lesiones en el parénquima cerebral, como contusiones en los sitios prominentes, donde el encéfalo se golpea contra superficies óseas especialmente en los polos frontal, temporal y occipital y en la convexidad, tanto como efecto del impacto como

por inercia, en el caso del contragolpe; además se producen lesiones difusas en la línea media por efecto de la inercia, aceleración, tracción y rotación.1.3.4.5

La alteración de la barrera hematoencefalica, altera la autorregulación cerebral y por tanto el flujo sanguíneo cerebral, con aumento de la presión intra craneana y disminución de la perfusión cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la resistencia vascular cerebral, produciéndose en los casos severos un daño isquémico secundario, sobrepuesto a la lesión primaria y agravado por los factores de hipoxia e hipotensión, si es que estos no han sido corregidos. La isquemia cerebral es el mecanismo más importante en la producción de lesiones secundarias. El flujo sanguíneo cerebral, la fuente de oxígeno en condiciones normales es de 50ml/100gr/minuto; debe suplir los altísimos requerimientos energéticos del encéfalo para mantener su integridad y el intercambio iónico necesario para la transmisión normal de los impulsos nerviosos. El 50% de la energía se utiliza para la función sináptica, el 25% para mantener los gradientes iónicos de la membrana sin el cual la célula muere y el otro 25% se desconoce su uso; en condiciones normales el encéfalo genera energía mediante la fosforilación oxidativa de la glucosa para obtener CO₂ y H₂O en el ciclo de Krebs.1.3.5.12

Alteraciones metabólicas en la producción de energía celular resultan en la generación de radicales libres de oxígeno que son nocivos para los ácidos

grasos poli-insaturados de la membrana celular; la liberación de ácido araquidónico lesiona los capilares y se metaboliza rápidamente a prostaglandinas y leucotrienos, los que a su vez produce más radicales libres. La despolarización de la membrana celular produce la liberación de neurotransmisores (catecolaminas, 5HT, glutamato, gaba y opioides) que en altas concentraciones también son citotóxicos y abren mas canales de calcio.

Los cambios en el diámetro de las arteriolas responden a la concentración de CO₂ arterial: la hipercapnia (hipoventilación) produce vasodilatación y la hipocapnia (hiperventilación) vasoconstricción; esta reactividad ha sido atribuida a la respuesta del músculo liso a los cambios en la concentración de hidrogeniones; a mayor PCO₂ mayor concentración de hidrogeniones con vasodilatación y disminución de la resistencia vascular cerebral con mayor flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, con la hiperventilación prolongada, el pH del LCR retorna a nivel basal o a un nivel ligeramente mayor a las 24 hrs. y por lo tanto el diámetro de los vasos, haciendo entonces inefectiva la hiperventilación, con la agravante que se disminuye la concentración de bicarbonato.^{1,2,3,12,13}

Clasificación: Se clasifica de acuerdo a su gravedad por la escala de coma de Glasgow en: Leve, 15 puntos; Moderado, 13-14 puntos; Severo que no amenaza la vida, 9-12 puntos; Severo que puede sobrevivir, 5-8 puntos; Crítico la sobre vivencia es incierta, 3-4 puntos.¹⁰

El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de muerte o discapacidad en las víctimas pediátricas traumatizadas.^{2,3,4,6,8,9,14}

En Estados Unidos aproximadamente 600 000 niños al año se presentan en el servicio de urgencias por una lesión de la cabeza, resultando en 250 000 admisiones hospitalarias, con una morbilidad y mortalidad significativa.

En México representa la primera causa de hospitalización por lesiones (30% de los casos). En 1995 en el IMSS, de 1 millón 149 mil 57 pacientes pediátricos atendidos en el servicio de urgencias, 56 978 fueron por Traumatismo Craneoencefálico, es decir 5% del total de consultas.⁴

En Monterrey en año de 1997, recibieron en el servicio de urgencias 4034 pacientes traumatizados, de los cuales se hospitalizaron 2929, y de estos pacientes 1904 presentaron Traumatismo craneoencefálico(TCE), con una distribución de acuerdo a su gravedad en 78% TCE leve, 14% TCE moderado y 8% TCE severo.¹⁵

En el HIES se reportan 283 casos de TCE en el periodo de 1977-1986.⁷

A pesar de la frecuencia con la que ocurre, el tratamiento del niño con traumatismo grave, aún sigue siendo un desafío tanto en las unidades de cuidados intensivos pediátricos como en las de primer contacto, es decir los servicios de urgencias. Por lo que es importante conocer datos de esta unidad hospitalaria para tener una referencia y así poder comparar con otras unidades de las mismas características y poder proporcionar un mejor manejo a estos pacientes.

El objetivo de este estudio es conocer, la epidemiología y manejo de los niños con traumatismo craneoencefálico severo que requirieron ingresar a la unidad de cuidados intensivos pediátricos en un periodo de 5 años (1995-2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- ⊕ Conocer la epidemiología del traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo de 1995-2000.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- ⊕ Conocer el grupo etario más afectado.
- ⊕ Conocer el mecanismo de lesión más frecuente.
- ⊕ Conocer el manejo inicial.
- ⊕ Conocer el tiempo en el que se realiza TAC de cráneo.
- ⊕ Conocer las complicaciones a su egreso.

MATERIAL Y METODOS

Del 1° de enero de 1995 al 31 de diciembre del 2000, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, se analizaron todos los expedientes que egresaron de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo.

Con el objeto de conocer los factores epidemiológicos del traumatismo craneoencefálico severo en la edad pediátrica.

Se incluyeron en el estudio a los expedientes que tenían en diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo y se inicio su manejo en el servicio de urgencias de este hospital, y posteriormente requirieron ingresar a la UCIP para continuar su manejo.

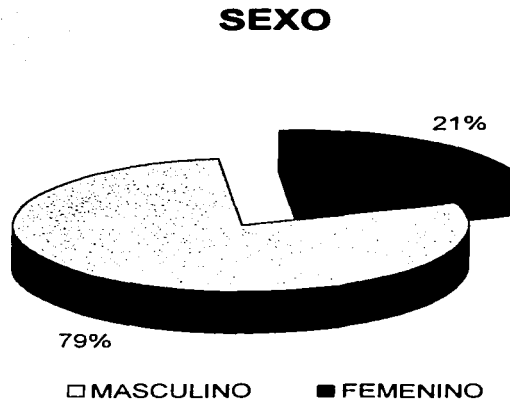
Al grupo seleccionado se le aplico un sistema de evaluación en búsqueda de los factores epidemiológicos, manejo y complicaciones, que incluyeron, edad, sexo, mecanismo de lesión, lugar del accidente, Glasgow a su ingreso a urgencias, sintomatología acompañante, manejo inicial, tiempo en realizar TAC de cráneo, resultado de TAC de cráneo, tiempo en establecer alteración electrolítica, tipo de alteración electrolítica, tiempo de internamiento, procedimientos quirúrgicos y su estado a su egreso.

El análisis de la información se realizó con, cuadros, graficas sencillas de incidencia y porcentaje.

Los textos, cuadros y graficas se procesaron en una computadora PC, a través de los programas, Word y Excel. Finalmente la información recabada fue comparada con la bibliografía existente y se establecieron conclusiones y alternativas de solución.

RESULTADOS

Se estudiaron 19 expedientes, que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, encontrando que el sexo más afectado fue el masculino con 79% (grafica 1)



Grafica 1

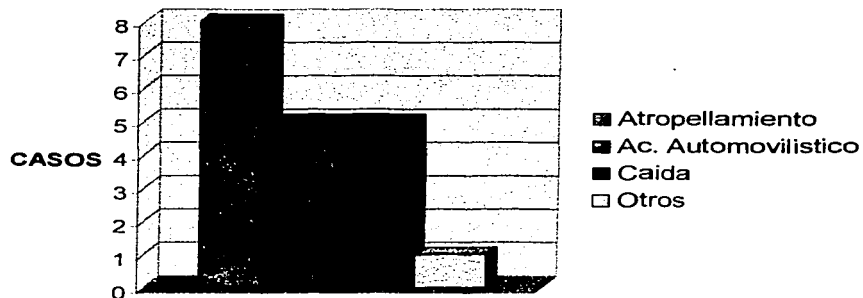
El grupo de edad más afectada fue, 4 años, 7 años, 10 años con 15.8 % respectivamente (cuadro 1)

EDAD	N o P A C I E N T E S	%
1 años	2	10.5
2 años	1	5.3
3 años		
4 años	3	15.8
5 años		
6 años	2	10.5
7 años	3	15.8
8 años	2	10.5
9 años		
10 años	3	15.8
11 años	2	10.5
12 años		
13 años		
14 años	1	5.3
T O T A L	19	100

Cuadro 1

El mecanismo de lesión más frecuente fue el atropellamiento con 8 casos, le siguió el accidente automovilístico y la caída con 5 casos respectivamente (grafica 2)

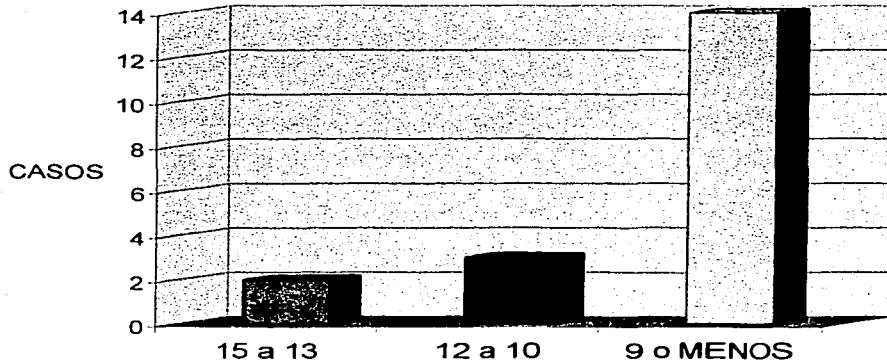
MECANISMO DE LESION



Grafica 2

El lugar del accidente fue la calle con 89% y la casa con 11%; el Glasgow a su ingreso a urgencias predominó el menor de 9, con 14 pacientes, los otros 5 pacientes ingresaron con un Glasgow mayor de 9 pero en el transcurso de su estancia en urgencias se deterioró su estado neurológico hasta tener una puntuación menor de 9 (grafica 3)

GLASGOW A SU INGRESO A URGENCIAS



Grafica 3

La sintomatología más frecuente fue el hematoma subgaleal en 7 pacientes, le siguieron la otorragia, fractura palpable en 5 pacientes, vomito, pupilas anisocoricas en 4 pacientes (cuadro 2)

SIGNOS O SÍNTOMAS	No. PACIENTES
Hematoma subgaleal	7
Otorragia	5
Fractura palpable	5
Vomito	4
Pupilas anisocoricas	4
Crisis convulsivas	3
Ojos de mapache	3
Somnolencia	2
Escalpe	2
Signo de Battle	2
Posición decorticación	1
Otras lesiones	9
Posición descerebración	0

Cuadro 2

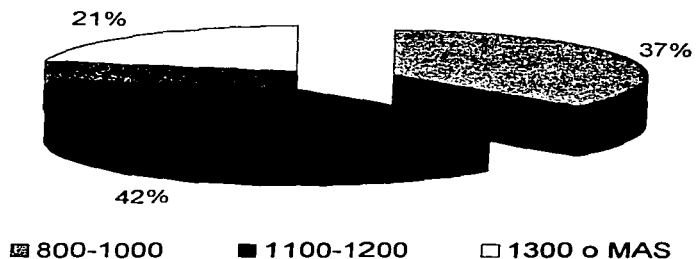
El manejo inicial consistió en uso de esteroides (dexametasona) en 17 pacientes, manitol 11 pacientes, intubación y antibióticos en 10 pacientes respectivamente (cuadro 3)

TIPO DE MANEJO	No. PACIENTES
Esteroides (dexametasona)	17
Manitol	11
Intubación	10
Antibióticos	10
Hiperventilación	5
Furosemide	3
Elevación cabeza 30°	2

Cuadro 3

Líquidos parenterales, 42% se manejo con soluciones calculadas entre 1100-1200 ml/m2sc/día, 37% entre 800-1000 ml/m2sc/día, 21% entre 1300 o más ml/m2sc/día (grafica 4)

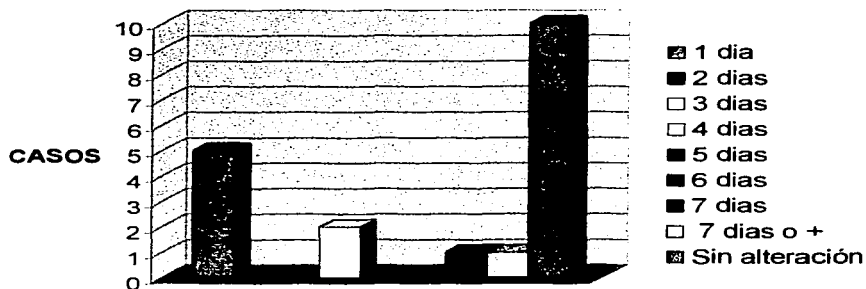
MANEJO CON LIQUIDOS



Grafica 4

10 pacientes no tuvieron alteración electrolítica en su estancia hospitalaria, los que tuvieron alteración electrolítica se estableció al primer día de estancia hospitalaria en 5 casos, 2 pacientes a los 4 días (grafica 5)

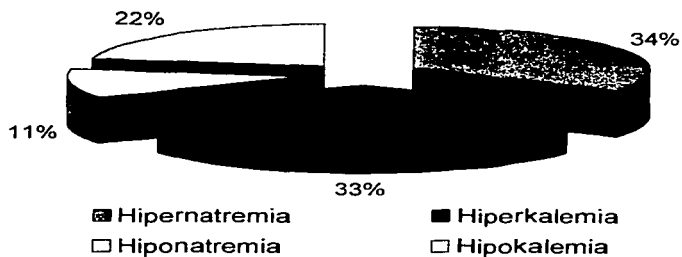
TIEMPO EN ESTABLECER ALTERACION ELECTROLITICA



Grafica 5

La hipernatremia con 34% de los casos fue la más frecuente alteración Electrolítica, seguida de la hiperkalemia con 33% (grafica 6)

TIPO DE ALTERACION ELECTROLITICA



Grafica 6

En 42 % de los casos la tomografía de cráneo se realiza después de 5 horas de haber ingresado al hospital (cuadro 4)

HORAS	No. PACIENTES	%
Menos de 1 hora		
1-2 horas	5	26.4
3-4 horas	2	10.5
5-6 horas	4	<u>21</u>
7-8 horas		
9-10 horas	1	5.3
11-12 horas	1	5.3
Más de 12 horas	4	<u>21</u>
No se realizó	2	10.5
TOTAL	19	100

Cuadro 4

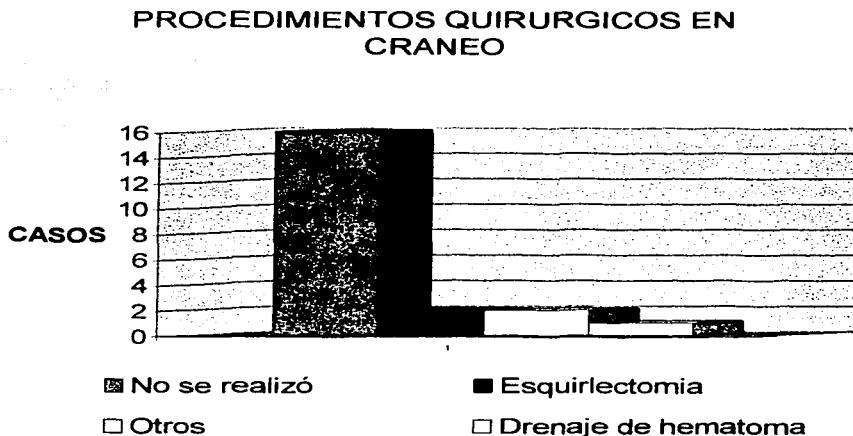
El edema cerebral fue la lesión cerebral más frecuente en 11 casos, le siguió la fractura de cráneo en 9 casos, la hemorragia intra parenquimatosa en 7 casos (cuadro 5)

RESULTADO DE TAC DE CRANEO

Edema cerebral	11
Fractura	9
Hemorragia intraparenquimatosa	7
Contusión cerebral	2
Hematoma epidural	1
Hemorragia subaracnoidea	1
Hematoma subdural	0

Cuadro 5

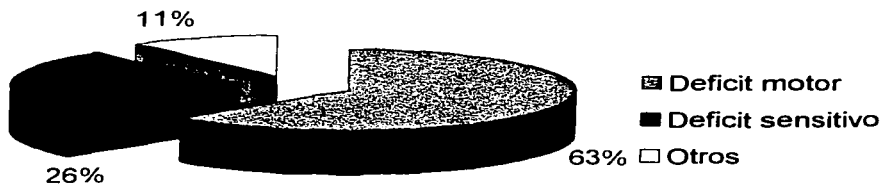
A 16 pacientes no se le realizo procedimientos quirúrgicos en cráneo durante su estancia hospitalaria (grafica 7)



Grafica 7

53% tuvo una estancia hospitalaria de 1-2 semanas, 26% de 3-4 semanas, 16% mas de 5 semanas y 5% menos de una semana. El 63% de los casos tuvo algún grado de déficit motor a su egreso (grafica 8)

ESTADO A SU EGRESO DE LA UCIP



Grafica 8

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico, es una entidad que cada vez es más frecuente en los países en vías de desarrollo, en el estado de Sonora los traumatismos representan la tercera causa de muerte en el año 2000, y una gran parte de estos traumatismos afectan a los niños, en este estudio retrospectivo observamos que el sexo masculino fue el más afectado, lo que es similar en otros estudios, esto se puede explicar por las características inherentes del sexo masculino como mayor independencia, curiosidad, etcétera, el grupo de edad más afectado fue, de los 4 a los 10 años, lo que es similar con lo descrito por la literatura, y va íntimamente ligado al mecanismo de lesión ya que las caídas afectan mayormente al grupo etario menor de 5 años y los accidentes de tráfico (Atropellamientos, pasajeros) es más frecuente en el grupo etario de los 5 a 13 años, como lo observamos en nuestro estudio, la sintomatología más frecuentemente encontrada en nuestro estudio fue en primer lugar la alteración del estado de conciencia, posteriormente el hematoma subgaleal, otorragia, fractura palpable y vomito, lo que vario con lo que se menciona en la literatura, que la sintomatología más frecuentemente encontrada en la edad pediátrica seguida de la alteración del estado de conciencia son el vomito, cefalea, e irritabilidad.

El manejo inicial encontrado en nuestro estudio vario notablemente respecto a lo que actualmente marca la literatura para el manejo del paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico severo, en primer lugar el uso de esteroides en traumatismo craneoencefálico se ha encontrado que solo disminuye en 2% la mortalidad, por lo que ya no recomienda su uso; Por otro lado en nuestro estudio encontramos que la mayoría de pacientes se manejo con líquidos parenterales normales bajos lo puede condicionar hipotensión y secundariamente hipoxia, esto aunado al uso de diuréticos de asa y osmóticos como el manitol. Existiendo dos pautas importantes que se recomienda cuidar 1) prevenir la hipotensión 2) prevenir la hipoxia, que más tarde nos producirá un circulo vicioso y por lo tanto mayor daño cerebral secundario. El tiempo en realizar tomografía de cráneo en nuestro estudio fue de más de 5 horas, lo que varia mucho con lo recomendado, ya que entre más pronto se sepa si hay alguna lesión intracerebral que pueda resolverse quirúrgicamente mejor pronostico tendrá nuestro paciente; Esto lo podemos explicar, por que la unidad donde se realizo el estudio no cuenta con los recursos de un centro de trauma, ni tomógrafo; por lo que la movilización de los pacientes dificulta la realización de la TAC de cráneo dentro de la primera hora posterior al arribo al hospital. La lesión intracerebral más frecuente encontrada en nuestro estudio fue el edema cerebral, siendo similar a lo descrito y esto se puede

explicar por las características anatómicas propias de la edad pediátrica, cabe hacer mención que muchas veces clasificamos las lesiones intracerebrales de la edad pediátrica como las del adulto pero como observamos varían notablemente y por consiguiente el manejo oportuno se retrasa, y muy probablemente este retraso en el inicio del manejo específico, explique el alto porcentaje de algún grado de déficit sensitivo o motor como secuela encontrado en nuestro estudio.

Consideramos que este estudio demuestra un panorama general de lo que se hizo, en HIES en el periodo de 1995-2000, respecto al traumatismo craneoencefálico severo, y nos da pautas para mejorar el manejo de esta entidad clínica, y por otro lado es punta de lanza para realizar estudios prospectivos y así poder comparar el pasado y el presente.

CONCLUSIONES

Después del análisis de los expedientes concluimos que:

- ⊕ El promedio de edad fue de 6.8 años.
- ⊕ El grupo más afectado fue de 4-10 años.
- ⊕ La relación respecto al sexo 3.7:1 hombres: mujeres.
- ⊕ El mecanismo de lesión más frecuente fue el atropellamiento.
- ⊕ La sintomatología más frecuente fue el hematoma subgaleal, otorragia y fracturas palpables.
- ⊕ 89% se manejo con esteroides(dexametasona)
- ⊕ 58% se manejo con manitol.
- ⊕ 53% se intuba a su ingreso a urgencias.
- ⊕ 26% se manejo con hiperventilación a su ingreso.
- ⊕ 42% se manejo con líquidos a requerimientos normales bajos.
- ⊕ 42% se realizó TAC de cráneo 5 horas después de ingreso.
- ⊕ El edema cerebral fue la primera causa de lesión intracraneana.
- ⊕ 53% no hubo alteración electrolítica.
- ⊕ La estancia promedio fue de 1-2 semanas.
- ⊕ 77% tuvo algún grado de secuela a su egreso de la UCIP.
- ⊕ La mortalidad fue de 18%.

BIBLIOGRAFIA:

1. Brunow W, Panizza NC, Brasil de Oliveira S. Traumatismo craneoencefálico. En Terapia intensiva. Primera edición. Mc Graw Hill Interamericana. México DF. Pag: 369-394.
2. Wyllie P. Pediatric head injures: A literature review. Journal trauma nurs 1998;oct-dec:92.
3. Peña G., Jiménez E. Traumatismos craneoencefálicos. Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia.
4. Urrutia MS. Traumatismo craneoencefálico y de columna cervical. En: Urgencias. Primera edición. McGraw- Hill Interamericana. México DF. pag: 83-98.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Nichols D, Yasper M, Lappe D, Buck J. Traumatismo craneal.

En: Manual de urgencias en pediatría. Primera edición. Mosby-Year Book. Barcelona España. pag: 277-296.

6. Greenes D., Schutzman S. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. Pediatrics 1999;104:861-867.

7. Campbell O. Traumatismo craneoencefálico en el niño, morbimortalidad en el hospital infantil el estado de Sonora. Boletín clínico HIES 1988; 4:17-27.

8. Quayle K, Jaffe D, Kuppermann N, Kaufman B, Lee B, Park TS, McAlister W. Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computer tomography and skull radiographs indicated. Pediatrics 1997;99:1-11.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO ESTÁ
DE LA BIBLIOTECA

9. Davis R., Hughes M, Gubler D, Waller P, Rivara F. The use of cranial CT scans in the triage of pediatric patients with mild head injury. *Pediatrics* 1995;95(3): 245-349.

10. Furnival R, Schunk J. ABCs of scoring systems for pediatric trauma. *Ped Emerg Care* 1999;15(3):215-223.

11. Baylis P, Cheetham T. Diabetes insipidus, *Arch Dis Child* 1998; 79: 84-89.

12. Tasker R. Pharmacological advance in the treatment of acute brain injury. *Arch Dis Child* 1999; 81: 90-95.

13. O Neill J, Tompkins R. Advances in the management of pediatric trauma. *Am J Surg* 2000; 180(5): 365-369.

14. Tecklenburg F, Wright M. Minor head trauma in the pediatric patient. *Ped Emerg Care* 1991; 7(1): 40-47.

15. Kim A, Wang M, Griffith P, Summers S, Levy M. Analysis of pediatric Head Injury from falls. Neurosurg focus 2000; 8(1).

16. Almasan V., Arreola C., Mock Ch., Traumatismo pediátrico etiología, incidencia y frecuencia en Monterrey, N.L. Arch investigación pediat México 2000; 3(11).