

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

I. S. S. T. E.

HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL USO DE
DEXAMETAZONA FUROSEMIDE Y SIN ELLOS EN EL
PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO EN PEDIATRIA**

P R E S E N T A:

DR. HUMBERTO RODRIGUEZ VENCES

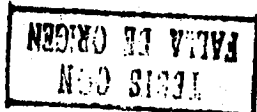
COORDINADOR:

DR. EDUARDO LEZAMA HERNANDEZ



MEXICO, D. F.

1985





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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
OBJETIVOS	15
JUSTIFICACION	15
MATERIAL Y METODO	16
RESULTADOS	20
COMENTARIOS	34
CONCLUSIONES	37
RESUMEN	39
BIBLIOGRAFIA	41

INTRODUCCION:

El traumatismo craneoencefálico, se puede definir; como toda violencia exterior, directa o indirecta que afecta a los huesos del cráneo, los tejidos blandos que lo cubren y el encefalo contenido en la cavidad craneal (1).

La mayor parte de los niños que sufren traumatismo craneoencefálico, incluso los hospitalizados, se recuperan sin problemas. Sin embargo otros sufriran convulsiones, inválidez motora, dificultades del aprendizaje y trastornos emocionales. Una minoría sucumbiran a los efectos del trauma, a las complicaciones del mismo o a otras lesiones acompañantes (2). En México los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil, despues de los padecimientos infecciosos. Del 30 al 40% de fallecimientos por causas accidentales, son debidos a traumatismos craneoencefálicos. Y en cuanto a los accidentes automovilisticos de hoy en día son el principal factor etiológico de dicho traumatismo a cualquier edad, el 20% son secundarios a lesión encefálica. El 75% de los niños que se hospitalizan por problemas traumatológicos, lo hace a raíz de un traumatismo craneoencefálico (3).

La mortalidad infantil por este tipo de traumatismo en los servicios neuroquirúrgicos varía de un 10 a un 13% segun distintos autores; pero la cifra se eleva al 50% en los pacientes con un trauma mas grave, que ingresan y permanecen en los servicios de terapia intensiva. El 50% de los que fallecen no estaban en coma a su ingreso al hospital y el 75% de ellos mueren en las primeras cuarenta y ocho horas. El hallazgo de autopsia más frecuente es el edema cerebral, con gran congestión vascular

y aplanamiento de las circunvoluciones. Es menos común observar hematomas epidurales o subdurales con o sin fractura de cráneo (2, 3, 4).

Excepto la prevención, nada puede alterar el daño primario de los tejidos del sistema nervioso central y vasos sanguíneos por el impacto de las fuerzas traumáticas durante unos cuantos milisegundos. Sin embargo puede haber daño a los tejidos del sistema nervioso, secundario a disfunción cerebral pasajera reversible y conducir a insuficiencia respiratoria y circulatoria. En muchos de estos niños hay tumefacción cerebral e hipertensión intracraneal, que interfiere con el transporte de oxígeno y el metabolismo celular de las estructuras nerviosas centrales vitales - (5, 6, 7, 8).

El concepto pesimista que un niño con pupilas fijas, dilatadas, pérdida de los reflejos oculovestibulares y postura de descerebración, tenía una lesión primaria irreversible, no tratable del tallo encefálico; dio lugar a cuidados subóptimos en años anteriores. Creemos que la atención temprana dirigida a la conservación del intercambio adecuado a gases pulmonares y del riego cerebral con disminución de la presión intracraneal, puede prevenir o mejorar la lesión cerebral secundaria (5, 8, 9, 10, 11).

GENERALIDADES:

Para tener un mejor punto de vista cognocitivo de la fisiología del traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica, y así entender mejor los variados cuadros clínicos que se presentan secundarios al traumatismo craneoencefálico, mencionaremos a continuación algunos as-

pectos fisiológicos y clínicos para tal efecto.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

Como es bien sabido los aspectos fisiológicos del traumatismo cefálico abarcan un campo sumamente extenso. Los cambios devastadores que pueden ocurrir en el cerebro y en sus cercanías después de la lesión de este órgano, han sido objeto de una amplia investigación y controversia. Aparte de los efectos de una lesión intracraneal en masa, susceptible de expansión, la mayoría de los autores, estiman que la reacción primaria -- del cerebro ante una lesión grave es el edema cerebral. El pediatra debe saber que el cerebro inmaduro del lactante o del niño es muy susceptible al desarrollo de edema difuso después de un traumatismo cefálico (9, 11).

DOCTRINA DE MONRO-KELLIE:

Con Objeto de comprender los acontecimientos que se suceden después de un traumatismo craneoencefálico, y de establecer las bases racionales para el tratamiento; debe recordarse que el cráneo, si exceptuamos el del lactante, es rígido y no distensible (9). Así pues, el contenido del cráneo no es compresible; y la presión intracraneal, depende de -- buen número de factores relacionados con el contenido y ellos son; el volumen del tejido nervioso, que se considera constante; volumen de la circulación sanguínea, arterial y venosa; del líquido cefalorraquídeo, del líquido extravascular en los tejidos cerebrales y de la posible masa adicional de una lesión expansiva, como por ejemplo: un hematoma subdural o epidural (6). Todo aumento o disminución en la cantidad de uno o más de estos factores debe ser compensado por cambios iguales y opuestos en las -- cantidades de otros volúmenes, y cuando no es posible esta compensación, la presión intracraneal comienza a elevarse con aparición subsiguiente de

déficits neurológicos (6, 8, 9, 11).

La cantidad de sangre en el interior de la cavidad craneal - depende del volúmen del lecho vascular, el cual es mantenido o controlado por una combinación de agentes químicos, especialmente el bioxido de carbono, y por reacciones vasomotoras (6, 8, 10, 11). El volúmen de sangre - en el cerebro guarda relación con el flujo sanguíneo cerebral. El volúmen del líquido cefalorraquídeo es también susceptible a grandes cambios, y - todavía es más importante, es que estos cambios pueden ocurrir fácil y rá- pidamente. El líquido cefalorraquídeo, si es necesario puede salir del ce- rebro por expresión. Por otra parte, el volúmen del líquido extravascular, intracelular o extracelular, se altera probablemente con más frecuencia - en casos de traumatismo cefálico que en ningún otro proceso y es precisa- mente en este momento que hace su entrada en el cuadro de edema cerebral- (6, 9, 11, 12, 13).

EDENA CEREBRAL:

Cabe definir el edema cerebral como una acumulación anormal- del líquido en el espacio intracelular o extracelular. El lugar y el meca- nismo del proceso conducen al edema, y es ya directamente a través de las paredes alteradas de los vasos sanguíneos o indirectamente por influjo de la lesión en las membranas celulares de los astrocitos. La hipótesis prin- cipal a este respecto, concede importancia principal y especial a la per- meabilidad cerebrovascular, la cual se halla invariablemente asociada con alteraciones de la barrera hematoencefálica. La extensión final del terri- torio invadido por el edema cerebral depende en gran medida de dos facto- res; esto es, del nivel de la presión arterial sistólica y de la duración de la lesión vascular con apertura de la barrera hematoencefálica (4, 6,

7, 9, 13).

HIPERTENSION INTRACRANEAL:

Por desgracia, el proceso no se detiene en este punto. En efecto, el edema cerebral, actuando como una lesión en masa produce disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral a medida que se eleva la presión intracraneal, iniciándose en este momento los cambios compensadores del contenido del cráneo. En efecto, se produce un colapso venoso y salida de líquido cefalorraquídeo del compartimiento craneal, cambios estos principalmente pasivos. Las arterias del cerebro tratan de compensar los cambios ocurridos en otros espacios craneales y se contraen o se dilatan activamente con el objeto de modificar el volumen sanguíneo cerebral. En esta respuesta de los vasos sanguíneos del cerebro pueden influir directamente los cambios de los gases sanguíneos arteriales. Como es sabido, la hipoxia y la hipercapnia pueden producir vasodilatación, mientras que la hipocapnia causa vasoconstricción (4, 6, 7, 9, 12, 13).

La autorregulación, mecanismo homeostático que protege al cerebro de los cambios de perfusión producidos por el descenso de la presión arterial o el incremento de la intracraneal, experimenta una grave perturbación al sobrevenir parálisis vasomotora progresiva, y de esta manera continúa el círculo vicioso. La disminución adicional del flujo sanguíneo cerebral causa hipoxia, acidosis, hiperemia perifocal, mas hipertensión intracraneal, edema cerebral y compresión del cerebro hasta que cesa el flujo sanguíneo cuando la presión intracraneal, iguala a la presión arterial sistólica, La izquemia cerebral resultante viene a complicar todos los cambios fisiopatológicos previamente mencionados. Las respuestas generales a la hipoxia cerebral, a la compresión del cerebro y al

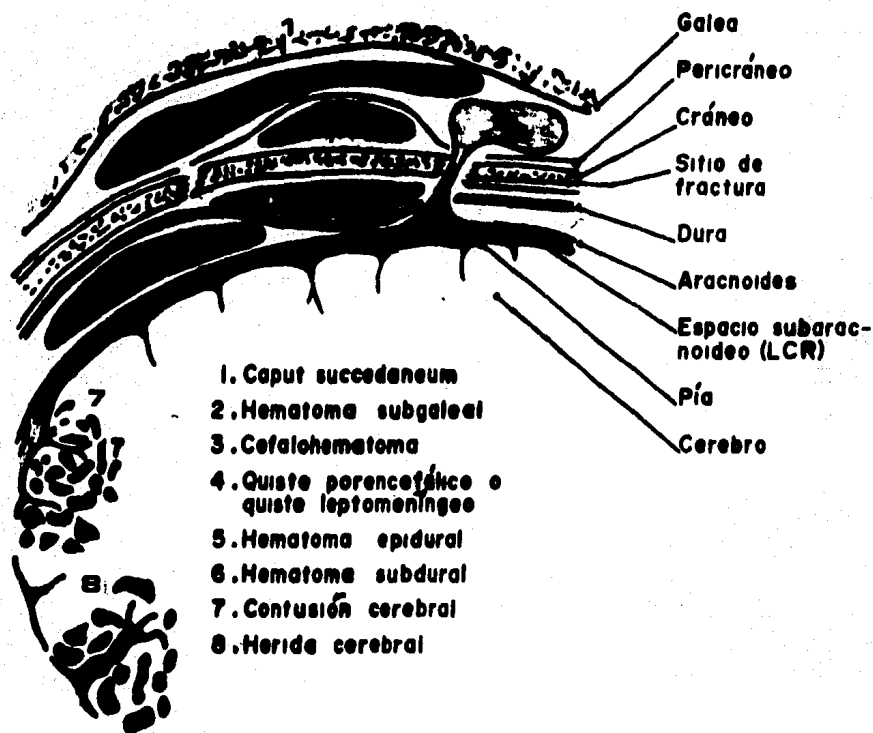
incremento rápido de la presión intracraneal, pueden ser; la hipertensión arterial, la bradicardia e irregularidades respiratorias, denominándose - estas respuestas en conjunto como la Triada de Cushing (4, 6, 9, 11, 12 , 13, 14).

CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO:

Los diferentes tipos de lesiones clínicas secundarias a los-traumatismos craneoencefálicos, varían de autor a autor en lo referente a su clasificación, pero siendo solo dos tipos de estas clasificaciones las mas utilizadas por estos autores (1, 2, 13), y las cuales son; la anatomica y la clínica, que se basa en la primera, pero que tiene además un punto de vista fisiológico; por lo que mencionaremos enseguida estas clasificaciones.

CLASIFICACION ANATOMICA:

Como resultado del traumatismo craneoencefálico, pueden presentarse lesiones en el cuero cabelludo, en el cráneo y o cerebro, y teniendo como base estas tres regiones anatómicas, en la siguiente figura mostramos las lesiones clínicas mas frecuentes secundarias a este tipo de traumatismo (2).



Cerebro, cráneo, estructuras circundantes y entidades patológicas relacionadas con el traumatismo craneoencefálico.

CLASIFICACION CLINICA:

Tomando como referencia la clasificación anatómica antes mencionada, en la presente sección describimos las lesiones clínicas secundarias al traumatismo cefálico.

LESIONES DEL CUERO CABELLUDO:

La contusión y la laceración son manifestaciones frecuentes de lesión del cuero cabelludo. Casi todas las tumefacciones del cuero cabelludo, despues de traumas cefálicos en el niño mayor tienen como resultado un hematoma por debajo de la galea aponeurotica. En el recién nacido y/o el lactante mayor, el aumento de volumen por debajo del cuero cabelludo, puede ser causado por hemorragia por abajo de la galea, caput succedaneum, cefalohematoma o quiste poroencefálico o leptomeníngeo. Estas entidades se pueden distinguir, si se observa, si la distribución de la tumefacción es difusa o local y si está aumentada o disminuida la transiluminación (2).

La tumefacción difusa del cuero cabelludo con disminución de la transiluminación, sugiere hematoma por debajo de la galea, en tanto - la tumefacción difusa con aumento de la transiluminación indica, caput --succedaneum. Si la tumefacción es focal (sobre todo en la región parietal) y está disminuida la transiluminación, la causa mas probable sera el cefalohematoma; la fractura del cráneo, usualmente lineal, provoca cefalohematoma en el 0.2 al 25% de los casos. La tumefacción focal y con transiluminación aumentada, sugieren quiste poroencefálico o leptomeníngeo, cualquiera de ellos, acompañado de las llamadas fracturas crecientes del cráneo. La tumefacción del cuero cabelludo resultante de un caput succedaneum, un cefalohematoma o un hematoma subgaleal, no requieren tratamiento

(2).

FRACTURAS DE CRANEO:

Estas pueden ser lineales, húndidas, expuestas, basales, - - diastasicas y crecientes.

Fracturas lineales constituyen aproximadamente el 75% de todas las fracturas del cráneo en la infancia, y no requiere por sí misma - tratamiento específico, pero indica que se ha producido un traumatismo ce fálico importante. Teniendo estas fracturas en ocasiones una complicación tardía, que se produce en un plazo de seis meses despues del traumatismo y que es la fractura "creciente".

Las fracturas húndidas consisten en alteración de la integri dad del cráneo o simplemente indentación, como en la fractura en "pelota - de ping pong". Estas fracturas pueden ser palpables o diagnosticarse solo con radiografías tangenciales, que a veces muestran una densidad doble ca racterística. El tejido cerebral subyacente a la zona deprimida puede experimentar contusión o laceración que mas tarde servirá como foco epilep- tógeno. Aconsejándose elevar estas fracturas, si el hundimiento excede de 5 mm o si el fragmento húndido esta mas alla de la tabla interna del crá- neo, sin disminuir estas maniobras el peligro de epilepsia postraumática, posiblemente por la lesión cerebral que se sufre durante el impacto (1,2).

Las fracturas expuestas, abarcan la herida de piel hasta el- sitio de la lesión ósea, que puede ser lineal, húndida o conminuta. Debe- efectuarse desbridación quirúrgica oportuna, a menos que lo contraindique así el estado clínico del niño, con elevación y/o extirpación del hueso-

húndido o fragmento o ambas cosas. En estos casos es indispensable efectuar profilaxia tanto antibiotica como antitetánica.

Las fracturas de base del cráneo abarcan rotura en las porciones basales de los huesos frontal, etmoides, esfenoides, temporales y occipital. Estas fracturas pueden pasar inadvertidas en la radiografía por los aspectos radiológicos complicados de la base del cráneo y las sombras que se sobreponen. De aquí que el diagnóstico es por los datos clínicos ; entre ellos estan, la hemorragia hacia nariz, nasofaringe u oído medio -- (con producción de hemotímpano si la hemorragia se produce detras de la membrana del tímpano), sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), o a nivel de los ojos (ojos morados). Pueden producirse tambien parálisis -- traumáticas de los nervios craneales, siendo con mas frecuencia los nervios craneales I, VIII y VII en orden de probabilidad decreciente (1, 2). La rinorrea y la otorrea del líquido cefalorraquídeo indican fracturas de la lámina cribosa o del peñasco del temporal respectivamente, con desgarramiento de las meninges suprayacentes y fuga subsecuente del líquido cefalorraquídeo desde el espacio subaracnoideo por el sitio de la fractura. Siendo una entrada potencial para la infección meningea. La rinorrea del líquido cefalorraquídeo es mas frecuente que la otorrea del mismo, y tien de a persistir por mas tiempo. Si persiste cualquiera de las dos quizá se necesite reparación quirúrgica para prevenir complicaciones, en particular la meningitis recurrente. Recomendándose en tal situación la antibioticoterapia (ampicilina).

Las fracturas diastásicas son separaciones traumáticas de los huesos craneales en uno o mas sitios de sutura. Afectan con más frecuencia a la sutura lambdaidea y suelen producirse durante los primeros cuatro

años de edad. No requiere tratamiento específico a menos que se produzca una fractura "creciente" como complicación ulterior (1, 2).

Las fracturas "crecientes" reflejan el desarrollo de un quiste en el sitio de la fractura lineal o diastásica del cráneo que impide la fusión de los bordes de la misma. Dicho crecimiento se ha atribuido -- tradicionalmente a protrusión de las leptomeninges (quiste leptomeníngeo) a través de un desgarramiento dural entre los bordes de la fractura. Los datos recientes indican, sin embargo, que estos quistes son más frecuentes de tipo paracefálico, por lo general en comunicación con el ventrículo lateral del mismo lado. Estas fracturas suelen verse en niños menores de -- tres años de edad, produciéndose con mayor frecuencia en el hueso parietal y se desarrollan durante los dos a seis meses posterior al traumatismo ce fálico. El tratamiento consiste en extirpar el quiste, reparar el desgarramiento dural subyacente y efectuar craneoplastia (1, 2).

LESIONES CEREBRALES

En este grupo se encuentran, la concusión, la contusión y la laceración cerebrales; además de la epilepsia postraumática, la ceguera -- postraumática transitoria y las hemorragias intracerebrales.

La concusión cerebral se caracteriza por alteración transitoria del conocimiento (pérdida de la percepción y la capacidad de acción) -- inmediatamente después de trauma cefálico. El periodo de falta de reacción puede durar entre varios segundos y varias horas. En ausencia de pérdida del conocimiento verdaderamente comprobada, los déficits característicos de memoria que siguen sugieren francamente el diagnóstico de concusión; amnesia retrógrada temporal, retrógrada permanente y postraumática --

temporal (anterógada).

La contusión cerebral es la lesión contundente o triturante del cerebro. En general se produce por traumatismo cerrado de la cabeza, y en contraste con las heridas, no se acompaña de interrupción de la continuidad de las estructuras adyacentes. La contusión se encuentra por debajo del sitio de impacto llamada lesión por "golpe", en contraste con la que se produce exactamente al otro lado del impacto que se observa en la lesión por "contragolpe" (1, 2, 8).

El diagnóstico clínico de la contusión se basa en demostrar los signos neurológicos focales, incluso convulsiones focales, que se sabe o se sospecha no existían antes del traumatismo. La tomografía axial - computarizada (TAC) nos dara con frecuencia confirmación radiológica de la clínica. No se acepta de manera uniforme el diagnóstico de contusión basándose nada mas en la pérdida prolongada del conocimiento.

LACERACION CEREBRAL:

La lesión que produce discontinuidad del tejido cerebral se define como laceración o herida del mismo. Como sucede con la contusión, los tabiques duros, las proyecciones óseas o ambos pueden producir laceración cerebral. Mas a menudo, sin embargo, se trata de una herida penetrante a causa de fragmentos húndidos de cráneo o proyectiles de arma de fuego. La centellografía y la tomografía axial han sido valiosas para valorar las heridas por proyectil de arma de fuego de la cabeza con objeto de descubrir hemorragia intracraneal operable. En estos casos es necesario efectuar tratamiento oportuno, con desbridación cuidadosa y cierre metuculoso de la dura para prevenir la hernia del cerebro tumefacto y la fu

ga del líquido cefalorraquídeo (2, 8).

Epilepsia postraumática. Aproximadamente 5% de los niños hospitalizados después de trauma cefálico sufrirán una crisis convulsiva durante la primera semana que sigue al traumatismo. Estas convulsiones postraumáticas tempranas van seguidas por epilepsia después de la primera semana en el 20 al 25% de los pacientes vigilados durante cuatro años como mínimo. La fractura de cráneo (lineal o deprimida), la hemorragia intracranial aguda, los signos focales (que reflejan contusión cerebral), y la amnesia postraumática que dura más de veinticuatro horas se acompaña de aumento del peligro de epilepsia postraumática temprana.

Si la primera convulsión se produce después de la primera semana, lo que se ha llamado epilepsia postraumática tardía, el peligro de sufrir una crisis convulsiva subsecuente en los cuatro años que siguen es casi del 75%. La frecuencia de presentación en los pacientes hospitalizados seleccionados y los factores de peligro de presentarla son los mismos que en la epilepsia postraumática temprana. Casi el 40% de las convulsiones postraumáticas tardías son focales y la mitad de estas se originan en el lóbulo temporal. No se ha aclarado aún la fisiopatología de estas epilepsias.

El tratamiento en caso de convulsiones postraumáticas en niños es esencialmente el mismo que se aplica para las convulsiones no traumáticas. Esta clara la indicación de terapéutica anticonvulsiva de sostén en los casos de epilepsia postraumática tardía, y probablemente deba administrarse también en niños que sufren epilepsia postraumática temprana (1, 2, 3, 11).

Ceguera Postraumática transitoria. Un suceso impresionante , aunque de desaparición espontánea, despues de un trauma cefálico cerrado es la ceguera total. El trastorno visual se inicia inmediatamente despues del trauma cefálico relativamente menor o puede aparecer de 15 a 20 minutos despues del mismo, durando minutos a horas. No se conoce la fisiopatología básica de este trastorno supuestamente cortical (2, 7).

Hemorragias intracraneales. Estas contusiones intraparenquimatosas extensas. Por lo tanto, se encuentran con más frecuencia en las regiones subfrontal y temporal anterior. Las fuerzas de cizallamiento que actúan sobre los vasos sanguíneos pequeños pueden producir también estas lesiones en la substancia blanca hemisférica profunda. Dichas fuerzas de cizallamiento ya fueron descritas en el párrafo anterior que trata sobre contusión cerebral.

Hematomas epidural y subdural. Cualquiera puede producirse - despues de trauma cefálico relativamente leve, sin fractura de cráneo o - con ella, y con o sin pérdida del conocimiento acompañantes. Pudiendo ser el sangrado de origen venoso o arterial y con potencial compresión del -- tronco cerebral en ambos tipos de hematomas (2, 15).

O B J E T I V O S :

El presente trabajo es de índole prospectivo, y en el cual los objetivos a determinar son los siguientes:

I) Determinar la epidemiología del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital General "Lic. Adolfo Lopez Mateos" del ISSSTE, a partir del mes de Julio de 1984 a Diciembre del mismo año.

II) Analizar el efecto terapéutico comparativo entre la Dexametazona y el Furosemdide, en el paciente pediátrico que ha sufrido un Traumatismo Craneoencefálico.

III) Determinar las indicaciones clínicas para la utilización correcta (dosis y tiempo de administración) de estos dos medicamentos, en los pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico.

J U S T I F I C A C I O N :

Debido a la diversidad de tratamientos propuestos por diversos autores, nos hace tener la necesidad de valorar correctamente el tratamiento médico a administrar en cada caso en especial y posteriormente formular protocolos de manejo, para grupos de pacientes con características clínicas similares y de acuerdo a los recursos del mismo servicio, hospital e institución.

Estudiándose en el presente trabajo, la respuesta terapéuti-

ca, de dos medicamentos anti-edema cerebral en especial y que son: la dexametazona y el furosemide (16, 17 18).

MATERIAL Y METODO

Su realización se basa en dos aspectos fundamentales, que --
son:

- I) La revisión bibliográfica escrita sobre el tema.
- II) El estudio de 66 pacientes, en un tiempo comprendido, --
desde el mes de Julio de 1984 al mes de Diciembre del --
mismo año, en el Hospital General "Lic. Adolfo López Ma-
teos".

Para que los pacientes fueran incluidos en este estudio, se formularon los siguientes criterios de inclusión:

- Edad, de uno a catorce años de edad.
- Sexo, se incluyeron hombres y mujeres.
- Se incluyo todo paciente que haya sufrido un traumatismo -
craneocencefálico, independientemente de la etiología del -
mismo.
- Pacientes dentro de estas edades, que hayan sufrido un tra-
umatismo craneocencefálico y que su puntuación de acuerdo a
la clasificación de respuestas de Glasgow, sea mayor de 7
puntos.

CLASIFICACION DE RESPUESTAS DE GLASGOW:

RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	ABERTURA DEL OJO
- Obedece 6	- Orientado 5	- Espontánea 4
- Localiza 5	- Conversación 4 confusa	- Al hablarle 3
- Retira 4	- Palabras <u>ina</u> 3 decuadas	- Al dolor 2
- Flexión a- 3 normal	- Sonidos in-- 2 comprensibles	- Sin respuesta 1
- Respuesta 2 extensora	- Sin respuesta 1	
- Sin res-- 1 puesta		

Los criterios de NO inclusión fueron:

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico, con puntuación de acuerdo a la clasificación de respuestas de Glasgow, menor de 7 puntos.
- Pacientes politraumatizados.
- Pacientes con lesión ósea de cráneo que ameriten tratamiento quirúrgico.
- Todo paciente con lesión de masa encefálica u anexos anatómicos, y que ameriten tratamiento quirúrgico.
- Todo paciente que presente salida de líquido cefalorraquídeo o sangre, por los orificios naturales de la cabeza.

Se formaron cuatro grupos por edades, quedando conformados - de la siguiente manera; de 1 a 2 años, de 2 a 5 años, de 6 a 9 años y de 10 a 14 años de edad. Siendo ocho pacientes en el primer grupo, cuarenta-

y dos en el segundo, ocho pacientes en el tercero y ocho pacientes en el cuarto grupo.

La selección de la muestra de pacientes para la aplicación - del manejo médico a seguir, en los dos grupos que recibieron alguno de -- los dos medicamentos ya mencionados, fué al azar, y el tercer grupo o tes tigo, estuvo condicionado al ingreso de pacientes, que tenían mas de 10 - puntos según la clasificación de respuestas de Glasgow. Siendo 22 pacien tes en cada grupo respectivamente.

GRUPO (I):

En este grupo quedaron los pacientes que recibieron el mane- jo médico con dexametazona y soluciones parenterales.

Siendo la dosis de la dexametazona de 0.25 a 2 mg. por kilo- gramo de peso corporal por día, dividiéndose la dosis diaria en tres dó-- dis, o sea una cada ocho horas y aplicándose por vía endovenosa general-- mente. El tiempo vario desde un día a diez días.

Las soluciones parenterales se administraron a razón de 800- a 1 500 ml. por M2SC por día. Administrándose solución de dextrosa al 5%- mas solución salina isotónica, en una relación de 1:1, utilizándose dex-- troza al 10% en los casos que se consideraron con mayor gravedad de su es tado clínico. El tiempo de administración fué de 24 a 72 horas.

GRUPO (II):

En este grupo los pacientes recibieron el siguiente manejo médico; furosemide y soluciones parenterales:

Las dosis de furosemide utilizadas, fueron de 0.50 a 2 mg. - por kilogramo de peso corporal por día, dividiendo la dosis diaria cada o cho o doce horas. El tiempo de administración vario de uno a tres días co mo máximo.

Las soluciones parenterales se administraron a razón de 800 a 1500 ml. por M2SC por día. Habiendo sido estas soluciones dextrosa al - 5% más solución salina isotónica, con una relación de 1:1 y solo en los - casos considerados con mayor gravedad del estado clínico se administraron con una relación de 2:1 respectivamente. El tiempo de administración fue de uno a tres días.

GRUPO (III):

En este último grupo o testigo, se utilizó observación clínica y soluciones parenterales solo en los casos en que podían tener un - riesgo de complicaciones.

La observación clínica, tuvo un tiempo mínimo de 24 horas y un máximo de 72 horas. Las soluciones parenterales al igual que en los -- dos grupos anteriores se administraron a razón de 800 a 1 500 ml por M2SC por día, utilizándose solución de dextrosa al 5% mas solución salina isotónica, en una relación de 1:1; el tiempo de administración fue menor que en los otros dos grupos de pacientes y vario de 24 a 36 horas solamente.

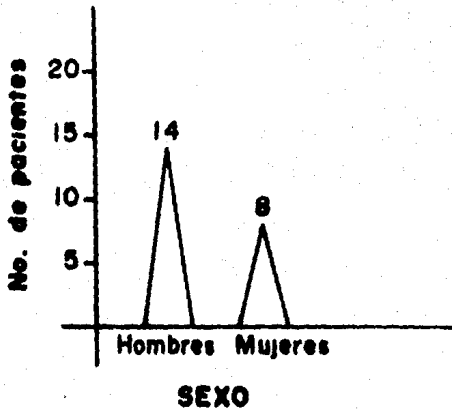
Las proyecciones radiográficas de cráneo solicitadas en los pacientes de los tres grupos de estudio, fueron; la anteroposterior, la lateral, la Town y la de Wathers. Solicitándose la tomografía axial computarizada (TAC), solo en pacientes en los que su Glasgow sea menor de 10 puntos y que su estado clínico como grave.

RESULTADOS:

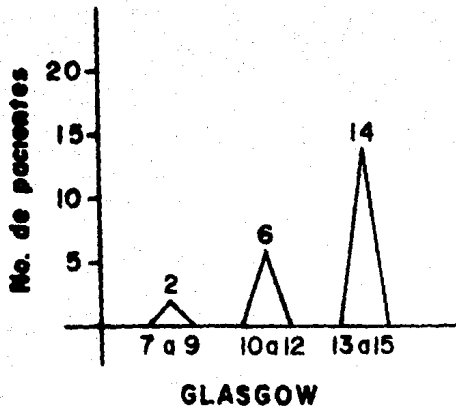
GRUPO (I):

De los 22 pacientes que formaban este grupo, catorce eran -- hombres y ocho mujeres. La puntuación de Glasgow, tuvo como una mínima de 8 y una máxima de 15 puntos. Habiendo dos pacientes con puntuación de 7 a 9; seis pacientes con 10 a 12 puntos y catorce pacientes con puntuación -- de 13 a 15. La causa etiológica del traumatismo craneoencefálico, fue de tres tipos solamente; siendo la más frecuente, la caída de altura, esto -- es en catorce pacientes, habiendo sido la altura máxima de tres metros y la mínima de cuarenta centímetros. La segunda causa mas frecuente es, la caída a nivel del piso o sea la altura propia del individuo, siendo esto -- en cinco pacientes y por última causa etiológica fue el atropellamiento -- por vehículo en movimiento en tres pacientes. (Gráficas 1, 2, 3).

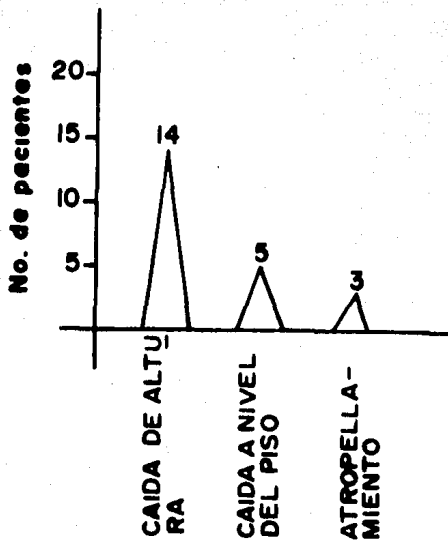
Las manifestaciones clínicas acompañantes del traumatismo -- craneoencefálico, es este grupo de pacientes fueron: pérdida del estado -- de vigilia en ocho pacientes, teniendo una duración mínima de cinco minutos y una duración máxima de treinta minutos, La somnolencia se presento -- en ocho pacientes; los vómitos en trece pacientes; la hiperreflexia se -- presento en siete pacientes. Las convulsiones y la cefalea en tres pacien -- tes respectivamente, y el reflejo de Babinsky se hizo positivo en dos pa --



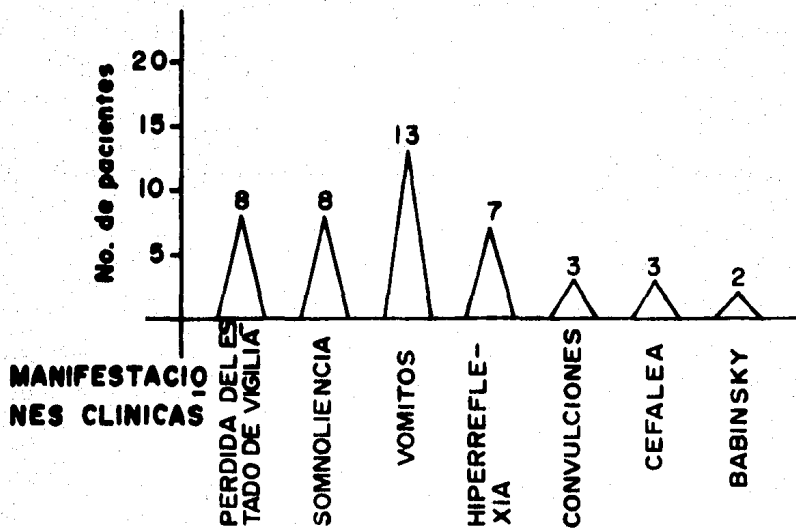
GRAFICA 1



GRAFICA 2



GRAFICA 3

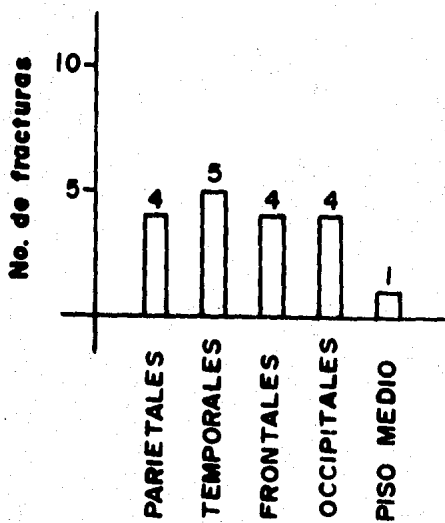


GRAFICA 4

cientes. (Gráfica 4).

Los estudios radiológicos de cráneo en este grupo de pacientes, fueron reportados como normales en diez pacientes y anormales (fracturas) en doce. Habiéndose encontrado cuatro fracturas parietales, cinco temporales, cuatro frontales, cuatro occipitales y una sola fractura de piso medio. En un solo paciente se realizó tomografía axial computarizada (TAC), ya que tenía un Glasgow de ocho puntos, siendo el más bajo de todos los 66 pacientes estudiados; además de haber presentado crisis convulsivas postraumáticas inmediatas, las cuales no se volvieron a presentar durante toda su estancia hospitalaria y por lo que recibió manejo complementario con difenilhidantoína a 7 mg. por kilogramo de peso corporal por día. Reportando el TAC un hematoma subgaleal, el cual no recibió ningún tratamiento en especial. (Gráfica 5).

La dosis de dexametazona recibida por cada paciente y su tiempo de administración fue de; 0.25 mg. por kilogramo de peso corporal por día, recibíendola dos pacientes y durante dos días solamente, otros cinco pacientes recibieron de 0.50 mg. por kilogramo de peso corporal por día y el tiempo de administración fue de dos días en tres pacientes y de cinco días en los otros dos. Se administro 1 mg. por kilogramo de peso corporal por día en trece pacientes, siendo durante un día en dos pacientes, durante dos días en tres pacientes, por tres días en cinco pacientes, por cuatro días en dos pacientes y durante diez días en un solo paciente; y por último la dosis de 2 mg. por kilogramo de peso corporal por día administrándose en dos pacientes y durante un tiempo de dos días. No se reportaron efectos colaterales indeseables en ningún paciente.

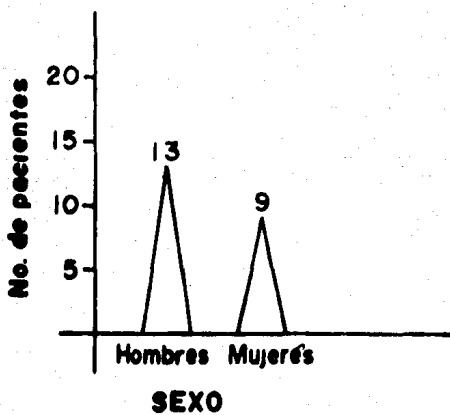


GRAFICA 5

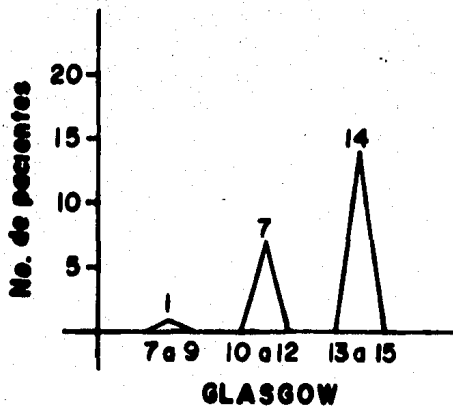
La remisión de la signología o sintomatología de ingreso, se presento en seis pacientes durante el primer día de estancia, por lo que egresaron al segundo día de hospitalización, y teniendo estos pacientes - un Glasgow entre 13 y 15 puntos a su ingreso y egreso. En otros ocho la remisión de las manifestaciones clínicas fué al segundo día, egresando al tercer día de internamiento, y el Glasgow de estos pacientes, también fué de 13 a 15 puntos. Siete pacientes más presentaron remisión del cuadro -- clínico entre el tercero y cuarto día de hospitalización, dándose de alta entre el quinto y sexto día, y en ellos el Glasgow fué de 10 a 12 puntos - en seis pacientes y de 7 a 9 puntos en un pacientes. Por último en un solo paciente, la remisión de cuadro clínico es al septimo día de estancia hospitalaria y egresando al décimo de la misma, teniendo un Glasgow de 8 puntos a su ingreso y habiendo presentado crisis convulsivas postraumáticas - por lo que recibio manejo anticonvulsivante profiláctico, ya que desde su ingreso hasta su egreso no volvió a presentar crisis convulsivas, suspendiendo el anticonvulsivante a los dos días de haber egresado, en la cita de control posthospitalario.

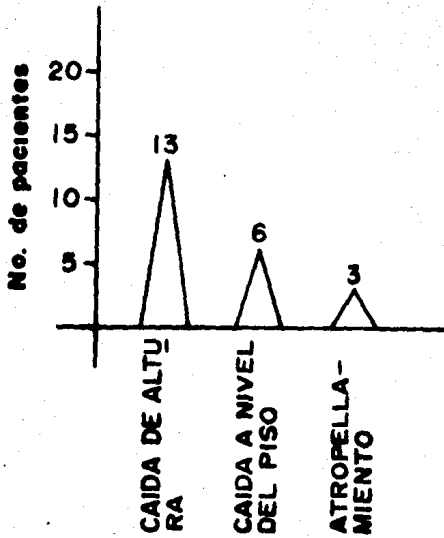
GRUPO (II):

De este grupo, trece fueron hombre y nueve mujeres. La puntuación de Glasgow, fue de 9 como mínima y de 15 como máxima. Siendo un - solo paciente con puntuación de 7 a 9, siete pacientes de 10 a 12 puntos - y catorce pacientes con puntuación de 13 a 15. La etiología causal del -- traumatismo cefálico, fué en trece pacientes la caída de altura, siendo - una altura máxima de 2,50 metros y una altura mínima de 0,50 centímetros. Siguiéndole en frecuencia la caída a nivel de piso en seis pacientes y -- por último tres pacientes sufrieron atropellamiento por vehículo en movi-

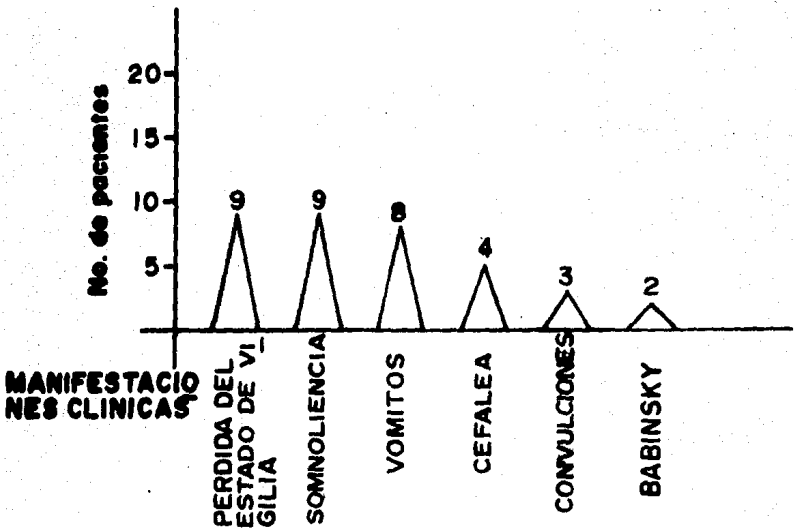


GRAFICA 6





GRAFICA 8



GRAFICA 9

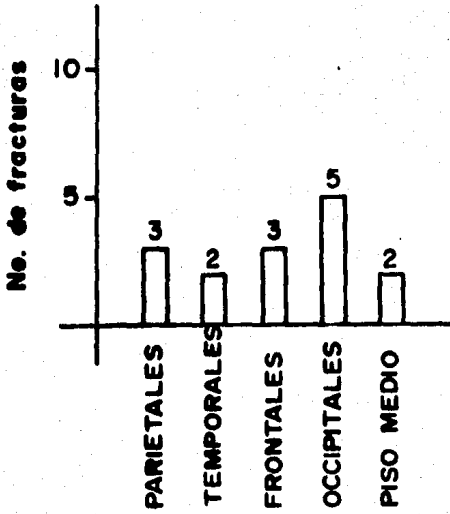
miento. (Gráficas 6, 7 y 8).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en este segundo-grupo fueron; la pérdida del estado de vigilia en nueve pacientes, con una duración mínima de cinco minutos y de veinte minutos como tiempo máximo. La somnolencia se presentó también en nueve pacientes; siguiendo los vómitos en ocho pacientes, la cefalea en cuatro pacientes, las convulsiones en tres pacientes y el reflejo de Babinsky en dos pacientes. (Gráfica 9).

Las placas radiográficas de cráneo se reportaron; como normales en doce pacientes y anormales en diez pacientes. Encontrándose tres - fracturas parietales, dos temporales, tres frontales, cinco occipitales y dos fracturas de piso medio. En este grupo no se realizó ningún otro estudio de gabinete. (Gráfica 10).

Las dosis de furosemide utilizadas en tres pacientes fué de 0.50 mg. por kilogramo de peso corporal por día, administrándose durante un día en los tres. En otros 17 pacientes la dosis fué de 1 mg. por kilogramo de peso corporal por día, administrándose en diez pacientes durante un día, en cinco pacientes durante dos días y durante tres días en solo - dos pacientes. Por último la dosis de 2 mg. por kilogramo de peso corporal por día, se administró en dos pacientes, siendo durante dos días en u no y durante tres días en el otro. Al igual que en el grupo anterior, no se reportaron efectos colaterales.

La remisión de las manifestaciones clínicas acompañantes, se presentó en siete pacientes durante el primer día de internamiento, egre-

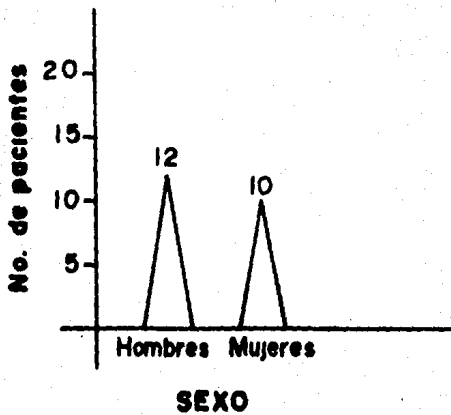


GRAFICA 10

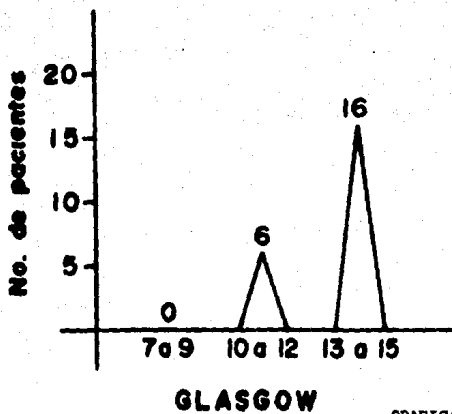
sandose al segundo día del mismo. El Glasgow de estos pacientes fué de 13 a 15 puntos. En otros trece pacientes el cuadro clínico remitió entre el segundo y tercer día de hospitalización, dándose de alta del tercer al -- sexto día; de esto trece pacientes, seis tenían un Glasgow de 13 a 15 puntos y los otros siete de 10 a 12 puntos. Por último en dos pacientes la - remisión de las manifestaciones clínicas fueron del cuarto al quinto día de estancia hospitalaria. Siendo uno de estos pacientes con el Glasgow -- mas bajo de este segundo grupo que fué de nueve puntos, acompañandose de hiperreflexia y reflejo de Babinsky positivo bilateral a su ingreso, además los rayos "X" de cráneo presento fractura parieto-occipital derecha , dándose de alta al septimo día de hospitalización. El otro paciente, presento un Glasgow de 15 puntos desde su ingreso como a su egreso y habiéndose permanecido diez días hospitalizado por presentar fractura temporal izquierda que se extendía hasta piso medio y que se acompañaba de hemotímpano del mismo lado, siendo drenado este último tres días despues de su egreso en la consulta de control posthospitalario por el servicio de otorrinolaringología y dándose de alta.

GRUPO (III):

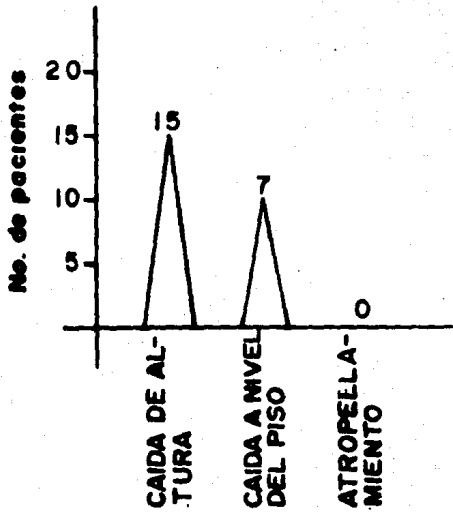
En este grupo doce eran hombres y diez mujeres. El Glasgow - tuvo una mínima de 10 y un máximo de 15 puntos. Siendo de 7 a 9 puntos, - cero pacientes; de 10 a 12 puntos en seis pacientes y de 13 a 15 puntos - en dieciseis pacientes. La etiología del traumatismo fué de quince pacientes la caída de altura, teniendo una máxima altura de tres metros y una - altura mínima de 0.50 centímetros; siguiendo en frecuencia la caída a nivel del piso en siete pacientes y ninguno sufrió atropellamiento por vehículo en movimiento. (Gráficas 11, 12 y 13).



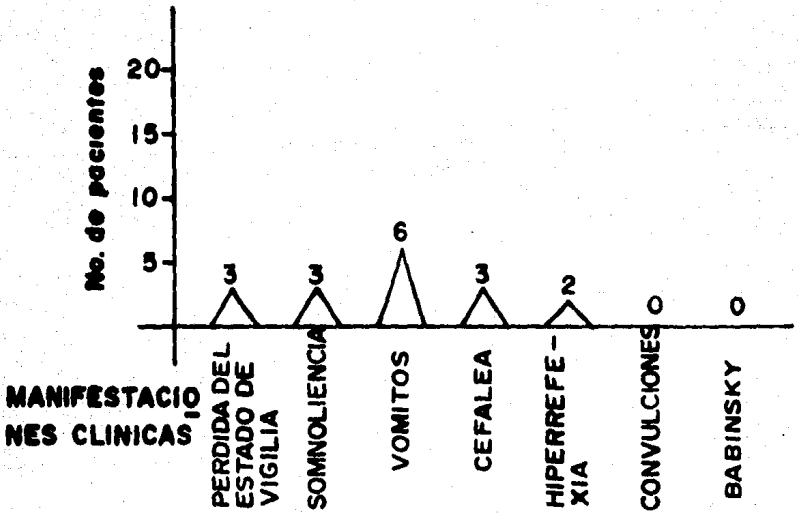
GRAFICA 11



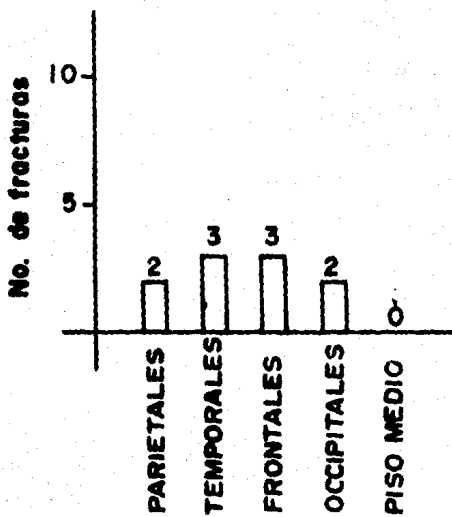
GRAFICA 12



GRAFICA 13



GRAFICA 14



GRAFICA 15

Las manifestaciones clínicas que se presentaron en este grupo de pacientes fueron; la pérdida del estado de vigilia en tres pacientes, - teniendo los siguientes tiempos de duración; 5, 8 y 20 minutos. La somnolencia apareció en tres pacientes y la hiperreflexia en dos pacientes. En este grupo ninguno presento convulsiones o reflejo de Babinsky positivo. (Gráfica 14).

Los estudios radiográficos de cráneo, fueron normales en quince pacientes y anormales en siete pacientes; reportándose dos fracturas parietales, tres temporales, tres frontales y dos occipitales. No reportando se fracturas de piso medio, ni tampoco la realización de algún otro estudio de gabinete. (Gráfica 15).

En quince pacientes la signología y/o sintomatología remitieron en 24 horas, siendo egresados al segundo día de internamiento y su Glasgow fué de 13 a 15 puntos. Solo siete pacientes fueron egresados al tercer día de estancia hospitalaria, ya que a pesar de desaparecer el cuadro clínico durante el primer día de hospitalización, permanecieron un día mas internados por que presentaban fractura de cráneo. Habiendo sido su Glasgow de 10 a 12 puntos en seis pacientes y de 13 a 15 puntos en un paciente. De estos siete pacientes solo cuatro requirieron soluciones parenterales y los otros tres observación clínica.

COMENTARIOS:

De un total de 15 058 pacientes que acudieron a solicitar atención médica al Servicio de Urgencias Pediatría del Hospital General - "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, durante los meses de Julio a Diciem

bre de 1984, setenta y cuatro de estos pacientes por haber sufrido un trau-
matismo craneoencefálico o sea el 0.49 % del total de pacientes consulta-
dos en los meses antes mencionados. De estos setenta y cuatro pacientes, -
solo sesenta y seis pacientes reunieron los criterios de inclusión para es-
te estudio.

De los sesenta y seis pacientes estudiados, treinta y nueve -
fueron hombres y veintisiete mujeres, lo que nos da una relación de fre- -
cuencia entre ambos sexos de 1.5 a 1.

La mayor frecuencia de traumatismo craneoencefálico de acuerdo a los grupos de edades formados en este estudio, fue entre los 2 y los-
5 años de edad a sea el preescolar, siendo un total de cuarenta y dos pa-
cientes que equivalen al 63.63%. Pudiendose explicar lo anterior, por ser-
la edad pediátrica en que el niño inicia su independencia de los padres y
en la que afina sus actividades motoras. En los otros tres grupos de eda--
des, la frecuencia fué similar, siendo ocho pacientes para cada grupo.

La etiología o causa del traumatismo cefálico que con mas fre-
cuencia se observo, fué la caída de altura en cuarenta y dos pacientes o -
sea el 63.63%; siguiendo en frecuencia la caída a nivel del piso que se --
presento en 18 pacientes, equivalente al 27.27% y por última causa encon--
tramos al atropellamiento por vehículo en movimiento que se hizo presente-
en seis pacientes que es igual al 19.09% . Afortunadamente las heridas pene-
trantes de cráneo ya sea por arma blanca o arma de fuego, no se observaron
en el tiempo en que duro este trabajo, y que como sabemos son la causa de-
la mayoría de los casos graves y fatales del traumatismo craneoencefálico-
al igual que el atropellamiento por vehículo en movimientos, teniendo ésta

última causa etiológica menos del 20 % en frecuencia en el presente estudio y que es similar a lo reportado por otros autores (3).

Las puntuaciones obtenidas de acuerdo a la clasificación de - respuestas de Glasgow, fueron de 13 a 15 puntos en cuarenta y cuatro pa- cientes que equivale al 66.66% de los pacientes estudiados. Diecinueve tu- vieron de 10 a 12 puntos, que es igual a un 28.78 % y por último tres pa- cientes obtuvieron puntuaciones entre 7 y 9 puntos, que es el 4,54%. Lo ex- puesto muestra que afortunadamente mas del 60% de los pacientes estudiados tuvieron un traumatismo craneoencefálico de leve a moderada gravedad, favo- reciendo esta respuesta el que el 60% de los pacientes eran preescolares y en los cuales aún queda cierta distensibilidad craneal, la cual es impor- tante en el lactante.

La manifestación clínica que mas frecuentemente acompaño al - traumatismo céfálico en estos sesenta y seis pacientes, fué el vómito en - veintisiete pacientes, que son el 40.90% del total de pacientes estudiados Siguiendo en frecuencia la pérdida del estado de vigilia que se presento - en veinte pacientes, siendo el 30.30%; teniendo la misma frecuencia la som- nolencia. La hiperreflexia se observo en 16 pacientes, el 24.24%. La cefa- lea afecto a 10 pacientes o sea el 15.15% , la siguieron las convulsiones- en 6 pacientes que representa el 9.09% y por último el reflejo de Babinsky positivo solo en 4 pacientes que equivale al 6.06% de los casos. Siendo es- tas manifestaciones clínicas parte del cuadro clínico del edema cerebral y /o la hipertensión intracraneal secundarias al traumatismo craneoencefáli- co (7, 10 11).

Los estudios radiográficos de cráneo se reportaron normales -

en 36 pacientes que es el 54.54% de los pacientes de este trabajo y en otros 30 pacientes (45.45%) se reportaron como anormales o patológicos, -- siendo la fractura la lesión en todos encontrada. Reportandose un total de 43 fracturas, ya que en ocasiones el trazo afectaba a mas de un hueso craneal. Por otra parte no se encontro relación alguna entre la precencia de fractura y la puntuación obtenida según la clasificación de respuestas de Glasgow, ya que en ocasiones el pacientes tenía 13 o mas puntos y se acompañaba de fractura y en otras tenía menos de 13 puntos y no se presentaba ningun dato patológico en las radiografias de cráneo.

Se realizó la Tomografía Axial Computarizada(TAC) en un solo-paciente, ya que desde su ingreso, su estado clínico era el de mayor gravedad de todos los pacientes estudiados. Reportando dicha tomografía un hematoma subgaleal, el cual no recibio ningún manejo en especial como la reco-miendan los autores revisados (2).

Por último mencionaremos que la dosis de la dexametazona y/o el furosemide a administrarse en cada paciente, estuvo de acuerdo a la pun-tuación de Glasgow, o sea que a menor puntuación (mayor gravedad), mayor -dosis de medicamento. Habiéndose administrado la dexametazona durante un t tiempo que vario de una a diez días. Y el furosemide fué administrado de u no a tres días como máximo.

CONCLUSIONES:

De lo anteriormente mencionado, llegamos a las siguientes conclusiones finales:

I) Descartamos la hipótesis propuesta en el protocolo de investigación, en la cual decíamos que había una mejor respuesta clínica con la dexametazona que con el furosemide. Ya que el presente trabajo demostro respuesta clínica es similar y satisfactoria al utilizar cualquiera de estos dos medicamentos, en los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico con los criterios de inclusión antes mencionados.

II) De acuerdo a lo anteriormente expuesto, se recomienda la observación clínica domiciliaria por los familiares, en los pacientes que presente una puntuación de 10 a 15 de acuerdo a la clasificación de respuestas de Glasgow. Pero cuando la puntuación es de 7 a 10 puntos se sugiere la observación clínica intrahospitalaria durante un tiempo mínimo de 72 horas, teniendo la alternativa de poder utilizar dexametazona, furosemide o cualquier otro manejo médico anti-edema cerebral.

Y dejandose definitivamente la indicación de cualquier manejo médico para controlar el edema cerebral y/o la hipertensión intracraneal, en los pacientes en que la puntuación segun Glasgow sea menor de 7 puntos Siendo la dosis de la dexametazona de 1 a 2 mg. por kilogramo de peso corporal por día, dividiendo la dosis diaria en tres dosis por vía endovenosa y durante un tiempo de administración de tres a diez días y que depende -- fundamentalmente de la evolución clínica del paciente. Y para el furosemide la dosis es de 1 a 2 mg. por kilogramo de peso corporal por día, dividiendose la dosis diaria en dos dosis, administrandose durante dos a cinco días, siendo la vía endovenosa la recomendada para su administración.

III) Como última conclusión queremos decir, que este estudio se debe realizar con una muestra de pacientes mas amplia, para obtener re-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

sultados mas significativos y realistas.

RESUMEN:

El presente es un trabajo de indole prospectivo, realizado en el Servicio de Pediatría del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" - del ISSSTE, siendo llevado a cabo entre los meses de Julio a Diciembre de 1984. Habiéndose incluido un total de 66 pacientes, de uno a catorce años-de edad, de ambos sexos y que sufrieron un traumatismo craneoencefálico.

El principal objetivo de este estudio, fué el de analizar comparativamente la respuesta clínica de estos pacientes a la utilización de dexametazona o furosemide, los cuales se administraron por separado, en distintos grupos y en varias dosificaciones; teniendo un grupo testigo -- donde solo se utilizó la observación clínica y/o soluciones parenterales. Habiéndose integrado a cada paciente a cualquiera de los grupos al azar. Quedando formados tres grupos de estudio con 22 pacientes cada uno.

El resultado final fué, que la respuesta clínica comparativa a tales medicamentos, es similar y satisfactoria dentro de las primeras 72 hrs. de tratamiento, en el 60% de los pacientes estudiados. Recomendandose la observación clínica en los pacientes con glasgow entre 10 y 15 puntos , siendo esta observación en su domicilio. Para los pacientes con Glasgow de 7 a 10 puntos sugerimos la observación clínica hospitalaria durante un mínimo de tiempo de 72 hrs., pudiendose utilizar cualquier manejo médico anti-edema cerebral de acuerdo a la evolución clínica de cada paciente. Y -- por último en los pacientes con Glagow menor de 7 puntos está indicando la utilización de cualquier medida terapéutica médica para el control del edema

ma cerebral y/O la hipertensión intracraneal, siendo esto siempre realizado por personal especializado y en un centro hospitalario.

B I B L I O G R A F I A :

- 1) PAREDES DIAZ E., ESCANERO ZALAZAR A. : Trauma Craneoencefálico. Urgencias en Pediatría. 3a. edición. Ediciones Médicas Hospital Infantil de México. pags. 322 a 327, 1982.
- 2) N. PAUL ROSMAN: Traumatismo Cefálico agudo durante la lactancia y la infancia. Clin. Pediatricas de N. América. Vol. 4; pags. 707 a 736, - 1979.
- 3) ARELLANO PENAGOS M.: Traumatismo Craneoencefálico. Cuidados intensivos en pediatría. 2a. edición. pags. 130 a 144, 1981.
- 4) GEERT G. G., REINDER B., J. DICK F.H.: Comparison of outcome in two series of patients with severe head injuries. J. Neurosurgery (59); pags 745 a 750, nov. 1983.
- 5) RUSSEL C. RAPHAELY: Tratamiento de traumatismos graves de la cabeza en pediatría. Clin. Pediatricas de N. América. Vol. 3; pags. 739 a 752, - 1980.
- 6) N. PAUL ROSMAN: hipertensión intracraneal en niños. Clin.Pediatricas - de N. América. pags. 478 a 494, mayo 1974.
- 7) BRUCE D.A., ALAVI A., BILANINK L. : Diffuse cerebral melling following head injuries in children, the syndrome of "malignant brain edema". J. neurosergery (54); pags. 170 a 178, enero 1981.
- 8) JOSEPH F. HAHN.: Edema Cerebral y cuidados neurointensivos. clin. Pe-- diatricas de N. América. Vol. 3; pags. 599 a 605, 1980.
- 9). HENRY FEUER.: Tratamiento temprano de la lesión cefálica en niños. -- pags. 425 a 431, mayo 1975.
- 10) BECKER D.P., MILLER J.D., WARD J.D.: The outcome from severe head inju ry with early diagnosis and intensive management. J. Neurosurgery (47) pags. 491 a 502, abril 1977.

- 11) GORDON G.S., GLEN S. M., JAMES A.S.: Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. J. Neurosurgery (59); pags. 601 a -- 605, octubre 1983.
- 12). OBRIST W.D., Gennarelli T.A., SEGAWA H.: Relation of cerebral blood flow to neurological status and outcome in head injury patients. J. -- Neurosurgery (51); pags. 292 a 300, febrero 1979.
- 13) BRUCE HENDRICK E.: Traumatismos del Sistema Nervioso Central en niños. Clin. Pediatricas de N. América. pags. 415 a 424, mayo 1975.
- 14) S. ROBERTSON CLUADIA, KYPHER, A. TAYLOR A.: Cardiovascular responses - to severe head injury. J. Neurosurgery (59); pags. 447 a 454, septiem- bre 1983.
- 15) WINER L.H., BRESNAN J.M., LEVITT P.L.: Trauma Craneano. Neurologia Pe- diatrica. 1a. edición. pags. 227 a 229, 1982.
- 16) SAUL T.G., DICKER T.B., SALCMAN M.: Steroids in severe head injury. A- prospective randomized clinical trial. J. Neurosurgery, (54); pags. - 596 a 600, septiembre 1981.
- 17) HUBERT J.A.S., DISHOECK B.M., WINDERHOUD J.M.: Megadose steroids in se vere head injury. J. Neurosurgery (58); pags. 326 a 330, marzo 1983.
- 18) GOODMAN GILMAN A., S. GOODMAN L. and GILMAN ALFRED.: Las bases farmaco lógicas de la terapéutica. 6a. edición, pags. 882 a 903 y 1430 a 1458, 1980