



ORIGINAL

Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (I). Epidemiología, clínica y evolución

J.M. López Álvarez^{a,*}, M.E. Valerón Lemaur^a, O. Pérez Quevedo^a,
J.M. Limiñana Cañal^b, A. Jiménez Bravo de Laguna^a, E. Consuegra Llapurt^a,
A. Morón Saén de Casas^a y R. González Jorge^a

^a Unidad de Medicina Intensiva Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Departamento de Bioestadística, Facultad de Medicina, Las Palmas de Gran Canaria, España

Recibido el 21 de septiembre de 2010; aceptado el 1 de febrero de 2011

Disponible en Internet el 14 de abril de 2011

PALABRAS CLAVE

Traumatismo craneoencefálico pediátrico;
Epidemiología;
Clínica;
Evolución

Resumen

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG).

Material y método: Revisión de los pacientes ingresados en una unidad de medicina intensiva pediátrica (UMIP) con TCEG en el periodo comprendido entre julio de 1983 y diciembre de 2009.

Resultados: De los 389 pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) ingresados en nuestra unidad durante el periodo de estudio, presentaron TCEG 174 (45%). La media de edad de este grupo fue 67 ± 9 meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de $5,5 \pm 1,8$ y una puntuación PRISM media de $10,7 \pm 6,7$. La etiología más frecuente de los TCEG fueron los accidentes de tráfico (56%), aunque en la última década existe una disminución significativa de su incidencia (el 58,5 frente al 45,3%; $p < 0,001$). Un 21% de los pacientes precisaron evacuación de la lesión objetivada en la TC, objetivándose en un 39% lesión encefálica difusa (LED) grave. Un 79% de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión intracraneal (HTC). Las secuelas de relevancia clínica se objetivaron en 59 pacientes (39%), siendo graves en el 64% de ellos. La mortalidad de la población estudiada fue de un 24,7%. La incidencia de HTC fue significativamente menor en la última década estudiada (el 88 frente al 54%; $p < 0,05$), con una mejor recuperación clínica (el 23,3 frente al 63,1%; $p < 0,001$).

Conclusiones: a) La incidencia de los accidentes de tráfico disminuyó en la última década en la población estudiada; b) los pacientes con TCEG en los que se monitorizó la PIC presentaron una alta incidencia de HTC, y c) la morbimortalidad de los TCEG pediátricos disminuyó a lo largo del periodo de estudio.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmloal@hotmail.com (J.M. López Álvarez).

KEYWORDS

Pediatric head injury;
Epidemiology;
Clinical
manifestations;
Evolution

Severe pediatric head injuries (I). Epidemiology, clinical manifestations and course**Abstract**

Objective: To describe the epidemiology, clinical manifestations and evolutive characteristics of pediatric patients with severe head injury (SHI).

Material and method: A review was made of the patients admitted to the pediatric intensive care unit (PICU) with SHI between July 1983 and December 2009.

Results: Of the 389 patients with head injuries admitted to the PICU during the study period, 174 (45%) presented SHI. The mean age in this group was of 67 ± 9 months, with a Glasgow Coma Score (GCS) of 5.5 ± 1.8 and a PRISM score of 10.7 ± 6.7 . The most frequent etiology of SHI was traffic accidents (56%), though these have decreased significantly in the last decade ($58.5\% \text{ vs } 45.3\%$; $P < .001$). Twenty-one percent of the patients required evacuation of the lesions detected by computed tomography (CT), and 39% presented severe diffuse encephalic injury (DEI). Seventy-nine percent of the patients in whom intracranial pressure (ICP) was monitored presented intracranial hypertension. Sequelae of clinical relevance were recorded in 59 patients (39%), and proved serious in 64% of the cases. The mortality rate in this patient series was 24.7%. Intracranial hypertension decreased significantly in the last decade ($88\% \text{ vs } 54\%$; $P < .05$), and clinical recovery has improved ($23.3\% \text{ vs } 63.1\%$; $P < .001$).

Conclusions: a) The incidence of traffic accidents has decreased in the last decade in the studied population; b) patients with SHI in which ICP was monitored showed a high incidence of intracranial hypertension; c) morbidity-mortality among pediatric patients with SHI has decreased over the course of the study period.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) continúa siendo un importante problema en la población pediátrica, a pesar de los esfuerzos realizados para disminuir su incidencia¹⁻⁵. Esta se estima en países desarrollados en aproximadamente 75-125 casos/100.000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7-10%^{1,6}.

Respecto a la población general⁷, los pacientes pediátricos presentan mayor frecuencia de lesión intracranial, distinta respuesta ante la agresión y mejor pronóstico para igual grado de lesión cerebral, debido a consideraciones anatómicas y fisiopatológicas⁸.

En los pacientes pediátricos, en pleno proceso de maduración cerebral, es fundamental la prevención de la lesión secundaria que, unida a la lesión primaria inicial de todo TCE, puede incrementar la morbimortalidad hasta un 30-40%^{1,6,9}.

La experiencia en la asistencia al niño con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) como centro de referencia provincial a lo largo de más de 25 años ha permitido la realización de este trabajo.

Los objetivos del presente estudio han sido: a) describir los principales aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos de los pacientes pediátricos con TCEG, y b) analizar sus diferencias en distintos periodos del estudio y en distintos grupos etarios.

Material y método

Estudio: retrospectivo (agosto de 1983-diciembre de 1998), prospectivo (enero de 1999-diciembre de 2009).

Ambito: a) población de referencia: niños con edad comprendida entre 1 mes y 14 años, que han sufrido un TCE, con puntuación GCS ≤ 8 , y b) centro hospitalario: hospital de tercer nivel, centro de referencia provincial (islas de Gran Canaria, Fuerteventura y Lanzarote) para una población infantil de 137.538 niños.

Variables analizadas

1. Variables cuantitativas: edad, puntuación de la escala de Glasgow (GCS), puntuación del índice de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM), tiempo de ventilación mecánica tiempo de estancia en UMI, Glasgow Outcome Scale (GOS).
2. Variables cualitativas: sexo, procedencia, mortalidad, causa del TCE, lesiones asociadas extracraniales, lesiones en la TC craneal, secuelas objetivadas, existencia de hiperglucemia, anemia, *shock* o midriasis pupilar, necesidad de monitorización de la presión intracraneal (PIC) y saturación venosa yugular de oxígeno (SyO₂), existencia de hipertensión intracraneal (HTC), y necesidad de ventilación mecánica.

Criterios utilizados

1. GCS: se utilizó el primer valor reflejado una vez estabilizado al paciente en la puntuación obtenida en la escala de Glasgow clásica¹⁰ o la modificada para pacientes pediátricos¹¹. Esta última se diferencia de la primera únicamente en el apartado de respuesta verbal, que se puntúa: balbuceos (5), llanto irritable (4), llanto al dolor (3), queja o suspiro al dolor (2), ninguna respuesta (1).
2. TCEG: puntuación GCS ≤ 8 .

Tabla 1 Clasificación de las lesiones cerebrales según los hallazgos de la TC (criterios TCDB¹⁵)

Categoría	Definición
Lesión encefálica difusa tipo I (LED I)	TC normal
Lesión encefálica difusa tipo II (LED II)	Lesión focal pequeña (< 25 ml). Puede incluir fragmentos óseos u otros. Desplazamiento de la línea media < 5 mm. Cisternas presentes
Lesión encefálica difusa tipo III (LED III) o <i>swelling</i>	Obliteración de cisternas basales. Lesión focal pequeña (< 25 ml). Desplazamiento de la línea media < 5 mm
Lesión encefálica difusa tipo IV (LED IV) o <i>shift</i>	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Lesión focal pequeña (< 25 ml)
Lesión encefálica evacuada tipo V (LEE V)	Masa evacuada por cirugía
Lesión encefálica no evacuada tipo VI (LENE VI)	Masa no evacuada > 25 ml

TCDB: Traumatic Coma Data Bank; Volumen craneal: menores de 2 años, el 85% del adulto; mayores de 8 años, igual que en el adulto.

- Puntuación PRISM: puntuación de riesgo de mortalidad pediátrica¹².
- Paciente politraumatizado^{13,14}: lesión grave en al menos dos regiones corporales (cráneo/cerebro, tórax, abdomen, sistema musculoesquelético) o tres fracturas mayores. Lesión grave es aquella que produce en: a) cráneo: inconsciencia o focalidad neurológica, rinorragia, otorragia o fractura facial; b) tórax: fracturas costales, fractura de esternón, neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, rotura aórtica, taponamiento cardiaco o rotura diafragmática; c) abdomen: laceración o contusión orgánica, y d) sistema musculoesquelético: fractura de cuerpo o arco vertebral, fractura de pelvis, fémur, tibia, húmero o amputación de extremidades.
- Lesión en TC: se utilizó la clasificación del Trauma Coma Data Bank (TCDB)¹⁵ que se presenta en la [tabla 1](#). Se consideró lesión encefálica difusa (LED) grave la LED III y la LED IV.
- Shock: existencia de presión arterial sistólica < 55 mmHg en menores de 1 año y < 65 mmHg en mayores de 1 año, con repercusión orgánica y necesidad de administración de fluidoterapia (≥ 20 ml/kg) y/o catecolaminas para su control¹².
- Hiper glucemia: glucemia > 200 mg/dl.
- Ventilación mecánica: pacientes que precisaron ventilación con presión positiva intermitente en el momento del TCE o en relación con este.
- Anemia: hemoglobina < 8 g% o necesidad de transfusión de concentrados de hematíes en cantidad ≥ 10 ml/kg.

- Monitorización de PIC: se realizó con distintos sistemas de presión y en distintas ubicaciones según el caso clínico o la disponibilidad técnica.
- HTC: PIC > 20 mmHg de forma mantenida a pesar del control de todos los factores intracraneales o extracraneales que pudiesen influir en su medida.
- Midriasis: dilatación pupilar arreactiva unilateral o bilateral > 4 mm.
- SyO₂: monitorización tras canalización de la vena yugular interna de forma retrógrada con comprobación radiológica de localización en bulbo yugular. Las determinaciones se realizaron de forma intermitente.
- Diferencia arterioyugular de oxígeno (Sa-yO₂)¹⁶: diferencia entre SaO₂ y SyO₂. Se consideraron tres posibilidades: a) hiperemia cerebral: Sa-yO₂ < 20%; b) isquemia cerebral: Sa-yO₂ > 40%, y c) normal: Sa-yO₂ entre el 20 y el 40%.
- Evolución clínica: al alta de UMIP se clasificó a los pacientes en cuatro categorías adaptando la Glasgow Outcome Scale (GOS)¹⁷: a) fallecimiento; b) estado vegetativo: incapacidad para actuar recíprocamente con el ambiente, o incapacidad severa: capaz de seguir órdenes, incapaz de vivir de forma independiente; c) incapacidad moderada: capaz de vivir de forma independiente, y d) recuperación buena: capaz de volver a su situación basal previa al TCE.
- Grupos etarios: se clasificó a la población en tres grupos: menores de 2 años, entre 2 y 6 años y mayores de 6 años.
- Periodos de estudio: a) primeros 15 años (1983-1998), y b) última década (1999-2009).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados en el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 17.0. Utilizamos la prueba de la t de Student para comparar medias y la prueba de la χ^2 o la prueba exacta de Fisher para comparar porcentajes. El nivel de significación de nuestro análisis fue de alfa = 0,05.

Resultados

Durante el periodo de estudio, 389 niños ingresaron en UMIP tras sufrir un TCE, lo que representa una incidencia de 11 casos/100.000 niños/año. De ellos, 174 (45%) presentaron un GCS ≤ 8 , que fueron los pacientes incluidos en este estudio al considerarlos TCEG. Por lo tanto, la incidencia de TCEG pediátricos fue de 5 casos/100.000 niños/año. Predominó del sexo masculino (67%) y la media de edad de estos pacientes fue de $67,96 \pm 41,6$ meses, con un intervalo de 1-166 meses ([tabla 2](#)). Un total de 106 pacientes (61%) ingresaron en UMIP procedentes del área de urgencias, seguidos por 66 pacientes (38%) que fueron trasladados desde otros hospitales.

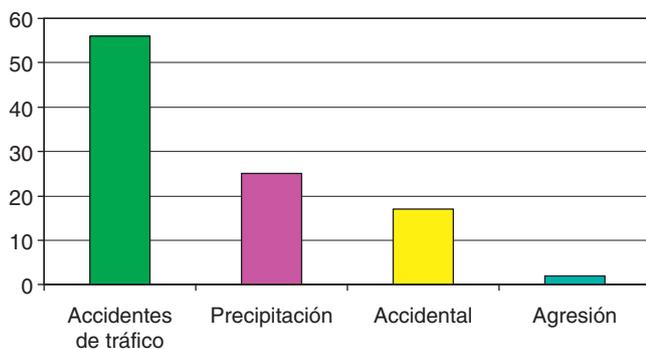
Las causas del TCEG se presentan en la [figura 1](#), destacando los accidentes de tráfico en un 56%, seguidos de las caídas desde altura (24%).

El 55% de la población presentó fractura craneal y 58 pacientes (33%) asociaron otros traumatismos extracraneales. Un 66% de los niños presentaron anemia, y asociaron hiperglucemia o *shock* un 38 y un 37% de los casos,

Tabla 2 Variables demográficas y clínicas de la población de estudio

Edad (meses)	67,9 ± 41,6
Varones	117 (67,2)
Mujeres	57 (32,8)
PRISM	10,77 ± 6,7
GCS	5,5 ± 1,8
Estancia UMIP (días)	9,1 ± 13 [5]
Tiempo de ventilación mecánica (h)	99,4 ± 58 [48]
Mortalidad	43 (24,7)

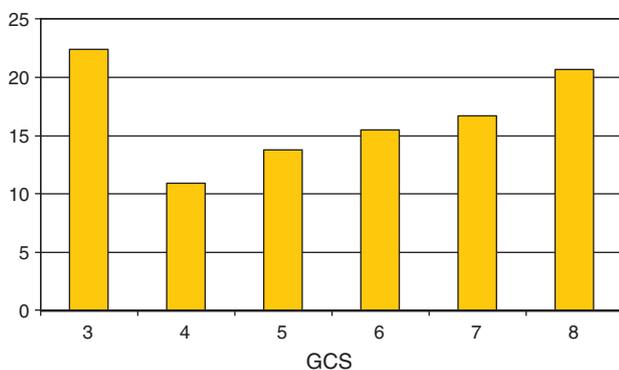
Los datos expresan media ± desviación estándar [mediana] o n (%).

**Figura 1** Etiología del TCEG pediátrico.

respectivamente. Se instauró ventilación mecánica en el 92,5% de los pacientes.

En las variables neurológicas de mayor relevancia, destacamos que la puntuación media del GCS fue $5,55 \pm 1,8$; en la **figura 2** se presenta su distribución porcentual. Un 35% de los pacientes presentaron midriasis pupilar. Se monitorizó la PIC en 104 niños (60%); un 79% presentó HTC. Se canalizó el bulbo de la vena yugular en un 25% de los niños con HTC; las determinaciones realizadas evidenciaron una Sa-yO₂ compatible con situación de hiperemia cerebral en un 70% de los casos, seguida de la situación de isquemia cerebral en un 20%; los valores fueron normales en un 10% de los casos.

En las lesiones objetivadas en la TC, destaca que en un 55% de los casos de lesión encefálica difusa (LED), esta fue grave.

**Figura 2** Distribución porcentual de la puntuación GCS en los pacientes con TCEG pediátricos.

La estancia media en UMI fue de $9,1 \pm 13$ días, con una mediana de 5 días y el tiempo medio de ventilación mecánica, de $99,41 \pm 58$ h, con una mediana de 48 h. La puntuación PRISM media fue $10,77 \pm 6,7$.

El GOS modificado al alta de UMIP fue: a) 43 pacientes (24,7%) fallecieron; b) 38 pacientes (22%) quedaron en estado vegetativo o con incapacidad severa; c) 21 pacientes (12,3%) presentaban incapacidad moderada, y d) 71 pacientes (41%) tuvieron buena recuperación.

Analizamos algunos de los aspectos reseñados anteriormente con relación a los tres grupos etarios en que dividimos nuestra población. En los menores de 2 años, la etiología del TCE son fundamentalmente las caídas accidentales (33%) y las caídas desde altura (33%), destacando como dato de interés las agresiones o maltratos en un 13% de los casos. A partir de los 2 años, tanto en el grupo de 2-6 años como en mayores de 6 años, la causa fundamental de los TCEG son los accidentes de tráfico (el 57,1 y el 68,9%, respectivamente).

Las fracturas craneales se distribuyen de forma homogénea en los tres grupos citados, al igual que la existencia de shock, anemia, hiperglucemia e HTC.

La LED grave en la TC va aumentando de incidencia en relación con la edad: menores de 2 años, 26,7%; entre 2 y 6 años, 34,7%, y mayores de 6 años, 48,6%, siendo estas diferencias casi significativas ($p = 0,06$).

La mortalidad en los tres grupos estudiados no presentó diferencias significativas (del 26,7, el 31,4 y el 17,6%), aunque si se compara a los pacientes menores de 6 años con los mayores de 6 años, existe una mayor mortalidad en los primeros (30%) respecto a los segundos (17,6%), siendo estas diferencias casi significativas ($p = 0,06$).

Se compararon los dos periodos de estudio (primeros 15 años respecto a la última década), objetivándose las siguientes diferencias:

1. Los accidentes de tráfico, como etiología del TCEG pediátrico, disminuyeron de forma significativa (58,5% vs. 45,3%; $p < 0,001$).
2. Las LED graves en la TC (**fig. 3**) presentaron una incidencia significativamente superior en el primer periodo respecto al segundo (44,5% vs. 24,5%; $p < 0,05$).
3. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la monitorización de la PIC (58,6% vs. 63,8%; NS).
4. Presentaron mayor incidencia de HTC los niños con TCE en los primeros 15 años de estudio respecto a los de los últimos 10 años (88% vs. 54%; $p < 0,05$).
5. La mortalidad descendió desde un 25,5% a un 15,1% en la última década, no siendo significativa esta diferencia.
6. La evolución clínica según el GOS modificado (**fig. 4**) fue favorable (recuperación adecuada) de forma significativamente superior en la última década (23,3% vs. 63,1%; $p < 0,001$).

Discusión

En la población estudiada el porcentaje de TCEG respecto al número total de TCE ingresados en la UMIP es casi de la mitad, siendo la incidencia de TCEG pediátrico de 5 casos/100.000 niños/año, discretamente inferior a otras

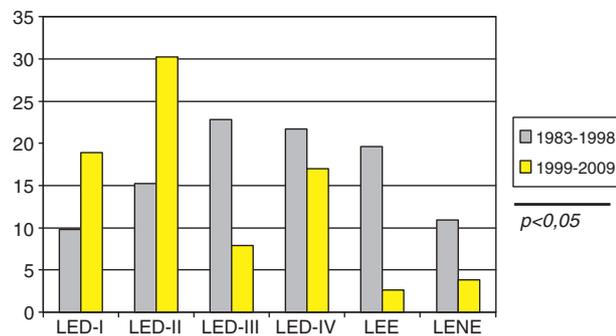


Figura 3 Distribución porcentual de los hallazgos de la TC en los dos periodos comparados.

series publicadas, que oscilan entre 7 y 12 casos/100.000 niños/año^{1,6}. Sin embargo, dentro del grupo de TCEG, un 47% presentó una puntuación GCS menor de 6.

La media de edad de nuestra población (5,6 años) fue discretamente inferior a series actuales que la cifran entre 7 y 8 años¹⁸⁻²¹. No encontramos diferencias de mortalidad entre los grupos etarios estudiados, al igual que en el trabajo de White et al²². Sin embargo, en la mayoría de los estudios, la mortalidad es mayor en los niños de menor edad, sobre todo por debajo de los 6 años^{4,23-25}; en nuestro trabajo estas diferencias son casi significativas (menores de 6 años, 30%; mayores de 6 años, 17,6%; $p = 0,06$).

La etiología más frecuente de los TCEG pediátricos son los accidentes de tráfico, al igual que recogen otros autores^{21,25}, destacando que los casos de maltratos registrados (2,3%) se presentaron en su totalidad en el grupo de niños menores de 2 años, hecho que debe ser tenido en cuenta ante un daño neurológico de etiología no filiada en este grupo de pacientes.

Como se reseñó anteriormente, prácticamente la mitad de la población pediátrica con TCEG de nuestro estudio presentó un GCS < 6, es decir, se trataban de TCE severos. Un segundo aspecto en este apartado fue la existencia de midriasis pupilar en un tercio de la población, que coincide con la incidencia publicada recientemente por Bahlout et al¹ y que, junto a la puntuación de GCS, refleja la gravedad de los pacientes analizados. Incidiendo en este tema en nuestro trabajo, se constata que en prácticamente el 80% de los niños en los que se monitorizó la PIC existió HTC. Por tanto, consideramos prioritaria la monitorización de la PIC en los niños con TCEG²⁶.

Es importante destacar como dato significativo que en un 25% de los pacientes con HTC se monitorizó la SyO_2 , hecho

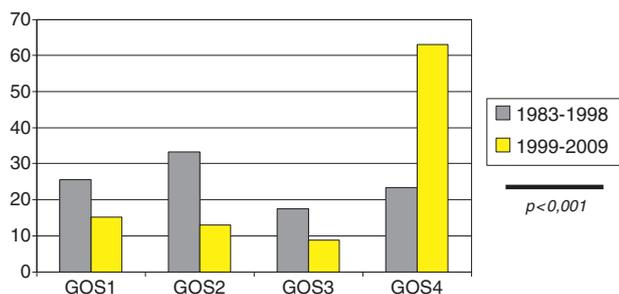


Figura 4 Distribución porcentual del GOS modificado, en los dos periodos comparados.

este de relevancia ante la escasa bibliografía existente sobre el paciente pediátrico. A pesar de que a partir del año 1993 se produce un progresivo aumento en la monitorización de la SyO_2 en los pacientes con HTC mantenida, esta técnica no se ha estandarizado debido posiblemente a sus problemas interpretativos al ser esta una medida local del flujo sanguíneo cerebral y del consumo de oxígeno cerebral (VOC) y de su correlación adecuada en situaciones clínicas concretas (muerte cerebral, coma barbitúrico, etc.). Asimismo, los sistemas de monitorización continua suelen presentar como inconvenientes la necesidad de calibraciones frecuentes. A pesar de ello, en nuestro trabajo se obtuvo como patrón predominante la hiperemia cerebral que coincide con los hallazgos clínicos y radiológicos objetivados en los TCEG pediátricos, en los que existe un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del riesgo de edema cerebral²⁷⁻²⁹.

En nuestro estudio la incidencia de edema cerebral considerado como LED grave (grado III y IV según los criterios del TCDB¹⁵) fue de aproximadamente un 40%, muy similar a lo publicado por Esparza et al³⁰ y Bahlout et al¹. Al analizar las lesiones de la TC en los distintos grupos etarios, se observa que en las edades iniciales hubo una menor incidencia de LED grave, que podría justificarse por aspectos anatómicos, debido a la permanencia de las suturas abiertas, lo que confiere mayores elasticidad y moldeabilidad al cráneo y el encéfalo en estas edades precoces.

Otros factores extracerebrales, como la anemia, la existencia de *shock* o hiperglucemia, presentaron una incidencia mayor que en otros trabajos^{1,3}.

La puntuación PRISM media de nuestros pacientes fue de 10,6, valor intermedio en comparación con la de otros pacientes críticos (sepsis, *shock* cardiogénico, insuficiencia respiratoria grave, etc.). Esto se podría justificar si analizamos que sólo en un 33% los TCEG asociaron politraumatismo, por lo que el valor fundamental del PRISM viene derivado de la puntuación del GCS, ya que normalmente, salvo el deterioro neurológico, en los pacientes con TCEG que no fallecen hay mínima disfunción orgánica (PRISM, $8,9 \pm 5$ vs. $22,2 \pm 5,3$; $p < 0,001$).

En cuanto a evolución clínica y pronóstico, hay que destacar las altas morbilidad (34%) y mortalidad (25%) de los niños con TCEG objetivadas por la GOS modificada, realizada al alta en UMIP. Generalmente, muchos niños, una vez que se los traslada a planta, se estandarizan las medidas de rehabilitación-fisioterapia y se aumenta el tiempo de contacto con familiares cercanos, suelen mejorar de sus secuelas iniciales.

La evolución en el tiempo de las variables analizadas nos permite observar una tendencia a la disminución de los accidentes de tráfico como causa de TCEG pediátrico, una disminución de la mortalidad que, aunque no significativa, parece evidente (del 25,5 al 15,1%) y una mejor recuperación clínica en la última década.

Aunque la monitorización de la PIC no presenta diferencias significativas, sí existe una mayor incidencia de HTC en el primer periodo estudiado, al igual que una mayor severidad de las lesiones encefálicas difusas objetivadas en la TC.

Estas diferencias observadas en los niños con TCEG (fundamentalmente menor gravedad y mejor recuperación) a lo largo de los 25 años de estudio, se pueden justificar por una mejora asistencial, sin obviar una serie de factores coadyudantes: mejoras en seguridad vial, sistemas de retención de los vehículos, precocidad en la asistencia y reanimación extrahospitalaria, etc.

Este estudio, por lo tanto, incide en los aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos que confirman los hallazgos obtenidos en las escasas series publicadas y, además, presenta aspectos novedosos con mínima incidencia en la bibliografía existente en el TCEP grave.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Bahloul M, Chokri BH, Hedi C, Adel C, Harem K, Hassen D, et al. Severe head injury among children: prognostic factors and outcome. *Injury*. 2009;40:535–40.
- Anderson VA, Catroppa C, Haritou F, Morse S, Pentlnad L, Rosenfeld J, et al. Predictors of acute child and family outcome following traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurosurg*. 2001;34:138–48.
- Wallesch CW, Curio N, Kutz S, Jost S, Bartels C, Synowitz H. Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj*. 2001;15:401–12.
- Campbell C, Kuehn S, Richards P, Ventureyra E, Hutchison J. Medical and cognitive outcome in children with traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci*. 2004;31:213–9.
- McCarthy M, McKenzie E, Durbin D, Aitken M, Jaffe K, Paidas C, et al. Health-related quality of life during the first year after traumatic brain injury. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:252–60.
- Giza C. Traumatic brain injury in children. En: Swaiman KF, Aswal S, Ferriero DM, editors. *Pediatric Neurology. Principles & Practice*. 4.^a ed Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2006. p. 1401–43.
- Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2009;33:16–30.
- James HE. Pediatrics head injury: What is unique and different. *Acta Neurochir*. 1999;73:85–8.
- Rodríguez N, Febrer A, Meléndez M. Disfunción autonómica en el niño con traumatismo craneoencefálico. *Rev Neurol*. 2006;43:143–6.
- Teadsdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81–4.
- Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level of the Glasgow Coma Scale. *Child's Nerv Syst*. 1988;4:30–3.
- Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*. 1988;16:1110–6.
- Faist F, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J Trauma*. 1983;23:775–87.
- Henao F, Daes J, Dennis R. Risk factors for multiorgan failure. A case control study. *J Trauma*. 1991;31:74–80.
- Foulkes MA, Eisemberg HM, Jane JA, the Traumatic Coma Data Bank Group. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg*. 1991;75:8–36.
- Cruz J. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxigenation in acute brain injury: Preliminary observations. *Crit Care Med*. 1993;21:1225–32.
- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975;1:480–4.
- Pillai S, Praharaaj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg*. 2001;34:98–103.
- Kochanek P, Tasker R. Pediatric neurointensive care: 2008 Update for the Rogers' Textbook of pediatric intensive care. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:517–23.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chessnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 1: Introduction. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4:S2–4.
- Odeboe T, Abubakar A. Childhood head injury: causes, outcome and outcome predictors. *Pediatr Surg Int*. 2004;20:348–52.
- White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med*. 2001;29:534–40.
- Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al. Prognostic factors and outcome of children with severe head injury. An 8-year experience. *Child's Nerv Syst*. 2002;18:129–36.
- Edwing L, Fletcher JM, Levin HS, Francis DJ, Davidson K, Miner ME. Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 1997;3:581–91.
- Gedeit R. Head injury. *Pediatrics in Review*. 2001;22:118–24.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chessnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 5: Indication for intracranial pressure monitoring in pediatric patient with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4:S20–5.
- Fernández A, Palomeque A, Cambra FJ, Ortega J, Costa JM, Caritg J, et al. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronóstico. *Med Intensiva*. 2001;25:8–13.
- López JM, Limiñana JM, Jiménez A, Consuegra E, Morón A, González R. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Factores predictores de mortalidad. *Med Intensiva*. 2003;27:155–61.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chessnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 17: Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4: S66–8.
- Esparza J, Portillo J, Sarabia M, Yuste J, Roger R, Lmas E. Outcome in children with severe head injuries. *Child's Nerv Syst*. 1985;1:109–14.