

Artículo original

Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad

Mariana Aispuro Galarza,* Wilfredo Maltos Valdés,* Arturo Gerardo Garza Alatorre,* Claudia Ivonne Gallego Corella,** Reyna Rocío Cervantes Rodríguez,** Valdemar Abrego Moya,** Isaías Rodríguez Balderrama*

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte traumática en la población pediátrica y el responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física.

Objetivo: describir las características de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave y analizar los factores que influyen en su mortalidad.

Material y métodos: estudio retrospectivo, observacional y analítico. Se incluyeron pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica con traumatismo craneoencefálico grave. Los pacientes se dividieron en dos grupos: vivos (grupos A) y fallecidos (grupo B). Se analizaron las variables demográficas, de morbilidad y mortalidad, mediante la prueba estadística de razón de momios y de probabilidades.

Resultados: se registraron 506 ingresos, de los cuales 37 (7.3%) correspondieron a traumatismo craneoencefálico grave. Se eliminaron siete casos y sólo se estudiaron 30 expedientes. El promedio de edad fue de 7.2 ± 4.4 años, cuya puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) fue de 7.1 ± 2.9 . En 40% de los pacientes se detectó lesión encefálica difusa grado II y en 37% grado V, en la tomografía axial computarizada. La mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave fue de 20% y se asoció con puntuaciones menores o iguales a 5 en la GCS ($p = 0.005$), para midriasis ($p = 0.003$), lactacidemia ($p = 0.006$), hiperglucemia ($p = 0.001$) y paro cardiorrespiratorio ($p = 0.001$).

Conclusiones: la morbilidad y mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave coincidió con la mayor parte de las series publicadas. La menor puntuación en la escala de Glasgow se relacionó con mayor mortalidad.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico grave, factores pronósticos, pacientes pediátricos.

ABSTRACT

Introduction: Severe head injury is the main cause of traumatic death in the pediatric population and it is responsible for producing severe sequelae, like mental retardation, infantile epilepsy and physical disabilities.

Objective: To describe the characteristics of pediatric patients with severe head injury (SHI) and analyzed factors associated with mortality.

Material and methods: This is a retrospective, observational and analytic study. We reviewed all patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) with SHI, between May 1 of 2004 and May 31 of 2007. **Statistics:** Patients medical records were retrieved, all patients were separated in two groups: A (alive) and B (dead). Demographic and morbidity and mortality variables were analyzed; odds ratio was determined for those with statistical significance.

Results: Of the 506 patients admitted to the PICU, 37 (7.3%) presented SHI. The mean age in this group was 7.2 ± 4.4 years, with a mean Glasgow coma scale (GCS) of 7.1 ± 2.9 . In the CT scan, 40% of the patients presented diffuse brain lesions grade II (DBL) and 37% had DBL grade V, being these two the most common lesions. Clinically important sequelae were found in 8 (26.6%). Mortality in patients with SHI was 20% and was significantly associated with a GCS lower than 5 ($p = 0.005$), the presence of mydriasis ($p = 0.003$), lactacidemia ($p = 0.006$) and hyperglycemia ($p = 0.001$), as well as having presented cardiac arrest ($p = 0.001$).

Conclusion: Morbidity and mortality in this study group with SHI was similar to that in most published series. A lower GCS score was associated with a higher mortality. Risk factors associated to mortality were the presence of mydriasis, lactacidemia, hyperglycemia and cardiac arrest.

Key words: severe head injury, predictive factors, pediatric patients.

* Servicio de Neonatología.

** Departamento de Pediatría.
Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la UANL.

Correspondencia: Dra. Mariana Aispuro Galarza. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Servicio de Neonatología. Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la UANL. Avenida Madero y Gonzalitos s/n, colonia Mitras Centro, Monterrey, Nuevo León, México, CP 64460. Teléfono 01(81) 8347-0296.

Recibido: noviembre, 2007. Aceptado: diciembre, 2007.

Este artículo debe citarse como: Aispuro GM, Maltos VW, Garza AAG, Gallego CCI y col. Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad. Medicina Universitaria 2008;10(38):16-21.

La versión completa de este artículo también está disponible en:
www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte traumática en la población pediátrica y el responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física.^{1,2}

Se estima que la incidencia de traumatismo craneoencefálico pediátrico en países industrializados es de 200 casos por cada 100,000 niños al año, entre los cuales se consideran graves alrededor de 7% de los casos, con una mortalidad próxima a 30% e incidencia de secuelas de 40%.^{1,3} El traumatismo craneoencefálico grave representa más de 30% de los ingresos a la unidad de terapia intensiva pediátrica.⁴ Las lesiones traumáticas son causa de muerte en 40% de los niños en Estados Unidos.⁵ El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte traumática en los niños.⁶ Según diversas series, el límite de casos mortales varía de 18 a 33%.^{7,8}

La morbilidad y mortalidad del traumatismo craneoencefálico se determina por la lesión primaria, originada en el momento del traumatismo (suele relacionarse con el tipo de traumatismo y localización), o secundaria (hipoxia, isquemia, hipertensión endocraneal, etc.), cuyo efecto aparece tardíamente y se interviene de forma preventiva mediante resucitación y estabilización del paciente.^{3,9,10} En los últimos años se ha incrementado el interés en el estudio de las causas y consecuencias del traumatismo craneoencefálico. La literatura relacionada se ha concentrado básicamente en la epidemiología, fisiopatología, neuropsicología, evaluación y rehabilitación; no obstante, son pocos los estudios que valoran los factores y las variables que inciden en su pronóstico.¹¹

Este estudio se hizo con el propósito de conocer las características clínicas y evolutivas de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave, ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica, y analizar los factores que influyen en su mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, analítico y comparativo realizado en el Hospital Universitario José Eleuterio González de la UANL, del primero de mayo del 2004 al 31 de mayo del 2007.

Se incluyeron niños de 1 mes a 16 años de edad que sufrieron traumatismo craneoencefálico grave e ingresaron a la unidad de cuidados intensivos de dicho hospital

durante la fecha señalada. Se excluyeron los pacientes con información incompleta en el expediente clínico o pérdida de seguimiento hasta su egreso hospitalario. Se eliminaron los pacientes trasladados a otras instituciones hospitalarias.

Los pacientes seleccionados se dividieron en dos grupos: grupo A, niños que sobrevivieron al traumatismo craneoencefálico, y grupo B, pacientes que fallecieron a éste.

Las variables cuantitativas fueron: edad, puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) y tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica; las cualitativas incluyeron: género, procedencia, causas del traumatismo, lesión detectada en la tomografía craneal, lesiones extracraneales asociadas y parámetros clínicos (hiperglucemia u otra alteración metabólica, anemia, estado de choque o inestabilidad hemodinámica, hipertensión, midriasis pupilar, colocación del monitor de tensión intracraneal [PIC], hipertensión intracraneal [HIC] y ventilación mecánica, si se requirió).

Para la puntuación de la escala de Glasgow se utilizó el primer valor reflejado, una vez estabilizado el paciente, según los criterios clásicos o modificados para lactantes.¹²

El traumatismo craneoencefálico grave se definió con una puntuación menor o igual a ocho, o mayor de ocho con lesión intracraneal detectada en la tomografía axial computarizada.¹³ Se consideraron con politraumatismo¹⁴ los pacientes con lesión grave en al menos dos regiones corporales (cráneo y cerebro, tórax, abdomen, sistema musculoesquelético). Las lesiones intracraneales, observadas en la tomografía, se clasificaron con el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB),¹⁵ el cual evalúa la lesión encefálica difusa (LED) en seis tipos, según sus características (cuadro 1). Se consideró estado de choque a la hipotensión con repercusión orgánica y necesidad de administración de fluidos (mayor o igual a 20 mL/kg) o aminas vasoactivas.¹⁶ Se definió como anemia a la concentración de hemoglobina menor de 8 g/dL o que requiriera transfusión mayor a 10 mL/kg. Se consideró hipertensión intracraneal a la tensión mayor a 20 mmHg.¹⁷ La evolución clínica se definió con la *Glasgow Outcome Scale* (GOS),¹⁸ la cual tiene cuatro categorías: 1 = alta del paciente sin secuelas, déficit neurológico o psicológico; 2 = secuelas menores, que no imposibilitan la actividad autónoma física, intelectual o de personalidad; 3 = secuelas mayores: estado vegetativo o necesidad de cuidados especiales; y 4 = fallecimiento.

Cuadro 1. Clasificación de las lesiones cerebrales detectadas en la tomografía computarizada (criterios de *Traumatic Coma Data Bank*)

Categoría	Definición
Lesión encefálica difusa tipo I (LED I)	TAC normal
Lesión encefálica difusa tipo II (LED II)	Lesión focal pequeña (< 25 mL). Puede incluir fragmentos óseos. Desplazamiento de la línea media < 5 mm. Cisternas presentes
Lesión encefálica difusa tipo III (LED III)	Obstrucción de las cisternas basales. Lesión focal pequeña (< 25 mL). Desplazamiento de la línea media < 5 mm
Lesión encefálica difusa tipo IV (LED IV)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Lesión focal pequeña (< 25 mL)
Lesión encefálica tipo V (LE V)	Masa/tumoración extraída por intervención quirúrgica
Lesión encefálica tipo VI (LE VI)	Masa/tumoración no extraída > 25 mL

A todos los pacientes se asignó una puntuación durante el ingreso hospitalario y a las 24 horas de evolución clínica, con base en el *Pediatric Risk Incidence Mortality III* (PRISM III)¹⁹ y se calculó el riesgo de mortalidad para dicha escala.

Se analizaron las variables cuantitativas, cualitativas, continuas y discretas. Se obtuvo la media y desviación estándar. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de la t de Student (paramétrica) y la χ^2 (no paramétrica).

Se calculó la razón de momios/razón de probabilidades (RM) y el intervalo de confianza (IC) para las variables con significación estadística. El valor α utilizado fue de 0.05; para rechazar la hipótesis nula se consideró significativa la $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico constituye un grave problema de salud pública en todo el mundo. En la población pediátrica es la principal causa de muerte traumática y responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física. La mortalidad puede alcanzar hasta 30% y las secuelas graves 40% de los casos.^{1,2}

En este estudio se registró una mortalidad de 20%, cifra similar a lo reportado en los trabajos de Feickert¹ y White⁴, con 22 y 24%, respectivamente, al igual que en un estudio reciente efectuado en Turquía, cuya mortalidad fue de 22%.²⁰ Un proyecto británico describió 15% de mortalidad pediátrica originada por traumatismo craneoencefálico.²¹

La incidencia de traumatismo craneoencefálico en nuestra población fue de 7.3% de los ingresos a la unidad de terapia intensiva pediátrica, mucho menor a lo reportado en otras series, en la que 30% de éstos correspondieron a

traumatismos graves.³ No todos los pacientes que ingresaron a nuestro hospital con traumatismo craneoencefálico grave se admitieron en la unidad de terapia intensiva pediátrica.

La Escala de Coma de Glasgow, desarrollada en 1974, se utiliza para determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico y constituye el primer o segundo indicador pronóstico más significativo de las variables neurológicas. Existe una estrecha relación entre la baja puntuación en la Escala de Glasgow y mal pronóstico neurológico o neuropsicológico. La mortalidad en los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 es tres veces mayor, en comparación con quienes obtienen puntuaciones entre 6 y 8.^{12,22-24} Dicha relación se demostró en este estudio, ya que 100% de los pacientes fallecidos tuvieron una puntuación menor o igual a 8. Además, la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 ($p < 0.005$).

Otro factor asociado con la mortalidad es el grado de lesión detectada en la tomografía (figura 1). Se ha demostrado que el tipo de lesión intracraneal influye significativamente en el pronóstico, de tal manera que ha sido un dato importante para establecer las predicciones en el traumatismo craneoencefálico grave y en la propia Escala de Glasgow.¹⁷ Algunos autores consideran que el edema cerebral tiene mejor pronóstico en los pacientes pediátricos, en comparación con los adultos.²⁵ Por el contrario, otras publicaciones consideran que el edema cerebral es el factor fisiopatológico más importante para pronosticar una evolución desfavorable en los pacientes pediátricos,^{1,26} porque se asocia con secuelas neurológicas relevantes hasta en 39% de los casos. En este estudio la incidencia de edema cerebral (considerando la lesión encefálica difusa grave, grados III y IV) alcanzó 23% de

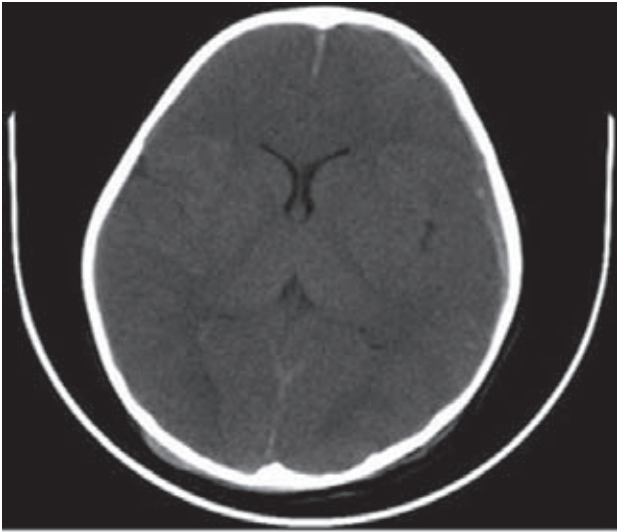


Figura 1. Lesión encefálica difusa tipo II.

los casos, y se observó una asociación entre mortalidad y mayor grado de lesión detectada en la tomografía computada, según los criterios de TCDB (figura 2).¹⁵

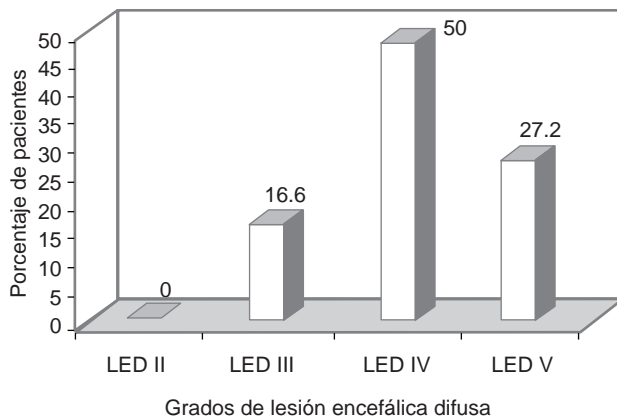


Figura 2. Mortalidad asociada con lesión encefálica difusa detectada en la tomografía axial computarizada.

Marshall y colaboradores²⁶ establecieron una clasificación pronóstica en la que relacionaron la lesión inicial detectada en la tomografía computada y la morbilidad y mortalidad en los pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico. Fernández y su grupo²⁷ estudiaron esta asociación en el traumatismo pediátrico y observaron una relación lineal entre la tomografía computada inicial y la evolución clínica del paciente.

La falta de estímulo pupilar o la anisocoria se asocian con mal pronóstico. Dichos factores son indicadores pronósticos importantes en modelos de multivariables.²² Los pacientes con ambas pupilas fijas tienen casi el doble de mortalidad (90%), en comparación con aquellos que sólo muestran arreactiva una de ellas (54%).²⁷ Levati y colaboradores²⁸ sugieren que cuando la respuesta pupilar y la oculocefálica están ausentes al ingreso hospitalario, 90% de los pacientes fallecen. Si ambas respuestas permanecen alteradas durante más de 24 horas, la mortalidad es de 100%. En comparación con lo encontrado en este estudio, la midriasis, como reflejo de hipertensión intracraneal y un acontecimiento previo a la herniación cerebral, fue determinante en la mortalidad ($p = 0.003$) y se asoció con una elevada razón de momios/razón de probabilidades, hecho previamente descrito por otros autores (cuadro 2).^{1,29,30}

Las alteraciones hemodinámicas, específicamente la hipotensión arterial, hipoperfusión cerebral y choque, se relacionan con elevada mortalidad.³¹⁻³³ Mansfield³ estimó 150% de mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y estado de choque, lo que supone un ascenso de 22 a 66%. White y colaboradores³³ concluyeron que los valores elevados de tensión arterial se asocian con mayor supervivencia. En este trabajo, el número de pacientes en estado de choque, aunque se registraron con mayor mortalidad, no tuvo significación estadística (28.5 frente

Cuadro 2. Factores asociados con la mortalidad por traumatismo craneoencefálico

Variable	Paciente vivo n = 24 (%)	Paciente muerto n = 6 (%)	p	OR	IC
Midriasis pupilar	1 (4)	3 (50)	0.003	23	(19.3-26.7)
Escala de coma de Glasgow 3-5	3 (12.5)	4 (66.5)	0.005	14	(10.7-17.2)
Lactacidemia	9 (37.5)	6 (100)	0.006	10	(7.9-12)
Hiperglucemia	4 (16.6)	5 (83.3)	0.001	25	(21.9-28)
Paro cardiorrespiratorio	2 (8.3)	6 (66.5)	0.001	22	(18.5-25.4)

a 11%; $p = 0.7$); sin embargo, aquellos con lactacidemia y paro cardiorrespiratorio se vincularon con mayor riesgo de mortalidad (OR 10 y 22).

Otros factores de riesgo relacionados con la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave en edad pediátrica son la edad, el politraumatismo y la fractura craneal, además de hiperglucemia y anemia.³⁴⁻³⁶ Esta tendencia se atribuye, en parte, a la mayor sensibilidad del cerebro inmaduro de los niños a las excitotoxinas que se liberan después del traumatismo. En los 30 pacientes estudiados en este estudio no hubo relación entre la edad y mortalidad.³

Cerca de la mitad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave tienen lesiones extracraneales concomitantes que, según algunos autores, empeoran su pronóstico.¹⁴ Otros investigadores estiman que dicho factor tiene sólo un efecto cuestionable, e incluso insignificante, cuando no se relaciona con la hipotensión o la hipoxia, ya que su aparición se incluye, al menos en parte, en la Escala de Glasgow.^{37,38} Aún se debate si el traumatismo torácico o abdominal que requiere de intervención quirúrgica es un indicador pronóstico relevante. En nuestro estudio no se registraron diferencias en la mortalidad entre los pacientes con traumatismo craneoencefálico o politraumatismo, lo que coincide con el trabajo de Feickert y colaboradores,¹ en el que no hubo mayor mortalidad (25 vs 10.5%; sin significación estadística).

Los factores relacionados frecuentemente con la mortalidad por traumatismo craneoencefálico son la hiperglucemia y la anemia. En este estudio, la hiperglucemia fue la principal variable que elevó el riesgo de mortalidad ($p = 0.001$) por traumatismo craneoencefálico (cuadro 2).

CONCLUSIÓN

Aunque el número de pacientes de este estudio es muy pequeño, se estableció una relación entre mortalidad y puntuación en la GCS menor a 5, y la arreactividad pupilar. La hiperglucemia, lactacidemia (secundaria a inestabilidad hemodinámica) y el paro cardiorrespiratorio (reflejo no sólo de inestabilidad hemodinámica, sino consecuencia de una disfunción neurológica o parte de una disfunción orgánica múltiple) son factores que aumentan el riesgo de mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

REFERENCIAS

1. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. *J Trauma* 1999;47:33-38.
2. Anderson VA, Catroppa C, Haritou F, Morse S, Pentlnad L, et al. Predictors of acute child and family outcome following traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurosurg* 2001;34:138-48.
3. Mansfield RT. Head injuries in children and adults. *Crit Care Clin* 1997;13:611-28.
4. White JR, Farukhi Z, Bull CR, Christensen J, Gordon T, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001;29:534-40.
5. National Center for Health Statistics. Vital statistics of the United States. Vol. II, Mortality, Part A. Washington: Public Health Service, 1996;p:36.
6. Ward JD. Craniocerebral injuries. In: Buntain WL, editor. Management of pediatric trauma. Philadelphia: WB Saunders, 1995;p:177.
7. Thakker JC, Splaingard M, Zhu J, Babel K, Bresnahan J, Havens PL. Survival and functional outcome of children requiring endotracheal intubation during therapy for severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 1997;25:1396-401.
8. Michaud LJ, Rivera FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992;31:254-64.
9. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Ayton GE. Impact of early intervention on outcome after mild traumatic brain injury in children. *Pediatrics* 2001;108:1297-303.
10. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analysis of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci* 2001;8:120-3.
11. Muñoz-Céspedes JM, Paúl-Lapedriza N, Pelegrín-Valero C, Tirapu-Ustarroz J. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 2001;32:351-64.
12. Morray JP, Tyler DC, Jones TK, Stuntz JT, Lemire RJ. Coma scale for use in brain-injured children. *Crit Care Med* 1984;12:1018-20.
13. Ruza Tarrio F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed. Madrid: Ediciones Norma, 2003.
14. Zagara G, Scaravilli P, Mastorgio P, Seveso M. Validation of a prognostic system in severe brain-injured patients. *J Neurosurg Sci* 1991;35:77-81.
15. Foulkes MA, Eisemberg HM, Jane JA. A Traumatic Coma Data Bank Group: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991;75:8-36.
16. Hazinsky MF, Zaritsky AL, Nadkarni VM. AVAP, manual para proveedores: Reconocimiento de la insuficiencia respiratoria y el shock. Argentina: Weverly Hispánica, 2004;pp:359-78.
17. Boto GR, De la Cruz J, Lobato RD, Gómez PA. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía* 2004;15:233-47.
18. Pillai S, Praharaj 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.
19. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med* 1996;24:743-52.
20. Sahin S, Bekar A, Dogan S, Kocaeli H, Aksoy K. Critical care management of severe head injury in children. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2005;11(4):336-43.

21. Adelson PD, Kochanek PM. Head injury in children. *J Child Neurol* 1998;13:2-15.
22. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Glasgow coma scale score. *J Neurotrauma* 2000;17(6-7):563-71.
23. Jane JA, Rimel RW. Prognosis in head injury. *Clin Neurosurg* 1982;29:346-52.
24. Kotwica Z, Jakubowski KH. Head injured adult patients with GCS of 3 on admission-who have a chance to survive? *Acta Neurochir* 1995;133:56-59.
25. Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994;80:675-80.
26. Marshall LF, Eiseberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75:S28-S36.
27. Ritter AM, Muizelaar JP, Barnes T, Choi S, Fatouros P, et al. Brain stem blood flow, pupillary response, and outcome in patients with severe head injuries. *Neurosurgery* 1999;44:941-8.
28. Levati A, Farina ML, Vecchi G, Rossanda M, Marrubini MB. Prognosis of severe head injuries. *J Neurosurg* 1982;57:779-83.
29. Kieslich M, Marquardt G, Galow G, Lorenz R, Jacobit G. Neurological and mental outcome after severe head injury in childhood: a long term follow-up of 318 children. *Disabil Rehabil* 2001;23:665-9.
30. Lam WH, Mackersie A. Pediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatric Anaesth* 1999;9:377-85.
31. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erikson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136:1118-23.
32. James HE. Pediatric head injury: what is unique and different. *Acta Neurochir* 1999;73(Suppl.):85-88.
33. Meyer P, Legros C, Orliaguet G. Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives. *Childs Nerv Syst* 1999;15:732-9.
34. Tepas JJ, DiScala C, Ramenofsky ML, Barlow B. Mortality and head injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1990;25:92-96.
35. Levi L, Guilbird JN, Linn S, Feinsod H. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br J Neurosurg* 1991;5:617-25.
36. Klonoff H, Clark C, Klonoff PS. Long-term outcome of head injured: a 23 year follow up study of children with head injuries. *J Neurosurg Psychiatry* 1993;56:410-5.
37. Klauber MR, Marshall LF, Barret-Connor, Bowers SA. Prospective study of patients hospitalized with head injury in San Diego County, 1978. *Neurosurgery* 1981;9:236-41.
38. Chesnut RM, Maeshall LF, Klaubar MR, Blunt BA, Baldwin Ba, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-22.