

Neuropediatría

Traumatismos craneoencefálicos en el niño

I. DE LAS CUEVAS TERÁN, R.M. ARTEAGA MANJÓN-CABEZA

Neuropediatría, Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla», Santander

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de mortalidad en niños por encima del año de vida en países desarrollados^(1, 2), siendo también causantes de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física⁽³⁻⁵⁾. Puede decirse que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante. Aunque casi todos son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños⁽⁶⁾.

La disminución del nivel de conciencia es el síntoma guía que va a determinar el pronóstico^(6,7). La duración de la amnesia postraumática también se ha considerado factor pronóstico del daño cerebral tardío en TCE cerrados⁽⁸⁾.

La etiología más frecuente en niños menores de 2 años son las caídas (traumatismos leves desde la cama, de una mesa, o al comenzar la deambulación). En niños menores de 1 año con TCE grave se debe sospechar malos tratos. En niños mayores de 2 años las causas más habituales son accidentes de tráfico (TCE grave), bicicleta (2-10 años) o deporte (>10 años)^(1, 6, 9).

Fisiopatología

Existen tres tipos de lesiones.

1. Lesión cerebral primaria: producida por impacto directo, cizallamiento (golpe-contrgolpe) o rotación.

Tipos de lesión primaria (pueden combinarse)^(10,11):

Contusión y laceración del cuero cabelludo.

Fractura de cráneo: La mayoría son lineales, sin hundi-

miento y sin trascendencia en un niño asintomático. Si cruzan la línea media o bordes diastásicos, especialmente fracturas temporales que cruzan la arteria menígea media, o fracturas bilaterales que cruzan el seno sagital, pueden producir hemorragia. Se debe sospechar fractura de la base en caso de hemotímpano u otorragia, rinorrea u otorrea de LCR, equimosis periorbitaria (ojos de mapache, fractura del piso de la fosa anterior) o retroauricular (signo de Battle, fractura de porción petrosa del esfenoides). Las fracturas con hundimiento tienen peor pronóstico, pueden producir lesión de la duramadre, pérdida de LCR o convulsiones precoces o tardías y son indicación de tratamiento quirúrgico.

Conmoción cerebral, pérdida transitoria de conciencia (menor de 10 minutos) con amnesia, sin focalidad neurológica, con normalidad de la exploración física y la TAC; el nivel de conciencia se recupera en poco tiempo, sin tratamiento y el paciente no vuelve a presentar síntomas, excepto cefalea o vómitos.

Contusión y laceración cerebral, por golpe directo o por contragolpe. La sintomatología clínica depende de la localización y del alcance de la lesión. Con frecuencia sólo existe disminución del nivel de conciencia (mayor de 10 minutos), vómitos y cefalea transitoria. En la TAC aparecen en la zona lesionada múltiples lesiones puntiformes hiperdensas (sangre) con edema perilesional (hipodensidad), si bien, inicialmente puede que no se evidencien grandes alteraciones.

Hemorragia cerebral:

- Epidural. Frecuentemente está asociada a fractura craneal. La localización más frecuente es el área parietotemporal, por rotura de la arteria menígea media.

Correspondencia: I. de las Cuevas Terán. Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avda. Valdecilla s/n. 39008 Santander. E-mail: isacuevas@hotmail.com

Puede cursar con un intervalo libre sin alteración de la conciencia seguido de un rápido deterioro neurológico (disminución de la conciencia, midriasis ipsilateral con ptosis y desviación medial del globo ocular, hemiparesia contralateral) que requiere evacuación quirúrgica inmediata. Se produce en el 0,5-6 % de todos los TCE de la infancia.

- Subdural. Especialmente en niños menores de 2 años, raramente asociada a fractura. Sugiere malos tratos (síndrome del niño agitado), especialmente si se acompaña de hemorragias retinianas o si cruzan la línea media. Instalación brusca con pérdida de conciencia y focalidad. Frecuencia variable de 0,3% a 2,5% de los TCE.
- Subaracnoidea. Cursa con rigidez de nuca, cefalea, fotofobia, náuseas y vómitos. Puede haber intervalo libre de síntomas.
- Intraparenquimatosa. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y de la extensión, puede producir hipertensión intracraneal y deterioro de la conciencia.

2. Lesión cerebral secundaria, producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. El factor más importante es la reducción de la perfusión cerebral, ya sea por disminución de la presión arterial media o por aumento de la presión intracraneal, contribuyendo para su aparición alteraciones sistémicas, como hipoxemia (< 60 mm Hg), hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglucemia, acidosis, o alteraciones intracraneales como hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR^(2,10). El hallazgo necrópsico más frecuente es la lesión axonal difusa, que puede ser reconocida mediante TAC y en sus distintos grados constituye la base de la clasificación de los TCE según la TAC⁽¹⁰⁾.

3. Lesión cerebral terciaria, muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutámico o el aspártico.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Casi la mitad de las muertes por TCE ocurren a los pocos minutos de la lesión primaria, por lo que el mejor aborda-

je para su tratamiento es evitarla insistiendo en su prevención a través de la educación de niños y padres^(1, 2).

Por el contrario, la lesión cerebral secundaria se puede prevenir y evitarla es el objetivo principal del tratamiento del TCE. Un manejo satisfactorio de un niño que ha sufrido un TCE supone una evaluación clínica adecuada de la lesión primaria y una estimación del riesgo potencial de lesiones intracraneales y anticiparse y tratar activamente el desarrollo de hipertensión intracraneal.

Anamnesis

Siempre realizar historia clínica pormenorizada en relación con la causa y mecanismo del traumatismo, características del lugar de choque de la cabeza, estado inicial de conciencia, llanto, existencia de crisis convulsivas o alteraciones en la marcha, medidas inmediatas, antecedente de otras enfermedades, toma de fármacos, etc.

Si ha transcurrido algún tiempo es importante recoger también la *evolución*: deterioro progresivo, situación estacionaria o mejoría del estado general.

La incongruencia entre el cuadro neurológico y los datos de la anamnesis deben hacer sospechar la posibilidad de malos tratos o la existencia de un factor desencadenante del traumatismo (intoxicación, coma por otras causas...).

Examen físico

Aspectos básicos

1. Estado de conciencia: Puede existir un intervalo libre con deterioro posterior en traumatismos moderados o severos debido a convulsiones, edema cerebral o hematoma intracraneal. Para una valoración inicial rápida del nivel de conciencia considerar estado de *alerta, letargia* si responde a sonidos verbales, *coma superficial* si responde a estímulos dolorosos y *coma establecido* si no responde a estímulos^(6, 11). Para el seguimiento es de gran utilidad evaluar la reactividad según la *escala de coma de Glasgow* (Tabla I). Una puntuación final de 8 o menor define al TCE severo, entre 9 y 12 al TCE moderado y entre 13 y 15 al TCE leve. Existen varias adaptaciones para lactantes que tienen en cuenta las limitaciones del desarrollo principalmente en el área del lenguaje, es preferible utilizar aquéllas en las que la puntuación de normalidad es 15, igual que en el adulto y niño mayor (Tabla II).

TABLA I. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

		Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	A la voz	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
Respuesta motora	Ninguna	1
	Obedece	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal	3
	En extensión	2
	Ninguna	1

2. Existencia de déficit focal. Valorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las *pupilas*, así como los *movimientos oculares*. La midriasis unilateral traduce posible herniación uncal, la desviación ocular fija hace sospechar lesión en lóbulo frontal u occipital (ipsilateral a la lesión) o daño en tronco cerebral (contralateral a la lesión). La normalidad de los *reflejos oculares*, oculocefálico, oculo vestibular y corneal indica integridad del tronco cerebral. Por último, hay que explorar la *postura*, flaccidez o rigidez de las extremidades.

Constantes vitales: Con frecuencia hay tensión arterial normal y taquicardia. Ante signos de shock hipovolémico como hipotensión y taquicardia es importante descartar hemorragia extracraneal porque, en general, el TCE no suele causar hipotensión arterial por sí sólo, salvo en niños menores de 1 año con grandes fracturas lineales con hematoma^(2, 12). En caso de hipotensión, bradicardia y buen relleno capilar hay que sospechar lesión medular (shock medular)^(10, 11).

Otros signos y síntomas: Son frecuentes la palidez y los vómitos. En lactantes es conveniente palpar la fontanela y suturas, así como el resto del cráneo buscando hematomas o fracturas deprimidas. Hay que descartar lesiones de los nervios craneales, equimosis y fistula de LCR a fosas nasales o conducto auditivo. En último lugar explorar el *fondo de ojo* para descartar hemorragias retinianas o papiledema (signo tardío). Evitar el uso de midriáticos.

Síntomas y signos sugestivos de hipertensión intracraneal: Fontanela llena, diátesis de suturas, vómitos persis-

TABLA II. ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA NIÑOS

		Puntos
Apertura ocular	Espontánea y búsqueda	4
	A la voz	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Se orienta al sonido, sonrisa social, sigue con la mirada, balbuceo	5
	Llanto, pero consolable	4
	Llanto persistente, palabras inapropiadas, grito al dolor	3
	Sonidos incomprensibles, agitado, no conecta con el medio	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Espontánea	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión al dolor (descerebración)	2
	Ninguna (flácido)	1

tentes, disminución de 2 o más puntos en la escala de Glasgow, alteración del tamaño o reactividad pupilar, hemiplejía o postura de decorticación, alteración en el patrón respiratorio. La triada de Cushing (bradicardia + HTA + apnea, bradipnea o respiración irregular) tiene una instauración tardía en niños y, por tanto, es poco fiable^(11, 13). Si existe afectación del tronco cerebral la evolución es hacia flaccidez, pupilas fijas midriáticas, paro respiratorio y muerte.

Recordar que la exploración de un niño con lesión encefálica incluye la inmovilización de la columna y *asumir que existe lesión cervical* en cualquier maniobra que realicemos.

Exámenes complementarios

TAC craneal. Es el examen de elección. Sus indicaciones están especificadas en la tabla III, siempre supeditadas al criterio del clínico.

Rx cráneo. Orientada por el sitio del impacto (Rx lateral izquierda o derecha, Rx Towne). Su papel es muy limitado, ya que no identifica ni destaca lesiones intracraneales a pesar de la presencia o no de una fractura^(11, 14). Únicamente orienta el tratamiento en caso de fractura con hundimiento. Sus

TABLA III.

Indicaciones de TAC craneal y Rx simple de cráneo
Glasgow < 15
Pérdida de conciencia persistente o amnesia postraumática
Focalidad motora
Anisocoria
Afectación de pares craneales
Depresión de los huesos del cráneo
Fracturas lineales que cruzan vasos
Signos de hipertensión intracraneal
Fontanela abombada y diástasis de suturas en lactantes
Indicaciones de Rx simple de cráneo
Edad < 1 año
Sospecha de malos tratos (completar mapa óseo)
Pérdida de conciencia superior a 5 minutos*
Crepitación o hundimiento
Traumatismo facial grave

* En caso de no disponer de TAC.

indicaciones están especificadas en la tabla III.

Rx cervical. Cuando se sospeche posible lesión (politraumatizados, TCE graves, TCE de etiología dudosa, déficit neurológico o dolor en zona cervical). Debe incluir hasta C7-T1, con proyección anteroposterior, lateral y Towne.

Eco cerebral. Se puede considerar en lactantes con fontanela abierta.

EEG. Inicialmente puede mostrar enlentecimiento difuso con ondas de bajo voltaje

RM cerebral. Útil para la valoración detallada de secuelas. precozmente permite detectar pequeñas lesiones que no se ven en la TAC.

ACTITUD

A pesar de existir numerosos estudios sobre diferentes abordajes de tratamiento del TCE, no existe un criterio unificado acerca de la estrategia más adecuada. En general, una vez establecida la severidad del TCE, será el criterio del clínico el que ha de buscar el equilibrio entre el temor de que pase desapercibida una lesión intracraneal, las implicaciones médico-legales o la presión familiar y el someter al niño a exploraciones innecesarias y periodos de observación prolongados.

TABLA IV. INFORMACIÓN A LOS FAMILIARES DE NIÑOS CON TRAUMATISMOS CRANEALES

Durante las próximas 24 horas han de vigilar al niño y llevarlo al hospital inmediatamente si:

- Aparecen cambios de actitud o de comportamiento
- El niño está inconsciente o resulta difícil despertarlo
- Aparece confusión o dificultad de concentración
- Si el niño es pequeño, si está muy irritable o llora con más frecuencia
- Dolor de cabeza persistente
- Cualquier anomalía de la visión o en los ojos
- Vómitos frecuentes
- Aparece una hemorragia o salida de líquido acuoso por el oído o por la nariz
- Presenta convulsiones, movimientos anormales en cara o en las extremidades
- Rigidez de cuello
- Disminución de la fuerza de un brazo o de una pierna. Camina tambaleante o con posturas anormales

Recomendaciones:

- No hay que impedir que el niño duerma, pero es conveniente despertarlo cada 2-3 horas
- Durante las primeras 24 horas es necesario que esté en casa, en observación
- En caso de no presentar ninguna de las situaciones descritas anteriormente, el niño puede hacer actividad normal a partir de las 24 horas del traumatismo

TCE leve, sin alteración del estado de conciencia, ni amnesia postraumática, ni déficit neurológico, ni signos físicos de fractura de los huesos del cráneo (supone más del 80% de los casos).

Vigilancia domiciliaria, sin tratamiento. No precisan Rx de cráneo ni TAC craneal. No requieren hospitalización ni otras exploraciones aparte de la exploración clínica. Dar hoja informativa a los padres (Tabla IV)⁽¹⁴⁾.

TCE leve, con pérdida de conciencia de corta duración, menor de 5 minutos, que pueden haber presentado una crisis convulsiva inmediata o vómitos, cefalea u obnubilación

Si la exploración es normal, la observación sigue siendo la base del tratamiento.

La prevalencia de lesiones intracraneales en este grupo es del 2% al 5%. Valorar en conjunto con los padres la posibilidad de TAC craneal, sopesando los inconvenientes en caso de requerir sedación. Si la TAC es normal, aunque exista fractura lineal de cráneo, pueden ser observados en sus

TABLA V. CRITERIOS DE INGRESO EN HOSPITAL

- Siempre que no puede garantizarse la observación adecuada por parte de los padres o el lugar de residencia esté alejado
- Sospecha de malos tratos
- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos
- Puntuación de Glasgow fluctuante
- Focalidad neurológica
- Signos de hipertensión intracraneal
- Fracturas potencialmente peligrosas
- Lactantes menores de 1 año
- Niños con patología de base
- TCE moderado
- TCE grave*
- Politraumatismo*
- TCE con inestabilidad hemodinámica o respiratoria*

*Ingreso en UCIP

domicilios, con indicaciones precisas de reevaluación hospitalaria si aparecen de signos de focalidad neurológica o disminuye el nivel de conciencia. Dar hoja informativa a los padres (Tabla IV). Habrá que considerar la capacidad de vigilancia por parte de los padres o cuidadores y el tiempo que tardarían en llegar al hospital⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Si existe algún hallazgo en la exploración o hay lesiones intracraneales hospitalizar (Tabla V).

TCE moderado (pérdida de conciencia de más de 5 minutos, letargia o cefalea progresiva, vómitos persistentes, amnesia o convulsiones postraumatismo, traumatismo facial o múltiple o Glasgow 9-12)

Realizar TAC. Vigilancia estrecha al menos durante 6 horas.

Si la TAC es normal y existe mejoría progresiva con normalización en la exploración puede continuar vigilancia domiciliaria, dar hoja informativa a los padres (Tabla IV)^(12, 13). En caso contrario, hospitalización (Tabla V) para observación neurológica y evaluación neuroquirúrgica.

Deben registrarse periódicamente la puntuación en la escala de Glasgow, constantes vitales y tensión arterial. Valorar cambios en el hematocrito, hemoglobina, glucemia, iones y gasometría. La posición debe ser semiincorporada para facilitar el retorno venoso y la dieta blanda. Se iniciará sueroterapia intravenosa en caso de vómitos, 2/3 de las necesidades basales, diuresis mínima 0,5 mL/kg/h; evitar soluciones hiposmolares como suero glucosado 5%. Si se decide pautar anal-

gésicos utilizar preferiblemente aquellos que no modifiquen el sensorio. En caso de empeoramiento o inestabilidad hemodinámica o neurológica considerar traslado a UCIP.

TCE grave (Glasgow 8 o menor). También debe considerarse TCE grave la presencia de anisocoria, déficit motor lateralizado, deterioro neurológico, fractura abierta de cráneo o fractura deprimida

Requiere hospitalización en UCIP. Para un transporte adecuado es importante la estabilización cardiorrespiratoria y controlar la aparición de hipertensión intracraneal.

1. Inmovilización de la columna cervical.
2. Si el paciente está estable, plano inclinado. Monitorización de constantes y pulsioximetría.
3. Asegurar una oxigenación adecuada con oxígeno suplementario a alta concentración.
4. Ventilación (descartar neumotórax o hemotórax). Si necesario ventilación con bolsa, valorar intubación, orotraqueal, cuando existan pausas de apnea o respiración irregular, disnea o aumento del trabajo respiratorio, shock, Glasgow < 9 o Glasgow motor < 5. La hiperventilación profiláctica es perjudicial sin que se haya demostrado la existencia de hipertensión intracraneal⁽¹⁾, no está recomendada en estadios precoces.
5. Mantener euvolemia. Asegurar vía venosa (preferiblemente 2), evitar soluciones hiposmolares e hiperglucemia, extracción de muestras (gasometría, hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas). Si existe hipotensión y relleno capilar alargado aumentar el ritmo de infusión a 20 mL/kg.
6. Descartar lesiones torácicas o abdominales graves: el tratamiento de las lesiones que amenazan la vida del niño como neumotórax a tensión, hemotórax, rotura hepática o esplénica, preceden al tratamiento neuroquirúrgico⁽¹⁷⁾.
7. Hemostasia de hemorragias externas e inmovilización de fracturas.
8. En caso de hipertensión intracraneal, restringir el aporte de líquidos a 2/3 de las necesidades basales, hiperventilación (PCO₂ 30 mm Hg) y manitol (0,5 g/kg i.v., una vez asegurado que no existe deplección de volumen, hiperosmolaridad o trastornos electrolíticos), drenaje de LCR. Si con estas medidas permanece alta, los barbitúricos y la hipotermia moderada son opciones adecuadas⁽¹⁾. Evitar maniobras innecesarias y tratar el dolor^(4, 5).

Crisis epilépticas postraumatismo

Se distinguen tres tipos según la cronología de su aparición:

Inmediatas: Pocos segundos o minutos después del TCE. Se atribuyen a la lesión cerebral primaria. Habitualmente consisten en atonía o hipertonia generalizada, simétrica y breve, pudiendo aparecer movimientos cloniformes. Se producen principalmente en niños pequeños. No están asociadas a daño cerebral y no son indicación de tratamiento anti-convulsionante^(11, 16).

Precoces: Aparecen durante la primera semana, frecuentemente el primer día. Son debidas a la lesión cerebral secundaria. Aproximadamente la mitad son crisis focales elementales, un tercio son crisis focales secundariamente generalizadas y el resto son heterogéneas. Un 10% llegan a producir un estatus convulsivo. Son más frecuentes cuanto menor edad tiene el niño y cuanto mayor la gravedad el traumatismo.

Tardías: Después de una semana tras el traumatismo. Pueden ser parciales elementales (46%), secundariamente generalizadas (40%) o parciales complejas (14%). Se habla de epilepsia postraumática si se producen dos o más crisis postraumáticas tardías no inducidas por otra causa. La probabilidad de desarrollar una epilepsia postraumática es tanto mayor cuanto más cercano al momento del traumatismo, siendo otros factores de riesgo la existencia de crisis postraumáticas precoces, signos neurológicos focales, hematoma intracraneal, fractura de la base o con hundimiento y amnesia postraumática mayor de 24 horas.

Actitud terapéutica: Se recomienda la administración de fenitoína profiláctica en TCE graves, en los que el riesgo de crisis precoces es del 30%. Dosis de choque 18-20 mg/kg intravenoso lento y, a partir de las 12-24 horas, dosis de mantenimiento de 10 mg/kg/día intravenoso u oral (sonda gástrica), durante 1 semana. Monitorizar niveles plasmáticos: 10-20 mg/mL.

El tratamiento de la epilepsia postraumática es idéntico al de cualquier otra epilepsia⁽¹⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Papazian O, Alfonso I. Traumatismos craneoencefálicos en niños

y adolescentes. Epidemiología y prevención. *Rev Neurol* 1996;**24**: 1398-1407.

2. Lam WH, MacKersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatr Anaesth* 1999;**9**:377-385.
3. Garzo C, González E, Castro P, Sánchez-Alarcos S, Pérez Sotelo M, Carrillo R. Signos neurológicos como secuela de traumatismos craneoencefálicos en los niños. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(suppl 46):145-152.
4. Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.
5. Casado J. Traumatismo craneoencefálico grave en niños. Medidas in situ y tratamiento precoz. En: Casado J, Serrano A (eds). *Urgencias y transporte vital del niño grave*. Madrid: Ediciones Ergon; 1997. p. 133-142.
6. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneales. En: Fejerman N, Fernández Alvarez E. *Neurología Pediátrica*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 735-738.
7. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 1999;**28**:423-429.
8. Pascual SI, García-Ormaechea I. Secuelas de las funciones corticales en los traumatismos craneales en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(suppl 46):153-160.
9. Rufo M, Ruano JJ. Traumatismos craneoencefálicos graves en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(suppl 46):132-136.
10. Ruiz Extremera A, Ocete E, Lozano E. Primeros cuidados en el trauma craneal. *An Esp Pediatr* 1996;suppl 86:88-94.
11. Cantor RM, Leaming JM. Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1998;**16**:229-256.
12. Fernández Cubero JM, Rodríguez Rodríguez JC, Pérez Rielo A. Traumatismo craneoencefálico. En: Perales N (ed). *Avances en emergencias y resucitación*. Barcelona: Edika Med; 1997. p. 121-135.
13. Emergency Paediatrics Section, Canadian Paediatric Society. Management of children with head trauma. *Canadian Medical Association Journal* 1990;**142**:949-52.
14. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999;**104**:1407-1415.
15. Benito J, Mintegui S, Sánchez J, Martínez MJ, Fernández MA. Traumatismo craneal en la infancia: ¿Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo riesgo de presentar una lesión intracraneal? *An Esp Pediatr* 1998;**48**:122-126.
16. Dias MS, Carnevale F, Li V. Immediate posttraumatic seizures: Is routine hospitalization necessary? *Pediatr Neurosurg* 1999;**30**:232-238.
17. Esteban JA, Martínez-Lage JF. Traumatismo craneoencefálico infantil: papel del neurocirujano. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(suppl 46):137-142.
18. Herranz JL, Arteaga R. Epilepsia postraumática en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(suppl 46):161-166.