

Traumatismos craneoencefálicos

Carlos Casas Fernández

S. de Neuropediatría Hospital U. Virgen de la Arrixaca. El Palmar (Murcia)

CONCEPTO

Cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica

INTRODUCCIÓN

La importancia de esta patología estriba fundamentalmente en la alta incidencia, dado que cada año se producen en nuestro país entre 80.000 y 100.000 nuevos casos de traumatismo craneoencefálico (TCE) (incidencia de 150 a-250 / 100.000 habitantes / año), aceptándose que el 50% de todos ellos se producen en individuos menores de 15 años. Circunscribiéndonos a la edad infantil se considera que uno de cada diez niños sufrirá un TCE a lo largo de esta etapa vital. El porcentaje de consulta médica por éste motivo oscila entre el 3 y 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos españoles, con valores crecientes en los últimos años, como consecuencia del aumento general de la patología traumática y especialmente de los accidentes de tráfico. Además el 80% de la patología traumática general infantil tiene una participación craneoencefálica, en mayor o menor grado.

Cerca del 80% tienen una intensidad leve, pero casi la mitad del 20 - 30% restante tienen un elevado interés epidemiológico, ya que pueden llegar a provocar una incapacidad neurológica secuelar asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un

importante significado clínico, médico-legal y social.

ETIOLOGÍA

Depende de la edad del niño, ya que ésta determina los diferentes mecanismos del traumatismo, aunque en todos los grupos de edad predomina la caída accidental como mecanismo etiológico, siendo más frecuente, en todas las series, en los varones, alcanzando en algunas de ellas una relación de 2:1, justificando principalmente por la diferencia de actividad lúdica. Asimismo es muy elevado el porcentaje de accidentes acaecidos en el propio domicilio, alcanzado en algunas series valores superiores al 50%.

Se puede considerar a título orientativo:

Primer año de vida (antes de iniciar la deambulación): Caídas provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad.

De los 12 a los 24 meses: Caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia. Se favorece por la deambulación insegura propia del principiante y en general por la dishabilidad motora fisiológica de esta etapa madurativa.

Por encima de los 2 años: Caídas de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos), en parques infantiles (tobogán, etc.) y traumatismos escolares. Se favorecen por la

hiperactividad fisiológica de ésta etapa, el inicio del instinto de competitividad y la ausencia de sensación de peligro.

A partir de los 8 años: Accidentes urbanos (atropellos) y especialmente frecuentes los accidentes de bicicleta.

Por encima de los 10 años: Se asocia un nuevo factor, los accidentes en la práctica de deportes.

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación al mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos. Cuando se piensa razonablemente en éste origen debe denunciarse, para que se ponga en marcha la pertinente investigación por los Servicios Jurídicos y Sociales de protección al menor que correspondan.

FISIOPATOLOGÍA

Existen dos posibilidades fisiopatogénicas, la afectación focal y la difusa. La repercusión y por tanto importancia del TCE se circunscribe al número de neuronas que mueren por efecto del mismo, aceptando que un grupo de ellas sufre esta consecuencia inmediatamente después del trauma, otro en las primeras 24 horas y un último grupo, quizás el más numeroso, entre el 2º y 7º día, teniendo en éste una especial importancia la afectación cerebral difusa postraumática.

Entre las *alteraciones focales*: destacan las *contusiones y laceraciones*, provocadas por impacto directo sobre la zona, en ocasiones dentro de un mecanismo de autgolpeo del cerebro con la estructura ósea craneal (mecanismo de aceleración) en cuyo caso la lo-

calización más frecuente son los lóbulos frontales y temporales.

La afectación cerebral difusa: se expresa mediante el denominado daño axonal difuso, o mediante mecanismos de *isquemia y edema cerebral*.

Daño axonal difuso (DAD): Traduce la suma de un concepto clínico (coma traumático prolongado) y un concepto anatomopatológico (alteración del citoesqueleto, con degeneración del axón y desconexión del mismo o axotomía). Tras el TCE la secuencia fisiopatogénica sería una primitiva excitación neuronal seguida de una inhibición, produciéndose la pérdida de conciencia y la liberación masiva de iones al medio extracelular. Con ello se pone en marcha la alteración axonal y mielínica, teniendo una mayor expresividad entre las 24 y 48 h. postrauma. Tiene especial interés la aceleración que sufre el cerebro durante el TCE, ya que cuanto más intensidad tiene mas acusado es el grado de deslizamiento sufrido, factor que guarda una relación muy directa con el grado de DAD.

Isquemia y edema cerebral: Consecuencias de una insuficiente perfusión cerebral. La presión de perfusión encefálica es la resultante de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC), por tanto un descenso de la primera o un aumento de la segunda influye negativamente en la perfusión cerebral, pudiendo inducir la muerte celular. En éste mecanismo juega un papel de especial relevancia la hipoxia, empeorando la situación al alterar la membrana celular (acumulo de Na^+ intracelular que a su vez genera una salida anómala de Ca^{++} de las mitocondrias al citoplasma), lo que da lugar a la salida de componentes no celulares del torrente sanguíneo, principalmente proteicos, al espacio

extracelular, que desarrollan un efecto masa, aumentando el volumen y la presión, cerrando el círculo con la aparición de mayor isquemia y edema regional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se considerarán las inmediatas o agudas con relación al traumatismo y las tardías, o seculares. Entre las primeras destacan el Síndrome de hipertensión intracraneal, la Alteración del estado de conciencia o coma neurológico y las Crisis convulsivas.

Las manifestaciones clínicas y los enfoques terapéuticos del *síndrome de hipertensión intracraneal* y del *coma neurológico* quedan reflejados en los protocolos correspondientes, así mismo la actitud terapéutica ante una *crisis convulsiva*, inductora o no de un *estado de mal epiléptico*, se refiere en el protocolo específico.

Es habitual la aparición en las primeras fases postrauma de crisis disautonómicas (crisis de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad y posturas en hiperextensión), también denominadas crisis diencefálicas, o “tormenta simpática paroxística”, que se han relacionado con la gravedad del TCE (Escala de Glasgow ≤ 8) y con el tipo de lesión (atrofia corticosubcortical, dilatación ventricular o DAD).

Tiene especial interés la relación entre TCE y crisis convulsivas y entre estas y la instauración de una *epilepsia postraumática*, complicación ésta última de gran importancia especialmente por el significado secular y las implicaciones medico-legales que puede conllevar.

En función de la relación cronológica entre las crisis y el TCE se conocen tres posibilidades :

- a) *Crisis inmediatas*: Aparecen en los primeros segundos o minutos tras el TCE.
 - b) *Crisis precoces*: Aparecen entre la primera hora y los 7 días postraumatismo.
 - c) *Crisis tardías*: Aparecen después de la primera semana del TCE y definen la existencia de una epilepsia postraumática a partir de la segunda crisis (recurrencia que define el concepto de epilepsia).
- *Crisis inmediatas*: Se producen como consecuencia del impacto traumático directo. Representan una reacción vegetativa dolorosa (usualmente por tracción mecánica de la duramadre), asociada al fenómeno fisiopatológico de desaferentización cortico-subcortical. Se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada, seguida en ocasiones de clonias simétricas y breves. No tienen valor pronóstico en lo que a la posterior aparición de una epilepsia postraumática se refiere.
 - *Crisis precoces*: Relacionadas con seis hipotéticos factores casuales : 1) *hematomas intracraneales* (20% de las ocasiones); 2) *focos de contusión cerebral*; 3) *Alteración electrolítica aguda*; 4) *trastorno de circulación vascular cerebral*; 5) *embolia grasa*; 6) *complicación infecciosa* (meningitis, absceso cerebral etc.). Predominan las crisis parciales simples, seguidas en frecuencia por las crisis parciales con generalización secundaria. En un 8 al 10% de las ocasiones se instaura un estado de mal (parcial o parcial con generalización secundaria). La mayor precocidad de aparición de éste tipo de crisis conlleva un menor riesgo de hematoma intracraneal responsable y una menor posibilidad de recurrencia. Hay que recordar que los factores genéticos (antecedentes familiares en primer grado de epilepsia e incluso antecedentes personales de

crisis febriles) tienen significación estadística en la aparición de crisis precoces postraumáticas, por ello una historia clínica completa y bien estructurada puede ser de gran utilidad en la orientación de estos casos, cuando no aparece una causa que las justifiquen.

- *Crisis tardías*: Aparecen en el 50-60% de las ocasiones en el primer mes postraumatismo, y se completa el 80-90% en el primer año. La presentación en etapas posteriores es menos frecuente estadísticamente. El desarrollo es más precoz en las originadas en el lóbulo parietal y temporal y más tardío las de los lóbulos frontal y occipital. En los niños se expresan mayoritariamente como crisis parciales simples y en menor grado complejas, aumentando el porcentaje de crisis generalizadas en el adolescente y adulto joven.

La relación entre crisis precoces y posterior aparición de crisis tardías no está definida, aunque las diferentes casuísticas establecen porcentajes entre el 13 y el 25% de TCE con crisis precoces que abocan a la génesis de crisis tardías recurrentes (epilepsia postraumática).

Existen cinco *circunstancias que incrementan el riesgo de epilepsia postraumática*:

1) *Hematoma intracraneal*, especialmente los intraparenquimatosos, aumentando la posibilidad cuando se asocia a pérdida de conciencia superior a 24 h. de duración. 2) *Contusión cerebral*, con mayor riesgo en las focales que en las generalizadas (11:7). 3) *Fracturas de base de cráneo y fracturas con hundimiento*. En las primeras el riesgo aumenta si se asocia pérdida de conciencia superior a 24 h., en las segundas cuando hay desgarramiento de dura que traduce la existencia, aunque sea mínima, de un componente de contusión y cuando el pa-

ciente manifiesta una amnesia postraumática prolongada. 4) *Amnesia postraumática / coma postraumático*, teniendo un especial interés cuando se asocia a alguno de los factores anteriormente señalados y especialmente con las fracturas con hundimiento, existiendo en la combinación de ambos factores una relación estadística demostrada con el riesgo de aparición de epilepsia postraumática, siendo cuatro veces mayor la posibilidad cuando se asocia amnesia postraumática superior a 24 h. con fractura con hundimiento (tabla I). 5) *Traumatismo craneoencefálico abierto*, con mayor riesgo de una epilepsia postraumática posterior si se combinan tres factores: volumen cerebral perdido, coexistencia de hematoma intracraneal y persistencia de fragmentos metálicos en el parénquima cerebral, disminuyendo el riesgo estadístico la persistencia de fragmentos óseos, las complicaciones inflamatorias y la necesidad de reparación plástica de la duramadre.

Por todo ello el análisis detenido de cada caso puede orientar sobre el riesgo de epilepsia, siendo especialmente útil esta valoración para optar por un tratamiento anticonvulsivante cuando se asocian tres o más factores de riesgo (tabla II), teniendo especial interés los casos con amnesia postraumática prolongada que cursan con hematoma intracraneal y signos neurológicos focales.

La valoración de otras secuelas, especialmente las neuropsicológicas, requiere un periodo de evolución más prolongado, siendo motivo de una actual reconsideración las alteraciones de la atención tras el daño cerebral traumático, que ha llevado al empleo de tratamientos farmacológicos psicoestimulantes, y las alteraciones cognitivas a largo plazo. En este último grupo destacan las enfermedades neurodegenerativas que aparecen después de algunos años de haber sufrido un TCE grave,

habiéndose informado del hallazgo de precursores de la proteína β -amiloide en la corteza cerebral del 30% de los pacientes fallecidos en la fase aguda postraumática, porcentaje que era mayor en los supervivientes, lo que obligadamente lleva a pensar en la hipótesis amiloide de la enfermedad de Alzheimer.

CONTROL EVOLUTIVO

Viene definido por la estrecha valoración de la situación clínica del paciente, tanto en el estado de conciencia y reactividad, como en la aparición de focalidad neurológica, y en la detección precoz de signos de hipertensión intracraneal.

Por encima de todas las consideraciones clínicas tiene especial importancia la cuidadosa movilización del niño en los primeros momentos postraumático, no olvidando la posibilidad de afectación del estuche óseo raquídeo. No haciéndolo así se corren riesgos innecesarios de daño medular irreversible.

Simultáneamente se realizarán valoraciones evolutivas del nivel de conciencia, por lo que debe ser de obligado cumplimiento la aplicación de las *Escalas de Coma de Glasgow o test de Glasgow (TG)*, o del *Test de Raimondi (TR)* (tablas III y IV), en dependencia de la edad del niño. De esta forma se puede establecer una curva evolutiva que nos indica la recuperación, estacionamiento o progresión de la afectación neurológica.

Tabla II. Factores de riesgo de epilepsia postraumática. Al coexistir tres de ellos se incrementa la posibilidad de crisis convulsivas recurrentes después de los 7 días del TCE

1. TCE abierto
2. Crisis precoces (1ª semana)
3. Hematoma intracraneal
4. Pérdida de conciencia > 24 h.
5. Fractura hundimiento + Desgarro de dura madre
6. Fractura base de cráneo
7. EEG a largo plazo : Alteración paroxística focal.
8. Hª familiar de epilepsia o crisis febriles

Tabla I. Porcentaje de riesgo de epilepsia postraumática en relación con la duración del factor amnesia asociado o no a fractura con hundimiento (Jennet, 1979).

	Amnesia > 24 horas		
Fractura sin hundimiento	9%	32%	Fractura con hundimiento
	6%	9%	
	Amnesia < 24 horas		

Tabla III. Escalas de Coma : Glasgow (> 3 años) y Raimondi (< 3 años)

ESCALA DE GLASGOW (Niños > 3 años)

RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA OCULAR
Obedece ordenes → 6		
Localiza dolor → 5	Orientado → 5	
Flexión normal → 4	Confuso → 4	Apertura espontánea → 4
Flexión anormal → 3	Inapropiada → 3	Apertura a la voz → 3
Extensión → 2	Incomprensible → 2	Apertura al dolor → 2
No responde → 1	No respuesta → 1	No apertura → 1
	Puntuación máxima : 15	
	Puntuación mínima : 3	

ESCALA DE RAIMONDI (Niños < 3 años)

RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA OCULAR
Flexiona y extiende → 4		Sigue con la mirada → 4
Flexión al dolor → 3	Llora → 3	MOE y pupilas normales → 3
Hipertonía generalizada → 2	Respiración espontánea → 2	MOE o pupilas afectadas → 2
Flacidez → 1	Apnea → 1	Parálisis MOE o pupilas → 1
	Puntuación máxima : 11	
	Puntuación mínima : 3	

La aparición de focalidad neurológica inexistente en el período postruma previo permite sospechar una hemorragia intracraneal y obliga a la inmediata exploración de neuroimagen. Asimismo la positividad de los signos meníngeos, especialmente si se asocia a hipertermia, orienta hacia una posible hemorragia subaracnoidea, que requiere la realización de una punción lumbar diagnóstica y terapéutica. El seguimiento evolutivo aconseja repetir la exploración de fondo de ojos y controlar la tensión arterial, por las razones fisiopatogénicas antes comentadas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se establecen dos grupos bien diferenciados de exámenes complementarios, los que se realizarán en la fase inicial y los que se deben

practicar en fases posteriores, que relacionaremos con las sospechas de hipotéticas secuelas postraumáticas.

Entre los primeros destacan los exámenes por imagen. La Tomografía Computerizada (TC) ante la sospecha de hemorragias y/o contusiones intracraneales y la RM si se precisa una exploración medular. La definición precisa de las fracturas requieren de una radiografía simple de cráneo.

La práctica rutinaria de una Rx de cráneo e incluso de una TC craneal ante todo traumatismo craneoencefálico no tiene justificación, por ello es preciso establecer criterios de indicación. No es aceptable el razonamiento que aboga por la práctica rutinaria de una TC en todo TCE, para así someter a observación domiciliaria aquellos con exploración

ción normal, ya que este resultado negativo no anula la posibilidad de aparición de imágenes patológicas en fases posteriores, como zonas de hemorragia insuficientemente claras en la exploración previa, o focos de infarto isquémico por sufrimiento vascular evolutivo, e incluso contusiones imprecisas en la primera exploración.

Además de las consideraciones individuales de cada caso, son indicaciones claras de práctica de TC craneal: a) TG inferior a 15 o TR inferior a 11. b) Fractura de cráneo. c) Cefalea persistente. d) Vómitos intensos y recurrentes. e) Amnesia postraumática. f) Pérdida de conciencia postraumática de lenta recuperación (en los niños más pequeños la pérdida de conciencia inmediata, breve y de recuperación rápida y completa suele traducir un espasmo del llanto).

La RM tiene menor valor en el examen postraumático cerebral inicial, por su diferente resolución para explorar las hemorragias agudas, aunque tiene un gran valor en las fases posteriores al determinar las lesiones secuelas. Sin embargo es la exploración ideal para el examen de las posibles alteraciones medulares. Por otra parte en la TC inicial se considera que sólo en el 10% aparecen los hallazgos clásicos de las lesiones axonales difusas (LAD) (lesiones punteadas hemorrágicas en el cuerpo caloso, unión corticosubcortical y unión pontinomesencefálica adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores), que son las más frecuente de los TCE graves, por lo que la posterior exploración con RM es obligada.

La realización de exámenes neurofisiológicos tienen gran valor en los TCE graves, especialmente los potenciales evocados (PE), los PE somatosensoriales (PESS) del nervio mediano y los PE visuales (PEV) realizados al ingreso de forma bilateral son los únicos que al-

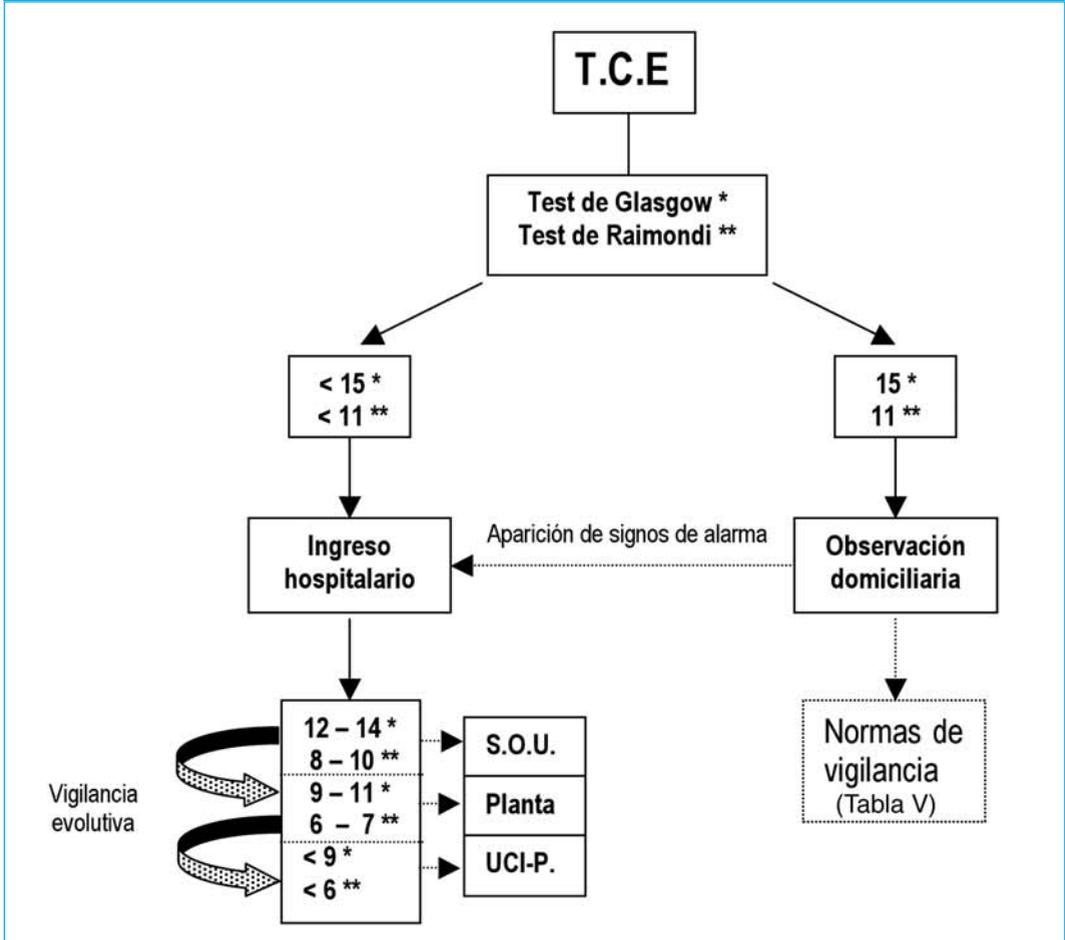
canzan un significativo grado de evidencia para elaborar un pronóstico vital a corto y medio plazo del paciente en coma postraumático, aunque sin tener demostrada su utilidad en el pronóstico funcional. Los PE auditivos de tronco cerebral (PEATC) valoran la conducción de tronco y son necesarios para el diagnóstico de afectación auditiva en los TCE con fracturas del hueso temporal. El potencial mismatch negativity (MMN) se obtiene aplicando estímulos repetitivos típicos y estímulos “discrepantes” de baja probabilidad de aparición, sin requerir la voluntariedad del paciente, habiéndose aplicado incluso en recién nacidos y durante el sueño, por lo que no hay problema para realizarlo en pacientes en coma o en estado vegetativo, aceptándose actualmente su utilidad para el diagnóstico diferencial entre un estado vegetativo (EV) y un estado de respuesta mínima (ERM), con sensibilidad del 89,9% y especificidad del 100%, aunque su realización en las Unidades de Cuidados Intensivos es problemática por la existencia de gran cantidad de artefactos eléctricos y mecánicos.

La exploración EEG de rutina en todo tipo de TCE no se justifica, aunque si debe realizarse en los graves y especialmente cuando se complican con crisis convulsivas. Asimismo es muy útil cuando se precisa ventilación asistida con sedación y relajación, para poder determinar el grado de sufrimiento cerebral y la evolución del mismo.

TRATAMIENTO

Durante la fase aguda de los TCE graves los recursos sanitarios se dirigen, fundamentalmente, a conseguir la menor tasa de mortalidad posible pero, al superar esta fase, el objetivo será obtener la mejor situación funcional o, lo que es lo mismo, minimizar las secuelas discapacitantes.

Tabla IV. Algoritmo sobre orientación de indicación de ingreso hospitalario de un TCE en función de la puntuación de la Escala de Coma (Glasgow > 3 a. Raimondi < 3 a).



Inicialmente las pautas de tratamiento se circunscriben al síndrome de hipertensión intracraneal, al coma neurológico y al estado de mal epiléptico (ver protocolos correspondientes).

Respecto a la epilepsia postraumática hay que atenerse a los criterios terapéuticos de cualquier proceso epiléptico. El tratamiento profiláctico en el paciente que no ha sufrido crisis epilépticas genera controversias, sin

que haya sido demostrado que su aplicación asegure evitar su posterior aparición, ni siquiera en los casos de lesión cerebral postraumática penetrante. Sí puede ser útil para prevenir las crisis precoces, por lo que mantenerlo más allá de los siete días post-TCE no está justificado. Se recomienda, teniendo en cuenta estas consideraciones, emplear Fenitoina (7 mg. /Kg / día), Fenobarbital (5 mg. / Kg /día) o Ácido Val-

Tabla V. Recomendaciones para vigilancia domiciliaria tras un TCE que no requiere atención hospitalaria en la primera valoración clínica

Observación domiciliaria :

Modelo de observación para los responsables del paciente

Recomendaciones sobre la vigilancia que debe establecerse en el domicilio, para solicitar nueva valoración médica en caso de aparecer algunos de los siguientes signos / síntomas :

1. Vómitos recurrentes
2. Somnolencia progresiva o dificultad para despertarlo
3. Dolor de cabeza intenso o dolor dificultad para la movilización del cuello
4. Sensación de mareo progresivo, o que se favorece al movilizar al niño
5. Convulsiones, o movimientos anómalos de la musculatura facial o de las extremidades aunque no haya alteración de conciencia.
6. Pérdida de capacidad motriz, disminución de fuerza o sensación de hormigueo en alguna extremidad
7. Alteración del comportamiento y/o reactividad
8. Diferencia de tamaño pupilar
9. Alteraciones de la visión (borrosidad, visión doble, etc.) o de la posición ocular (desviaciones de la mirada)
10. Anomalías en la emisión del lenguaje
11. Alteraciones o desviaciones en la deambulación
12. Cualquier síntoma o signo que proporcione preocupación familiar

proico (20 mg. / Kg / día), por vía endovenosa u oral, en dependencia del estado de conciencia.

Una decisión importante ante un TCE es la indicación de ingreso hospitalario o únicamente la observación domiciliaria.

El ingreso es obligado en todo niño que en la primera valoración muestra una puntuación en el TG inferior a 15 o en el TR inferior a 11, si bien en los casos más leves el seguimiento clínico puede hacerse en los Servicios de Observación de Urgencias, pues las primeras 6 a 12 horas son determinantes para

comprobar la recuperación completa o la aparición de signos / síntomas de sospecha que puedan precisar una valoración más prolongada y especializada, debiendo tener en cuenta que un descenso en la puntuación del TG en éste período es indicativo de una complicación postraumática.

La duda puede establecerse en los niños con puntuación de 15 en el TG o de 11 en el TR, desapareciendo las dudas si se constata algún signo de focalidad neurológica, o se relata pérdida de conciencia inicial con lenta recuperación, aunque al explorarle esté aparente-

mente recuperado, o se aprecia una amnesia postraumática.

La indicación de observación en aquellos casos en los que los padres relatan que notan un comportamiento extraño o inhabitual es asimismo obligada, aunque esté supeditada al nivel de ansiedad familiar, ya que incluso en estas ocasiones existen razones médico-legales que aconsejan ser prudentes.

INFORMACIÓN A LOS PADRES

Depende de la severidad del traumatismo y del mecanismo de producción, pero no olvidar que incluso en los leves y cuando se considere que podría haberse evitado, la información puede llevar asociada unos consejos preventivos.

En los que puedan ser controlados en su domicilio deberá ofrecerse una información de los criterios de vigilancia que han de mantener.

En los graves se establecerá una información inicialmente detallada de los riesgos más inminentes, esto es los de carácter vital, para posteriormente y una vez superada la fase aguda reconsiderar, según los factores anteriormente comentados, los riesgos de secuelas a mediano y largo plazo. Esta valoración exige conocer una serie de datos clínicos y de exámenes complementarios evolutivos que hacen necesario extremar la cautela en una primera valoración ya que, de no ser así, los márgenes de error pronóstico pueden ser demasiado amplios, como comprobó Childs al detectar que el 37% de los pacientes atendidos con diagnóstico de estado vegetativo (EV) presentaban algún grado de conciencia al cabo de un mes, siendo mayores los porcentajes referidos por Andrews, que informa de un 43% de error en el diagnóstico inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Näätänen R, Michie PT. Early selective-attention effects on the evoked potential: a critical review and reinterpretation. *Biol Psychol* 1979; 8: 81-136
2. Casas Fernández C, Rodríguez Costa T, Castro García FJ et al. Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos en la infancia (Estudio prospectivo realizado en el Hospital Infantil "Virgen de la Arrixaca" de Murcia durante un año). *An Esp Pediatr*. 1991; 35 (Supl. 46): s125-s131.
3. Herranz Fernández JL, Arteaga Manjón-Cabeza R. Epilepsia postraumática en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991; 35 (Supl. 46): s161-s166.
4. Rufo Campos M, Ruano del Campo JJ. Traumatismos craneoencefálicos graves en la infancia. *An Esp Pediatr*. 1991; 35 (Supl. 46): s132-s136.
5. Aicardi J. Accidental and non-accidental injuries by physical agents and by toxic agents. En: Aicardi J. (ed). *Diseases of the nervous system in childhood (Clinics in Developmental Medicine No. 115/118)*. London: MacKeith Press 1992: p. 732-777.
6. Childs N, Mercer WN, Childs HW. Accuracy of diagnosis of the persistent vegetative state. *Neurology* 1993; 43: 1465-1467.
7. Andrews K, Murphy L, Munday R, Littlewood C. Misdiagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit. *Br Med J* 1996; 313: 136.
8. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. En Fejerman N, Fernández Alvarez E. (eds.) *Neurología Pediátrica*. 2ª edición. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1997. p. 735-738.
9. Elorza Arizmendi JFJ, Martí Aromit G, Cremades Romero B et al. Consideraciones sobre los traumatismos craneoencefálicos pediátri-

- cos desde un servicio de urgencias. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 464-470.
10. Benito Fernández J, Mintegui Raso S, Sánchez Echániz J et al. Traumatismo craneal en la infancia: ¿ Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo grado riesgo de presentar una lesión intracraneal ?. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 122-126.
 11. Lafuente JV, Zarranz JJ. Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *Rev Neurol* 1998; 26: 224-232.
 12. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 1999; 28: 423-429.
 13. Macfarlane DP, Nicoll JA, Smith C, Graham DI. APOE 4 allele and amyloid β -protein deposition in long term survivors of head injury. *Neuroreport* 1999; 10: 1-4.
 14. Nemetz PN, Leibson C, Naessens JM, Beard M, Kokmen E, Annegers JF et al. Traumatic brain injury and time to onset of Alzheimer's disease: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 32-40.
 15. Kane NM, Butler SR, Simpson T. Coma outcome prediction using event-related potentials: P(3) and mismatch negativity. *Audiol Neuro-Otol* 2000; 5: 186-191.
 16. Fischer C, Morlet D, Girad M. Mismatch negativity and N 100 in comatose patients. *Audiol Neuro-Otol* 2000; 5: 192-197.
 17. Orient-López F, Sevilla-Hernández E, Guevara-Espinosa D, Terré-Boliart R, Ramón-Rona S, Bernabeu-Guitart. Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. *Rev Neurol* 2004; 39: 901-906.
 18. Giza Ch C. Traumatic brain injury in Children. En: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM (eds.) *Pediatric Neurology. Principles & Practice*. 4ª edición. Philadelphia: Mosby / Elsevier, 2006. p. 1401-1443.
 19. Rodríguez N, Febrer A, Meléndez M. Disfunción autonómica en el niño con traumatismo craneoencefálico. *Rev Neurol* 2006; 43: 143-146.
 20. Zarza-Luciáñez D, Arce-Arce S, Brathal H, Sanjuán-Martín F. Mismatch negativity y nivel de conciencia en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Neurol* 2007; 44: 465-468.

NOTAS
