

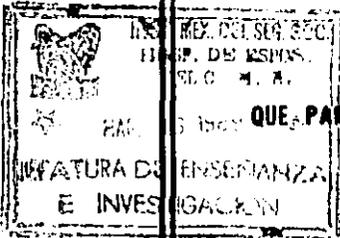
11232.
2ej.
7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL
I. M. S. S.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
EPIDEMIOLOGIA, PATOLOGIA, MORBILIDAD Y MORTALIDAD
REVISION DE 570 CASOS



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD EN
NEUROCIRUGIA
PRESENTA
DR. ROLANDO MONTOYA OLLERVIDES



I. M. S. S.

MEXICO, D. F.

ASESOR: DR. J. H. MATEOS GOMEZ

1989
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1.- INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefalico constituye una patologia común en la especialidad de neurocirugia - y un problema de salud que en la actualidad es manejado inicialmente en un 80% por cirujanos generales o médicos familiares y solo en 20% por neurocirujanos, como lo demuestran las estadísticas mundiales. (2,5,22,110,124,131)

El Papiro Edwin Smith escrito en 3000 AC describe el manejo y tratamiento del T.C.E. en Egipto con un 12% de mortalidad (112,111)

La mortalidad total de hasta un 3% (7-14) contrasta con un 30-50% de los pacientes en coma post-traumatico. La mortalidad global obtenida hasta de 8% en pacientes hospitalizados por T.C.E. contrasta con hasta el 65% de muertes ocurridos en el sitio del accidente. En las muertes por accidente en motocicleta el 90% es debida a TCE. (3,6,7,8,35,44, 45,71,72,74,76,82,90,91,93,94,140,163,166)

Es entendido que cuando una persona sufre Coma por TCE producido por una caída, el TCE se complica por la compresión cerebral debida a un hematoma intracraneal. De las diferentes causas de TCE, los accidentes por vehículo automotor se asocian en un alto porcentaje de Concusión-Concoción del TCE y un bajo porcentaje de Hematomas Intracraneales, mas que por caídas u otras causas de TCE. En contraste, el Coma producido consecutivo a los accidentes por vehículo automotor es debida a daño cerebral primario severo, incurrido por las fuerzas excesivas que se aplican a el craneo y cerebro a el tiempo del impacto. (4,10,24,25,28,40,48,50,52,70,105,107,131,138, 151,172,183.)

En series de TCE mas del 50% de los pacientes - tienen trauma sistematico adicional que requiere la atencion por otra especialidad (4,6,103,124)

En USA el Trauma consituye la causa mas importante de muerte en pacientes de 44 años, y el Trauma es la 3ª. causa de muerte en adultos, despues de Cancer y de patologia cardiovascular, con una incidencia de hematorra intracraneal en casos no seleccionados de 6-7% y en TCE severo de 40-60% (9,10, 11, 80, 141 ; 131,5)

En niños, la causa mayor de muerte infantil despues del 1er. año de vida en el 30% de los accidentes es por TCE. El TCE causa una mortalidad infantil de 1.5 y representa el 10% del total en menores de 10 años. En esta población la fractura de craneo se asocia en un 26% y en 60% de el TCE mortal en menores de 10 años. El primer pico de incidencia es en menores de 1 año de los cuales el 50% se debe a Trauma al nacimiento, mientras que el 2do. pico es en -- 3-4 años. (16,118,154,156)

Uno de cada 10 niños ha sufrido algun tipo de -- TCE durante la infancia y de estos en 10% es TCE severo.

En estudios cooperativos se ha determinado una incidencia mensual de predominio en septiembre, abril agosto, junio para el TCE, y se documenta que el promedio de atencion inmediata a menos de 1 hora del TCE es de 84% con un promedio de hospitalización de menos de 4 dias en 54.8%. Se presenta mas frecuentemente durante los días viernes, sabado y domingo y documentandose que los accidentes por vehiculo automotor representa la causa priórordial con 49% (53-65%) condicionando estes en 70% estado de coma.

Mientras que los accidentes por caída ocupan el segundo lugar con un 20 a 30% de TCE, encontrándose se asociados a alcoholismo en 9 a 17% y en pacientes con daño previo a SNC en 29%, con pico de frecuencia por edades de 15 a 25 años. El TCE presenta en una incidencia global de 6 a 13 por 1000 (300 por 100 000) con variantes de acuerdo a las series de 213 a 430 por 100 000. (3,4,6,7,8,11,17,24,35, 36, 44, 45, 71, 72, 74, 76, 82, 90, 91, 93, 94, 104, 110, 124, 140, 149, 163, 166)

Se ha reportado una mortalidad global de 3.5 a 9% y un índice de fatalidad de 2.5 a 52% (p=7.5%) con una mortalidad en el sitio del accidente de 65% pre-hospitalaria y una mortalidad hospitalaria hasta 24% global con una frecuencia de hematoma intracraneal de un 2% (25-60). (6,8,9,10,11,17, 22, 24, 30,25, 45, 73, 80, 81, 83, 90, 91, 97, 104, 110, 131, 140)

Los estados patológicos o neuropatológicos secundarios a TCE son los siguientes:

- 1.- Conoción cerebral.
- 2.- Edema cerebral.
- 3.- Contusión-laceración cerebral
- 4.- Contusión local por golpe o de contragolpe.
- 5.- Hemorragia petequial cortical.
- 6.- Hemorragia meníngea y laceración meníngea.
- 7.- Necrosis hemorrágica cortical.
- 8.- Hemorragia de glanglios de la base
- 9.- Hemorragia de senos derales o arterial extradural.
- 10.- Hemorragia subdural venosa o arterial
- 11.- Degeneración Neuroaxonal difusa.

Estas complicaciones han sido documentadas his-

topatológicamente y corroborados premortem en estudios de TCC. (38, 48, 124, 127, 131, 138, 137)

Esto en general ha condicionado la estructuración clínica de clasificación de entidades post - - TCE como lo es:

A) Conoción cerebral.

B) Contusión cerebral: a) Local por golpe con herida; b) Difusa c) Contragolpe en región frontotemporal d) Edema Cerebral.

C) Cema: a) Hemorragia Intracraneal b) Edema cerebral c) Degeneración axonal difusa.

D) Hematoma Intracraneal: a) Epidural b) Subdural c) Cerebral parenquimatoso.

Tambien ha clasificado como complicaciones comunes los siguientes: a) Infección por continuidad e contiguidad, meningitis b) Absceso cerebral.

Así tambien como se han enumerado las posibilidades de patología en un estudio analítico y anatómico que lo divide en lesiones de:

1.- Osee: Fx Craneo: a) Bobeda craneal b) Base.

2.- Espacio Extradural: a) Hematoma

3.- Espacio Subdural: a) Hematoma

4.- Espacio Subaracnoidee: a) HSA b) H. Meninges

5.- Cerebro: Hematoma, Contusión Cerebral, Edema Cerebral, Conoción Cerebral, Daño axoneuronal

6.- Tejido Epicraneal: a) Tejidos blandos.

Con esto basicamente se ha subdividido el TCE en entidades especificas que requieren atención y men- ción aparte por su frecuencia, manejo y mortalidad individual como se ha descrito en varias series reportadas y que se enumeraran a continuación la incidencia de estas secundarias al TCE. (9, 10, 24, 48, 60, 118, 38, 124, 127, 131, 138, 137, 154, 159, 136)

Se reporta generalmente en estudios múltiples y cooperativos la presencia de Contusión o Comoción Cerebral hasta en 74.5% con presencia de contusión-laceración cerebral en 6.3% y de hematoma intracraneal de 2.2%, con una mortalidad descrita previamente de acuerdo al diagnóstico neuroquirúrgico post-TCE así como está demostrado que la mortalidad se incrementa grandemente de acuerdo a escala Glasgow de su ingreso y a la medición elevada de presión intracraneal de hasta 46 a 80% en casos específicos de una combinación de escala Glasgow GCS de -6 o -3 con una PIC de ingreso superior a 25 mmHg. (9, 10, 12, 24, 25, 131, 136, 138, 154)

Pero en general las series apuntan a que la -- Contusión • Laceración Cerebral se presenta en un -- 20-30% con una mortalidad de hasta 25 a 60%, así como la frecuencia de hematomas intracerebrales de 12 a 34% con mortalidad de 25 a 45% (6-75%), y la asociación de estos con lesiones extracerebrales es -- hasta de 60%. En los hematomas subdurales la frecuencia es variable de un 4 a 22% con mortalidad de -- hasta 90% en casos no tratados quirúrgicamente y de hasta 25-30% en pacientes con manejo quirúrgico inmediato. lo contrario en hematoma epidural de incidencia de 2 a 18% y con mortalidad variable de hasta 15 a 40 % pero existiendo reportes (3) de mortalidad de 0% con el advenimiento de el estudio tomográfico y manejo quirúrgico inicial. (2, 9, 10, 12, 24, 58, 78, 124, 131, 133, 147, 174.)

La presencia de fracturas de craneo secundarias a TCE ha sido reportada hasta de 60%, pero se ha cuestionado la validez de la presencia de ellas en cuanto

al diagnóstico y pronóstico del TCE. (58, 78, 128, 133, 147, 174.)

Se ha demostrado que el manejo quirúrgico se utiliza en 30 a 60% de los casos de TCE, a diferencia de criterios antiguos en que se cuestionaba la utilidad de la operación en el TCE. (2, 9, 10, 12, 24, 60, - 159)

En las heridas por proyectil de arma de fuego se refieren mortalidades globales de hasta 66% y se ha insistido generalmente en el manejo quirúrgico agresivo inicial. (55, 56, 57, 60, 61, 64, 77, 86, 121, 148, 159)

En todas las series reportadas no se engloban a los pacientes con TCE menor con los de TCE severo, lo que hace diferencias en morbi-mortalidad en cuanto a diferentes entidades post-TCE. (2, 20, 26, 22, 110, 118, 124, 131, 154)

Como antecedente en nuestro país, existe un trabajo de 1971 en un hospital de concentración de Traumatología donde se reúnen 500 casos en un año en donde los accidentes de tráfico son la causa principal de TCE con 40.4%, con presencia de fracturas de craneo lineales de 53.6%; deprimidas: 7.0%. Y en el --cual se detectaron 31.2% de pacientes con conmoción cerebral, 27.2% de contusión cerebral y de 23.2% con hemorragia cerebral, enumerando tan solo un 1.6% de pacientes con hematoma epidural, 2.0% de hematoma --subdural. Se describe tan solo en 57 casos el manejo quirúrgico (11.4%) siendo el tratamiento médico la regla en 443 pacientes (88.6%). Pero este estudio, antes del advenimiento de la Tomografía Computada Craneal, lo que hablaría de las diferencias des

critas previamente y a continuación e. el manejo y -
diagnóstico del TCE. (111, 112).

2.- GENERALIDADES.

2.1 HISTORIA

Como hemos descrito, los antecedentes históricos del TCE se remontan a el Papiro Edwin Smith egipcio 3000 AC, que contiene 27 reportes de trauma craneal con diagnóstico, tratamiento y una mortalidad de 12% y ya en 1973 Prunieres describe un craneo con un trepane; En 1909 descubre un craneo en Saint-Roman Gall-Rhone con datos de operación, ambos de la era neolítica. También se han descubierto craneos con trepanaciones y penetraciones con datos de TCE en -- Suiza, Gran Bretaña, Alemania y Suecia. Y a partir de 1894 se descubren craneos perforados en México, - Bolivia, Ecuador y Peru de la época precolombina. Y remontados a los Incas que perfeccionaron la trepanación con hoja de obsidiana, a un objeto de bronce y además se ha demostrado de la trepanación e incluso craneotomía en los Incas y Mayas para el manejo del TCE, de convulsiones y para uso de sacrificios religiosos. Pero no es hasta finales de la 1a. guerra mundial en que, hasta esa fecha los cirujanos generales manejaban el TCE. Posterior a esta fecha el neurocirujano es el que ha dado manejo al TCE. (19, 55, 59, 179, 181.)

A continuación enumerare brevemente los avances en neurocirugía que han revolucionado esta disciplina médico-quirúrgica y que han contribuido grandemente a la evolución de el manejo de TCE.

WOIFE en 1813 enumera los principios de la Osteoplastia craneal

TURNER en 1873 y BROCA en 1876 describen la ya conocida carta de localización cerebral topográfica.

WAGNER en 1889 enumera la técnica de Craneotomía con 4 orificios de trepans mas craneotomía con pinza gubia y el trepano posteriormente lo sustituye con la sierra de Gigli.

KECHER en 1895 describe la técnica Craneotomía.

CUSHING en trabajos desde 1903 a 1913 mejora la técnica de la craneotomía con infiltración de procaína y hemostasia subgealeal, así como el empleo de clips metálicos y el uso de agua oxigenada y derivados de la trombina y fibrina para la hemostasia cortical. Y ya en 1926 y 1929 introduce el electrocauterio con WT Bobieu y el bisturi eléctrico, con el antecedente de que en 1884 Bennet y Godlee emplean electrocoagulación galvánica.

PIERRE DE MARTEL en 1911 introduce el craneotomía • trepanador eléctrico y mecánico así como el uso de sierras y conductores para el corte óseo craneal.

MAC EVEN en 1878 describe el uso de intubación orotraqueal y hasta 1939 MENNEL estandariza la intubación orotraqueal para todas las operaciones de cirugía general.

HORSLEN en 1906 el uso de cloroforme

HEIDENHAIN en 1904 el uso de anestesia local -- con procaína en trepanos y craneotomía.

A partir de 1929 se utiliza la anestesia general endovenosa con tribromoethanol, pero no es hasta fines de la 2a guerra mundial donde se inicia la premedicación anestésica y la anestesia con pentotal, y la anestesia inhalatoria asociada con curare.

En 1957 inicia la era de la ventilación respiratoria controlada asistida!

En 1960 se utiliza la neuroanestesia con presigmina, clorpromazina, diazepam, halotano, hipoten-

sión con arfonada y el empleo de kanitel, urea, acetazolamida para el TCE y los procedimientos de neurocirugía.

En cuanto a la historia de las lesiones craneocerebrales postraumáticas mencionare:

Hipócrates en 400 AC el trepiano para descomprimir el cerebro en las fracturas de craneo con crisis convulsivas, deficit motor y facial.

Roger de Salerno en 200 AC evoca el trepiano-trepano para el tratamiento de fracturas deprimidas sin daño a meninges, enumerando el diagnóstico y el tratamiento específico del TCE.

SALICETO en 1210-1270 referente al deficit motor contralateral secundario al TCE recozienda el uso de compresas delgadas apretadas a la cabeza para prevenir la entrada de aire que es la causa del daño neurológico.

FABRI VON HILDEN 1560-1624 refiere que el trauma craneal condiciona insalubridad y enfermedad.

GUY DE CHAULIAC en el siglo XIV menciona distintos procedimientos quirúrgicos para el TCE. Y posteriormente AMBROSIO DE PARE crea nuevos métodos diagnósticos y técnicos neuroquirúrgicos para la trepanación y la craneotomía.

JL PETITT ED DE PERCIVAL POTT precisa en el siglo XVI Y XVII las características clínicas de los diferentes tipos de TCE y del absceso cerebral.

BERGMAN en 1888 describe una mortalidad de 62% en traumatismo craneocerebral manejado quirúrgicamente en Alemania.

En cuanto a la historia moderna y revolucionaria de el Neurotrauma encontramos a:

Macewen y Tandis en 1883 localizan y evacúan un hematoma subdural crónico con éxito y en 1885 reportan un caso de hematoma epidural secundario a TCE con una recuperación al íntegro postquirúrgica.

Jaboulay en 1889 en Francia practica operaciones para hematomas subdurales.

Cushing y Putnam en 1903 y 1918 reportan el manejo quirúrgico con craniectomía descompresiva temporal para el tratamiento de los hematomas subdurales y epidurales agudos y subagudos.

Macewen en 1876 funda un departamento de Neurotrauma en Glasgow Escocia único y primero en el mundo y preconizan la intubación y la traqueostomía para los pacientes con TCE y con hematomas intracraneales.

Egaz Moniz en 1927 revoluciona el mundo de neurotrauma y de inicio de neurocirugía moderna con la arteriografía carotídea cerebral y publica en 1934 un libro con diagnóstico arteriográfico de lesiones cerebrales.

Max Minor Peet preconiza el uso de soluciones hipertónicas de glucosa para hipertensión endocraneana secundaria a TCE y describe manejo de H. Subdural.

Hugh William Bell V Cairnes 1896-1962, durante la guerra civil española y la 1ª y 2ª guerra mundial describe el tratamiento ideal del TCE médico o quirúrgico. Sir Gregory Jefferson 1886-1961 funda la escuela de Neurotrauma posterior a la 1ª guerra mundial en Francia y describe los lineamientos de tratamiento.

Clovis Vincent en 1935 enumera las características de alteración de conciencia, alerta, memoria secundarias al TCE.

Daniel Petit Dutailis durante 1948 y 1950 en Francia da parámetros diagnósticos de TCE así como -

enumerar las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias al TCE. Araki en 1941 describe la etiología y la causa del Coma post-TCE y lesiones del tronco cerebral post-TCE.

Earl Walker evoluciona la neurotrauma en 1949 al publicar la historia natural de el TCE en Estados Unidos y describe la Epilepsia Post traumática.

Strich en 1951 describe la lesión patológica de la Degeneración Axonal Difusa.

Adams en 1960 a 1965 describe la mayoría de las entidades neuropatológicas post-TCE que conocemos en la actualidad.

Hounsfield en 1973 inicia la tomografía axial-computada de craneo que da un giro completo a la metodología diagnóstica del TCE e inicia la era de el manejo específico y temprano.

Teasdale y Jennett en 1974 y 1975 proponen la mundialmente conocida y clásica escala de Glasgow de coma post traumático.

Es imposible concebir el Traumatismo Craneoencefálico sin la aportación que se ha vertido sobre este posterior a la década de 1970 gracias a Ommaya, Miller, Becker, Mc Laurin, Generelli, Marshall, --- Bruce, Gurdjian y tantos autores mas que han mediante sus estudios y publicaciones determinado los mecanismos, causas y complicaciones así como las entidades clínico patológicas condicionadas por el Traumatismo Craneoencefálico.

2.2 GENERALIDADES SOBRE T.C.E. REV. MONOGRAFICA.

El tema del trauma craneoencefálico es tan amplio que es imposible hacer una revisión detallada - sobre este en el trabajo, y no es nuestra finalidad. Y dado que se ha escrito ampliamente sobre las subdi visiones y entidades del tema en revisiones excelentes.

Por lo que se sugiera la lectura de dichas publicaciones.

Los mecanismos de conmoción y contusión cerebral y de otras lesiones secundarias posttraumáticas; la biomecánica del TCE, los principios y generalidades y la fisiopatología del TCE, así como la evaluación neurológica de el paciente con TCE de acuerdo a su - calificación en las escalas de coma, han sido desc^{ri}tas por Omayya, Gennarelli, Miller y Becker, Neave, en forma por demás explícita. (2, 48, 131, 136, -- 138, 154)

El manejo intensivo del TCE y la resucitación - de un paciente politraumatizado lo ha descrito Becker y Cooper. (9, 10, 12, 20, 25, 31, 131, 136). Rimel y Marshal han desarrollado el pronóstico pre-- dictivo en el trauma craneal menor y mayor (106,154) Así mismo la revisión de Thomas en fracturas de craneo (174) y de Cooper en los hematomas intracraneales post TCE (24) . Han establecido las pautas para delinear el diagnóstico y tratamiento de el Trauma - Craneal en niños y adultos preconizado por Bruce, -- Mc Laurin, Becker y Miller. (9. 10. 12. 16. 24. 118. 156). Y se han conocido las heridas penetrantes de craneo así como su manejo en los trabajos de Harsh y Saba. (60, 159)

Con esto se han establecido las normas e indicaciones para el manejo quirúrgico y médico del traumatismo craneal en la revisión de Becker (12) que se siguen en la actualidad.

Una vez conocido esto y dado los alcances del trabajo procederemos a una revisión de generalidades del TCE y sus manifestaciones clínicas así como el manejo preconizado mundialmente, en forma breve y serena:

La lesión mecanismo del daño cerebral va en relación al continente y contenido cerebral, con la lesión encefálica coexistente de él. Determinara la conmoción y la contusión cerebral y sus lesiones asociadas secundarias intracraneales. En el mecanismo influye: a) Una súbita fuerza de magnitud determinada aplicada a una región del cerebro per se. b) Dependiendo de esta fuerza se producira: sacudida encefálica y lesión de golpe contragolpe. c) Dependerá de los mecanismos cinéticos: Aceleración-desaceleración y/o flexión-extensión d) En otros casos el area local de daño es minima y la expansión de la onda de choque causara una lesión tisular profunda. E) Las heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad pueden destruir una parte del craneo sin lesión local pero con compresión y daño estructural profundo con hemorragia cerebral, daño tisular con destrucción, meningitis, absceso cerebral.

Se han preconizado brevemente en estas formas mecanismos de TCE: a) distorción de craneo por forceps b) HPAF c) caída con golpe con contragolpe sacudida d) Golpe directo con sacudida- lesión e) TCE directo.

En tiempos antiguos y pasados la principal imper

tancia la referían a las fracturas de craneo sin importancia a la lesión cerebral, pero aun en TCE fatal la autopsia revela un craneo intacto en el 20-30%, - mientras que lo contrario, muchos pacientes que sufren de fractura de craneo sin lesión de tejido cerebral.

La presencia de fractura de craneo eleva 20 veces a 1 la posibilidad de lesión grave encefálica. (2, 22, 30, 48, 110, 124, 131, 136, 138)

No hay relación de las diferentes partes del -- cuerpo entre una fractura de craneo, ya que esta guarda relación directa con la lesión encefálica post --- traumática. De acuerdo a la complianza cerebral, hay deformación por compresión en el sitio del impacto, - y deformación tensil por contragolpe y el tejido cerebral sufre deformación por deslizamiento. Otro mecanismo, es la velocidad por el golpe, causando aceleración-desaceleración por fuerza lineal o giratoria - den el componente intracraneal. Por esto, al ser sometido el cerebro a una fuerza post TCE, con su escaso material de amortiguación, condiciona lesión del cerebro contra los bordes de contención conocidos. Estos bordes son:

a) Borde libre de la tienda del cerebelo que contunde el tallo encefálico, la cara inferior occipital y la cara superior de cerebelo.

b) La cara superior del cuerpo calloso por el -- borde libre de la hoz del cerebro y por compresión hacia abajo de los hemisferios cerebrales.

c) La superficie aspera del suelo del compartimiento craneal anterior y el borde cortante de las -- alas menores del esfenoides que separan la fosa cra--

neal anterior y media causan contusión y desgarramiento del cerebro y meninges. Aun cuando no hay daño estructural posterior al choque se desencadena una clase de ondas de choque. Cuando el cerebro se golpea contra un borde fijo de meninges cerebro, la tensión es mayor que cuando choca contra un sitio más desplazable con tensión menor. Este estiramiento condiciona ruptura de venas y vasos subdurales y subaracnoideos y los vasos corticales que drenan al espacio subaracnoideo.

La lesión de contusión origina: Lesión de golpe directo o de contracgolpe contra los bordes o polos frontales, occipitales o temporales, así como en la convexidad y en la base del cerebro y el cráneo. Los efectos del mecanismo son:

- 1) Deformación del cráneo con posibilidad de -- fractura y compresión del contenido.
- 2) Aumento de la PIC durante el golpe.
- 3) Movimientos de masa de cerebro por mecanismos de aceleración-desaceleración endocraneal.
- 4) Deformación de cráneo y compartimentos de la duramadre.
- 5) Contusión y desgarramiento del contenido craneal por un aumento grande y súbito de la PIC.
- 6) Lesiones de contusión y desgarramiento sin elevación de la PIC
- 7) Combinación de dichos mecanismos

Hay que considerar que el cráneo del niño es más elástico y la duramadre más adherida y unida al cráneo.

Gurdjian señala que los golpes del cráneo por una superficie plana y uniforme que se desplaza a una velocidad moderada, como en las caídas, accidentes industriales y choques automovilísticos de bajavelo-

cidad, deprimen el craneo en el sitio del golpe y lo deforman o abultan a cierta distancia del mismo. Los golpes mas intensos producen una norma-ondulada de depresión y prominencia, los golpes a alta velocidad causan fracturas deprimidas o perforadas-penetrantes. En los casos de las HPAF se complica con la transmisión de la energia cinética y de las ondas de choque.

Se considera que la fractura lineal inicia en la zona de abultamiento.

Los golpes fuertes causan fracturas conminutas. Las fracturas de la base son independientes o prolongaciones de una fractura de la boveda craneal.

Con estas consideraciones se describe dentro de la biomecánica del TCE Primario: a) Las fracturas de craneo que pueden ser lineales, deprimidas o lineales. b) Daño focal por: contusión de golpe; contra-golpe o intermedio. Hematomas: Epidural, subdural, cerebral y c) Daño difuso: en conmoción: clásica e moderada o en el daño axonal difuso.

Se han establecido tres fuerzas inerciales o de aceleración-desaceleración como lo son:

- 1) Traslación en sentido ságital
- 2) Rotación: en sentido coronal
- 3) Angular: en sentido perpendicular a los dos ejes e sentidos descritos.

En este caso se considera como mecanismo de TCE uno que necesita el golpe o trauma directo condicionando trauma por contacto, y el otro en el que no es necesario el golpe directo, mas si un movimiento de aceleración o inercia de los que se han descritos.

Es de comprender que el TCE sucedido secundario a un tipo de aceleración traslacional o lineal condicionara lesiones focales de menor gravedad que

los producidos por la lesión por trauma rotacional o angular. (2, 22, 30, 48, 62, 124, 131, 138)

Se enumeran las condiciones y efectos de las diferentes causas o mecanismos del TCE:

A) TRAUMA POR CONTACTO:

1.- DAÑO POR DEFORMACION DE CRANEO

Local: Fractura lineal o deprimida

Hematoma Epidural

Contusión por golpe

Remota: Efectos por contacto

Fractura decalota

Fractura basilar

2.- DAÑO POR ONDAS DE CHOQUE:

Contusión por contragolpe

Hematoma Intracerebral

B) TRAUMA POR ACELERACION/INERCIA:

1.- LACERACION DE SUPERFICIE

Hematoma subdural

Contusión contragolpe

Contusión intermedia

2.- LACERACION PROFUNDA

Síndrome conmoción cerebral

Daño Degeneración Axonal Difusa

Como vemos estas son casi todas las entidades - clínicas secundarias al TCE, y su diagnóstico comportamiento y tratamiento ya ha sido establecido mediante manejo médico o quirúrgico.

(9,10,11,12,16,20,17, 23,24,25,26,27,43,54,60,87,-- 103,104,106,107,109,111,118,131,133,136,138,151,153, 154,159,161,172,177,183)

DAÑO DE NERVIOS CRANEALES Y ESTRUCTURAS DE LA BASE POR FRACTURA: La fractura de la pirámide petrosa condiciona otorrea, si se extiende posteriormente lesiona el seno venoso sigmoideo y anteriormente el piso anterior con rinorrea. Lesionando: N. Olfatorio, Óptico, Oculomotores, Troclear, Trigémino 1 y 2, Facial, Auditivo. Una fractura de la silla turca y del tallo hipofisiario condiciona diabetes insípida, impotencia, pérdida de la libido y amenorrea. Una fractura del hueso esfenoides lacera el nervio óptico con amaurosis, con midriasis arrefléctica pero con conservación de reflejo consensual. Las fracturas petrosas condicionan hipoacusia, vértigo postural, nistagmo y sordera. En la lesión del N. oculomotor hay pérdida de la motilidad vertical e interna del ojo con pupila fija y dilatada. En la diplopía se sugiere en lesión del N. Troclear. La fractura de la base del cráneo origina lesión del N. Facial. Y la lesión del Trigémino en 1 y 2 con la fractura de la base del cráneo - que cruza la línea media o local extracraneal. En la fractura de la base del esfenoides y petroso-temporal condiciona síndrome de seno cavernoso secundario a fístula carotidocavernosa. El tratamiento utilizado es de embolización con catéter en arteria carótida. Atrapamiento de carótida intracavernosa o ligadura de carótida en el cuello.

Se presenta neumoencefalo y rinorrea en la fractura de senos paranasales o base de cráneo.

(2, 9, 10, 136, 174)

CONMOCION CEREBRAL: Considerada como parálisis de la función nerviosa posttraumática, usualmente reversible, no existiendo limitante en tiempo. Existe un mecanismo de aceleración-desaceleración.

Mecanismo de Vaseparalisis en 1870 por Fischer, o del arresto en la circulación con incremento de la PIC en forma momentanea establecido por Strohmeyer - en 1864 y por Trotter en 1934, así como la teoría de desplazamiento vascular de Shatsky en 1974. En 1934 Holbourn establece la Teoría Paradojica: porque el coma ocurre cuando hay un movimiento rápido de la cabeza sacudiendola, no ocurriendo esto cuando la cabeza permanece estacionaria. De esto se determina: cuando la cabeza es movida condiciona conmoción cerebral. Y si la cabeza no es sacudida durante el TCE causa Contusión Cerebral.

En 1964, Pudenz, Sheldon, Ommaya, describen que la cinética del movimiento con relación a que si la cabeza es fija o no, así como los vectores a su redor que condicionan las fuerzas rotacionales que actúan sobre un cerebro fijo o anclado o un cerebro en movimiento con fuerza de inercia. Existen fuerzas rotacionales. Esto explica: que el movimiento condiciona la pérdida de conciencia y el golpe-contragolpe ocasiona la lesión tisular contra una superficie de contacto como lo son las orbitas, la región petrosa, alas esfenoides y hoz de cerebro.

Las teorías de Conmoción cerebral que han sido acuñadas son: 1) Conmoción molecular 2) Lesión directa neuronal 3) Cromatolisis neuronal 4) Ruptura axonal 5) Rompimiento sináptico

En 1956 Strich describe la degeneración axonal y de mielina y degeneración multifocal de la sustancia blanca, esto como causa de a) Conmoción b) coma, condicionado por daño en la formación reticular y -talle cerebral alto.

Con esto origina, abolición de la conciencia, supresión de reflejos, arresto respiratorio, bradicardia torporal, con caída de la TA. Posteriormente estabilización de los signos vitales, respuesta plantar extensora a la recuperación total. Amnesia retrógrada y anterógrada en relación a la severidad del TCE.

Hay elevación del lactato y acetil colina en 3-4 días de TCE y lactato sérico elevado, en los casos fatales de TCE además de lo descrito se agrega laceración, hemorragia, magullamiento, compresión, -- herniación y lesiones agregadas que condicionan la muerte.

Agregado a la contusión por lesión de superficie condiciona contusión de golpe o contragolpe.

En 1964: Ommaya describe los efectos de la aceleración lineal de la cabeza que son menos significativos y lesionales que la distorsión por la rotación. (2, 22, 48, 131, 136, 138)

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL T.C.E.

A) Pacientes alerta y concientes con un TCE menor con pérdida de alerta y conciencia mínima post-TCE.

1) Dos tipos: a) paciente confuso, que se refiere viendo "estrellas", que debe vigilarse con Rx de craneo ante la posibilidad de un hematoma epidural y subdural, ante la progresión con cefalea, somnolencia, insomnio, nerviosismo. b) Paciente con pérdida de conciencia por segundos o minutos: conmoción Cerebral.

2) Colarso retardado post-TCE: después del TCE el paciente inconsciente vuelve a caminar esto condicionado por un síndrome vasomotor y cuando se asocia

a datos como cefalea, somnolencia y bradicardia hay que vigilar ante la posibilidad de Hematoma Epidural o Contusión Bulbar.

3) Somnolencia, cefalea y confusión vista en niños secundario a secreción inapropiada de H. Anti-diurética

4) Paraplejía transitoria e amaurosis, secundaria a una caída de pie con lesión contusión de la unión craneovertebral y occipitocervical: condici^on de conexión.

5) Hemiplejía retardada o Coma: en H. Epidural o Subdural o hemorragia cerebral o trombosis venosa o aneurisma. En fracturas de huesos largos con 24 a 72 horas de desarrollo de síntomas pulmonares (disnea -hiperpnea) seguido de coma con o sin focalización: embelía Grasa.

6) Conexión con daño cerebral severo: se asocia con HSA con fracturas de la bóveda o base craneal con daño de pares craneales. Cuando evolucionan con coma transitorio o con edema cerebral es por conexión y edema cerebral. (2,9,10,16,24,118,136,154, 174)

B) Pacientes que están o han estado comatosos desde el trauma craneocerebral.

Cuando hay pérdida de alerta y conciencia inmediatamente al TCE es dudoso el diagnóstico de conexión. Cuando hay progresión en el coma; elevación de la PIC en laceración cerebral, HSA, hemorragia cerebral con lesión de golpe-contragolpe, hemorragia y necrosis de cuerpo caloso, mesencefalo, puente alto con edema temporal y hernia uncal o de cíngulo contra la tienda de cerebelo.

Grupos clinicos: a) Daño cerebral incompatible con la vida. b) Mejoría clínica post-TCE en días o semanas con recuperación y secuelas de signos o síntomas. c) Coma permanente, estupor, con daño cerebral severo.

Etiología Grupal: a) Contusión de superficie -- 48%, laceraciones corticales 28%, HSA 75%, H. Subdural 15%; H. Epidural 20%, fracturas de Craneo 72%, y las asociaciones a lesiones múltiples: extremidades 21%, Torax 19%, Abdomen 13%.

b) Heridas penetrantes o fracturas de craneo, aquí el período de confusión, estupor o somnolencia, predominante y de amnesia, secuelas y déficit focales como en hematoma subdural y h. epidural con un alto porcentaje de Síndrome posttraumático.

c) Coma permanente: Contusión y hemorragias y daño a pedunculo cerebral, subtalamo, mesencefalo, y tegmento a talle cerebral alta, asociado o no a edema cerebral y visto en necrosis hemorrágica de cuerpo calloso; en Tegmento rostral de tallo cerebral, en el pedunculo cerebeloso superior. Asociado con degeneración axonal difusa y de edema cerebral de sustancia blanca, secundario a: anoxia o herniación del lóbulo temporal o por compresión de talle cerebral. Gemarelli en 1982 establece en la degeneración axonal difusa en: coma de corta duración: por: Movimiento de cabeza en dirección oblicua o sagital; y en Coma de larga evolución: o duración secundario a movimiento de la cabeza en dirección lateral o coronal.

Con esto consideramos que la conmoción es un daño en la formación reticular leve, y el Coma prolongado es un patron avanzado de daño en la formación --

reticular con degeneración axonal difusa y lesión del tronco cerebral, mesencefalo y cuerpo calloso.

En el coma prolongado los efectos de contusión, hemorragia y edema cerebral son mas severos de 18 a 36 horas post TCE. Si sobreviven, las oportunidades de complicación como hematoma subdural, epidural, - cerebral e HSA son reducidas o minimas. La mortalidad de los pacientes que ingresan en coma es de 20% y la mayoría en 24 hrs. De estos los que sobreviven a las 24 hrs, la mortalidad es de 7-8% y despues de las 48 hrs, 1-2%. (2,9,10,16,24,118,136,154,174,)

c) Pacientes inconcientes durante la primera visita pero con periodo de lucidez post TCE

a) Hematoma Epidural: despues de horas o días, hay focalización o coma con focalización por sangrado arterial. El diagnóstico y tratamiento es quirúrgico.

b) Hematoma Subdural: hay un periodo de lucidez breve entre el flujo al craneo y coma, con combinación frecuente de contusión y laceración. El tratamiento es quirúrgico mediante craneotomía amplia -- frontoparietotemporal con drenaje del hematoma subdural, aligual que en hematoma epidural, a diferencia de este en que en el subdural generalmente no es posible evacuar el hematoma solamente con craniectomía e craneotomía pequeñas.

c) Edema Cerebral Agudo: en el TCE moderado con perdida de alerta y conciencia por mas de 5 minutos. somnolencia, confusión mental, cefalea e irritabilidad.

d) Hemorragia Cerebral: Puede existir un periodo de lucidez mas frecuente en pacientes seniles, si es por sangrado venoso la lucidez puede instalarse -

hasta por 2-3 días de el inicio de síntomas

En las heridas penetrantes de Cráneo: en 1966 -- Purvis clasifica las siguientes lesiones craneales.:

a) Herida tangencial, con laceración cutánea, escaque, fracturas deprimidas y laceración meníngea cerebral.

b) Herida penetrante con introducción de partículas de pelo, piel, hueso intracraneal.

c) Herida con orificio de entrada y salida, cerca del 80% de las heridas de este tipo fallece el paciente en minutos.

Las HPAF condicionan sangrado cerebral y edema y el tratamiento va encaminado a la prevención de la infección médica y quirúrgica con tratamiento de la PIC con la prevención de complicaciones. La mayoría ingresan en Coma. De 132 pacientes solamente 22 ingresaron concientes posteriores al TCE por HPAF. La presentación clínica es con crisis convulsivas en 15-20%; Coma, estupor, amnesia, vómito, cefalea, vértigo, evolucionando con pérdida de la memoria, bradipsiquia, indiferencia, depresión, incapacidad para la concentración, fatigabilidad, irritabilidad, cefalea, con secuelas de: Epilepsia hasta 50%, rinorrea, neumocéfalo, abscesocerebral. (2,9,10,16,24,55,60,61,86,118,136,141,148,154,159,174,)

SECUELAS POR TCE.

Generalmente el déficit post TCE tiende a mejorar y a progresar con los meses con un mejor pronóstico por ejemplo que el déficit o secuela secundario a enfermedad cerebrovascular.

Epilepsia postraumática: en un 5% del TCE total y hasta en 50% en herida cerebral y laceración. Es

secundaria a contusión-laceración cortical y en consecuencia la frecuencia es igual a la población general. - El 1% ocurre dentro de 24-48 horas. Esto tiene buen pronóstico para el control, y la crisis convulsivas tardías de 1-3 meses hasta 6 meses, persisten en el 50% de los pacientes con convulsiones iniciales post TCE y hasta los 2 años es de 80% de aparición tardía de convulsiones. Del 10 al 30% curan solas y el tratamiento quirúrgico del foco o cicatriz cura en 50%.

Inestabilidad nerviosa post TCE: Síndrome de -- conmoción cerebral, cefalea postraumática, mareo, y vertigo postraumático, insomnio y alteraciones de la personalidad. Existen también síndromes piramidal y extrapiramidal y cerebeloso así como hidrocefalia y psiquiátricos sin significación estadística. (2,13, 15,18,20,21,32,33,37,42,75,77,124,176.)

Generalmente el Síndrome post traumático subjetivo postraumatismo craneocerebral se describe:

Cefalea en 35-40%

Vertigo: por trastorno vestibular o alteración en la regulación vasomotora

Síndrome Neurovegetativo

Alteración de Equilibrio

Alteración de personalidad. Conoce son el insomnio, la agitación, concentración, irritabilidad.

Depresión.

Describiendo LAS SECUELIAS POST T.C.E. como tales

1.- SECUELIAS NEUROLOGICAS.

- a) Deficit organico lesiona post TCE
- b) Diabetes Insipida
- c) Lesión de pares craneales.

2.- SECUELAS PSIQUICAS

- a) Demencia-Psicosis
- b) Atrofia cortical
- c) Coma prolongado
- d) Alteración de personalidad y de memoria.

3.- SECUELAS NEUROQUIRURGICAS

- a) Epilepsia 6%
- b) Hidrocefalia
- c) Aneurisma o FC-C
- d) Neumoencefalo
- e) EVC trombotico
- f) Quiste Leptomeningeo
- g) Lesión hipotálamo
- h) Lesión ganglios base

TRATAMIENTO DEL T.C.E.

A) PACIENTES CON CONMOCION: Concomitante al T8, aparece reacciones ansio-depresivas, compensación secundaria de personalidad, premorbilidad, hipocóndrias que requiere compensación laboral y económica con ganancia secundaria, cambios en personalidad y capacidad cognición mental. Se establece manejo médico con meprobamate, clordiazepoxido, diazepam, amitriptilina, imipramina, aspirina, hidrato de cloral y flurazepam.

B) PACIENTE CON CONTUSION CONMOCION CEREBRAL: mediante exploración cuidadosa con control de hemostasia y -- sangrado, vía aérea permeable • intubación, elevación de la cabeza 30° y lateralización, manejo del choque y del multitrauma. Estado de coma o alerta, pupilas, posibilidad de fracturas y focalización neurológica, exploración craneal en busca de lesiones, signos vitales, diuresis y vía venosa permeable, SNG, en estado de coma manejo con soluciones intravenosas con solución salina • Ringer lactato de 1000cc para 24 horas, con monitorización cardiovascular y encefalo-

craneal, con intubación en pacientes con Glasgow menor de 9 de acuerdo a la clasificación de escala Glasgow. Manejo con hiperventilación con PCO_2 de 15-30 torr, soluciones IV hipertónicas, furosemide 1mg/kg y de manito 50 cc-100cc al 25%, manteniendo la osmolaridad sérica de 300 a 310 mosr y esteroides.

En 1979 Gudeman estableció el nulo efecto de esteroides en TCE, aun que está demostrado el mejoramiento en el pronóstico en el TCE con el uso de esteroides, como la dexametazona. Uso de Pentobarbital o de coma barbitúrico e hipotermia si la PIC no se controla en PCO_2 es alto y la POC mayor de 40 torr, además de solicitar TCC.

La muerte en las primeras horas probablemente no es prevenida con el tratamiento médico o quirúrgico siendo este último urgente en el hematoma subdural y epidural.

El tratamiento quirúrgico establecido es: Para el hematoma epidural con trepano-craniectomía temporal inicial a completar con craneotomía de mediano tamaño frontotemporal y drenaje de hematoma. En el hematoma subdural amerita craneotomía inicial amplia con visualización de la convexidad para drenaje y hemostasia, dejando el uso de trepanos solamente para el H.S. crónico. En el caso de Hematoma Cerebral parenquimatoso así como de el secundario a heridas penetrantes de craneo la literatura apoya incluso el hecho de abordaje quirúrgico, pero respecto a nuestra experiencia y en otros reportes (9,10,12,16,24,60,118,159) este manejo quirúrgico es controversial actualmente. El hecho de fracturas deprimidas salvo condiciones diferentes de complicación el manejo es quirúrgico en forma electiva.

Los Criterios de Rowbotham antiguos desde 1964 enunciaban como indicaciones quirúrgicas:

1.- Descompresión temporal derecha

2.- Trepanos izquierdos (2) uno de ellos en el pto silviano y otro en la eminencia parietal

Estos se indicaban en las siguientes situaciones de TCE. a) gresión de un periodo de mejoría que no se puede controlar con manejo médico.

b) Rigidez de descerebración en periodo mayor de 24 hrs post TCE indicativo de daño talle cerebral

c) Coma persistente con pupila fija midriática sin mejoría en 24 hrs

d) Coma o inconciencia persistente con ICR a alta presión

En 1971 Kjellberg y Prieto describen que la --- craneotomía bifrontal descompresiva no es útil.

En años recientes se abate la mortalidad con el cuidado intensivo y traqueostomía, el edema cerebral responde a la ventilación controlada, se abate la mortalidad con tratamiento quirúrgico urgente de hematoma intracraneal. LA MORTALIDAD EN RIGIDEZ DE DESCERE BRACION HA DISMINUIDO AL 50% Y EL TOTAL DE MORTALIDAD HOSPITALARIA ES DE 3,5-10%. (2,9,10,12,16,24,60,87, 118,154,159,167)

3.- JUSTIFICACION

De la patología de origen traumático en general que es atendido en una unidad médica especializada, el traumatismo craneoencefálico (TCE) juega un papel importante desde el punto de vista de frecuencia dado que un porcentaje variable alrededor de 30% de los pacientes con trauma general sistémico tienen alg grado de lesión craneocerebral de menor a severa, y es más importante aun desde el punto de vista, que los pacientes poli o multitraumatizados la mortalidad en estos es debida a el traumatismo craneoencefálico en proporciones hasta de un 80%.

Independientemente de que las secuelas post-traumáticas invalidantes, generalmente son secundarias o debidas a las lesiones craneoencefálicas post TCE.

Si a esto, y en base a los datos vertidos previamente se agrega que la mayoría de los pacientes son de actividad productiva económica, el problema del TCE toma caracter relevante y primordial en cuanto a el conocimiento detallado y específico para su tratamiento del problema.

El costo promedio determinado en USA para pacientes con TCE es aproximado a 4 500 dolares y gran parte de esta cantidad es destinada a los problemas de manejo de rehabilitación. Con estos datos estamos en la necesidad de conocer el problema en nuestro medio urbano así como en los pacientes derechohabientes de nuestro Instituto Mexicano del Seguro Social.

Por lo que es imperativo conocer las realidades de epidemiología, incidencia y morbinmortalidad

del TCE en México para delinear conductas específicas.

En base a lo descrito y a una serie de pacientes neuroquirúrgicos atendidos en un Hospital de Traumatología en 1971, en un trabajo de Mateos JH, Muñoz T y Zenteno A (113,112) se decide la importancia de actualizar dichos datos.

Al estructurar una observación durante 18 meses previos a nuestro estudio, en el Hospital de Traumatología y Ortopedia de Magdalena de las Salinas del IMSS en la Cd. de México, D.F.: encontramos estadísticas en cuanto a diagnóstico de TCE en base a los establecidos con los códigos 800, 801, 802, 803, 804, 850, 851, 852, 853, 854, de la O.M.S.. Siendo relevante que durante los meses de noviembre y diciembre de 1985 los ingresos a neurocirugía fueron de 85 y 87 de un total de 833 y 784, así como el tratamiento quirúrgico de 28 y 19 respectivamente de un total de operaciones de 780 y 954. Con 8 y 11 defunciones de un total de 33 y 27 respectivamente.

En 1986, en promedio de los doce meses: de un total de 10300 ingresos hospitalarios, 858 mensuales; hubo en promedio 87 ingresos a neurocirugía de un total de 1,050 durante dicho año. Un promedio mensual de 804 operaciones de un total anual de 9, 653. Per neurocirugía se efectuaron 20 mensuales promedio de 245 anuales. Y de 366 defunciones durante 1986, encontramos que 83 fueron por neurocirugía, con un promedio de 6.9 mensuales. Así mismo se documenta que los meses de incidencia elevada de TCE fueron en orden: Agosto (102), Julio (99), Diciembre (93) y Junio y Septiembre (92), pacientes ingresados a NC.

Con los datos previos se documenta o que en 1985, el TCE en cuanto a la frecuencia de diagnostico de admisión hospitalaria o de urgencias ocupó el 1o. lugar en octubre y el 3o. en noviembre, pero representando solo el 13 o. lugar en cuanto a operaciones en diciembre. En 1986 fue el 1o. y 2o. lugar en frecuencia de diagnostico en febrero y enero respectivamente y representó el 9o. y 12o. lugar en septiembre y mayo en renglon de frecuencia de operaciones de el total realizado en dicho centro hospitalario de Traumatología.

Con los datos estadísticos anteriores se recopilaron los datos de los 9 meses previos a nuestro estudio y encontramos: Consultas de un total de ----- 49,629 (p=6203 con consulta externa), 1716 (p=214) fueron efectuadas por Neurocirugía. Ingresos de un total de 7882 (p=876), 676 (p=75.1) fueron a Neurocirugía un promedio de 8.6%. Estancia hospitalaria promedio de 9.9 días para pacientes de neurocirugía contra un promedio de 7.6 días de pacientes hospitalizados. Las operaciones: de un total de 8392 (p=932.5) se efectuaron 227 (p=25.2) por neurocirugía: 2.7% del total. Y en mortalidad: 33 pacientes de neurocirugía (p=3.6) con indice de 4.8% ; y 157 de pacientes de UCI (29.5%) con indice de 46.92% contra un total de 266 pacientes (p=29.5%) con indice de 3.01%. En consecuencia que el 59% fallecen en UCI y de estos el 12.4% son pacientes del servicio de Neurocirugía. Con estos datos y en base de que los diagnosticos de pacientes con TCE se basaban en la clasificación de la OMS, se decidió llevar a cabo un estudio epidemiológico y clínico de las entidades neuroquirúrgicas por diagnostico de TCE.

4.- OBJETIVOS

4.1 A los pacientes registrados en el presente estudio, se señalará la incidencia del TCE atendido en un hospital de traumatología de concentración, -- así como: el tiempo transcurrido entre el TCE y su atención, y al de defunción, identificando causas primarias craneoencefálicas o sistémicas agregadas -- como causa de muerte, el mecanismo sitio de accidente, el día de la semana y el turno de asistencia, y -- el tiempo de hospitalización, los grupos de edad afectados y el sexo y condiciones neurológicas a ingreso y egreso y documentaremos las unidades hospitalarias de atención primaria que envían a este hospital.

4.2 Se identificará a cada paciente de acuerdo a el diagnóstico neurológico-neuroquirúrgico más que a su condición clínica en base a exploración neurológica, escala de Glasgow y básicamente a la tomografía computada de cráneo y radiografías simples de -- cráneo. Para clasificar a cada paciente en las diferentes patologías descritas en material y métodos y mostrar su incidencia en TCE y su mortalidad. Tratando de demostrar la utilidad de dicha clasificación a diferencia de la propuesta por la OMS ya conocida, en cuanto al manejo, evolución y pronóstico. Así mismo se precisarán las lesiones posttraumáticas asociadas al TCE como es el trauma toracoabdominal, raquídeo y de extremidades.

4.3 En base a resultados de la investigación se determinará la importancia de un estudio de tomografía computada de cráneo para abatir la mortalidad y

secuelas en base a tratamiento rápido y disminuir - los días hospitalización paciente.

4.4 Se consignaran en especial las condiciones clínicas así como el manejo en los casos de Hematoma Epidural, Hematoma Subdural y de Héridas penetrantes de craneo.

4.5 Enumeraremos el procedimiento quirúrgico -- efectuado y de elección en cada entidad patológica & descrita así como el referente a las heridas penetran tes de craneo en la importancia y resultados de mane je medico -quirúrgico conservador, como también en en hematomas cerebrales parenquimatosos y en la se-- cuencia de el tratamiento del absceso cerebral post - traumático.

5.- HIPOTESIS

5.1 El grupo de edad más afectado en TCE es el de la población económicamente activa.

5.2 El accidente en vía pública y la agresión - que condicionan TCE son la causa más frecuente de -- TCE y están en relación directa con la gravedad de - las lesiones craneocerebrales ocasionadas.

5.3 El uso racional e inmediato de un estudio - tomográfico de craneo abate estancia hospitalaria y disminuye la mortalidad en pacientes con TCE. Mediante una oportuna detección diagnóstica clínica de exagtitudad anatómico-topografica-lesional y procediendo - con un tratamiento médico o quirúrgico inmediato come en el caso de los hematomas intracraneales post - TCE.

5.4 Se puede obtener una evolución adecuada y - baja morbi-mortalidad en pacientes con heridas penetrantes de craneo que sobreviven al TCE inicial con un maneje médico-quirúrgico conservador.

5.5 La presencia de fractura de craneo en el - estudio radiográfico simple, no es factor util señalador de lesión encefalica, ya que no anoya ni descarta la presencia de hematomas intracraneal e la gravedad de el TCE.

5.6 El TCE es una entidad común y grave que amerita el maneje especializado por neurocirujanos en un hospital de traumatología.

5.7 En base a una nueva clasificación de entidades clínicas post- traumatismo craneocerebral es posible identificar una evolución y pronóstico en cada caso en particular, así como un tratamiento especifico médico o quirúrgico, mas que la escala Glasgow sela.

5.8 Identificando las manifestaciones clínicas leves y ante la mínima sospecha de hematoma epidural debe efectuarse un estudio de tomografía computada - de craneo en forma independiente de las condiciones clínicas del paciente procediendo a un tratamiento - inicial quirúrgico temprano logrando abatir la morbi mortalidad.

6.- MATERIAL Y METODOS

La investigación se llevara a cabo en el hospital de Ortopedia y Traumatología de Magdalena de las Salinas del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de México, D.F. Unidad médica que cuenta con 252 camas, de las cuales 152 son de Traumatología General, 18 de UCI y 26 de Neurocirugía; con 10 quirófanos electivos y 2 de urgencias exclusivamente. Con una plantilla de neurocirujanos en el turno matutino de 4 médicos y en turnos vespertino y nocturno de 2 médicos durante todos los días de la semana.

Este hospital brinda atención médica de urgencia exclusivamente a pacientes con patología de origen traumático en las ramas de Traumatología y Cirugía General, Cirugía Plástica y Reconstructiva, Cirugía Maxilofacial, Cirugía y Traumatología Pediátrica y de Neurocirugía.

El estudio se llevara a cabo en forma prospectiva durante los meses de febrero a julio del año de 1987.

Se realizara este trabajo con la ayuda y participación de los médicos adscritos al servicio de neurocirugía en Urgencias y en piso, así como los 2 médicos residentes asignados durante este periodo del servicio de neurocirugía. Se apoya en el personal de el servicio médico de Urgencias, del servicio de Radiodiagnostico, de UCI, de Archivo clínico, y Estadística, y de Laboratorio de Análisis Clínicos, y del servicio de Anestesiología y Quirofanos de la Unidad.

Se incluíran para el estudio a todos los pacientes adultos o pediátricos ingresados por el servicio de Admisión-Urgencias o de la Unidad de choque a Neurocirugía en piso o a la Unidad de Cuidados Intensivos o a todos los pacientes adultos o pediátricos que ingresen a otros servicios y que estén a nuestro cargo. Pacientes que tengan el antecedente o sean portadores de algún tipo de lesión craneocerebral post-traumática, siempre y cuando ameriten admisión hospitalaria.

Se excluíran todos los pacientes que sean valorados en urgencias o en otros servicios y que no amériten atención neurologico-neuroquirúrgica o que solo permanezcan en observación en el servicio de Urgencias sin ser hospitalizados.

Se excluíran a los pacientes a quienes no se les haya efectuado diagnóstico clínico neurologico-neuroquirúrgico posttraumático o tomográfico y que hayan fallecido dentro de las primeras 2 horas de su ingreso a la unidad de choque o urgencias de el hospital o a quienes ingresen con datos clínicos de muerte cerebral posttraumática o post TCE, considerando a estos dentro del grupo de pacientes con muerte prehospitalaria, como ya ha sido reportado en diversos criterios de selección para pacientes con TCE

(

A todos los pacientes seleccionados se efectuara una exploración neurrológica integral con un cuestionario u hoja de muestreo (anexo) de 50 reactivos, con revisión ulterior de expediente clínico completo, con clasificación a su ingreso de acuerdo a la escala de Glasgow, estudio radiográfico de cráneo y estudio T.C.C. y la integración de diagnóstico clínico -

antes de TCC.

Con los datos del diagnóstico tomográfico se integrara el diagnóstico de lesión craneocerebral posterior o secundaria al TCE en base a las siguientes entidades clínicas.

- 1.- Convulsión Cerebral.
- 2.- Fractura de Cráneo Lineal.
- 3.- Fractura de Cráneo Hundida.
- 4.- Contusión Cerebral
 - a) Simple
 - b) Hemorrágica
 - c) Asociada con fractura
 - d) Asociada con H.S.A.
- 5.- Hematoma Epidural.
- 6.- Hematoma Cerebral Parenquimatoso.
- 7.- Hematoma Subdural.
- 8.- Fístula de ICR Post-TCE .
- 9.- Hemorragia Subaracnoidea Simple.
- 10.- Edema Cerebral Simple.
- 11.- Heridas Penetrantes de Cráneo.
- 12.- Lesiones asociadas sistémicas Post-traumática.
- 13.- Complicaciones Neurológicas-Neuroquirúrgicas.

Con estos datos obtenidos se delineara el manejo quirúrgico específico a el tiempo del TCE. Y dado que no contamos con Consulta Externa para seguimiento se calificara en forma simple a su egreso en base a la autosuficiencia, asistencia familiar, retorne a laborar o vida normal, como ya ha sido en otras series (

CLASIFICACION DE ESCALA DE GLASGOW (73,80,174)

APERTURA OCULAR

No	1
A dolor	2
A estimulo verbal	3
Espontanea	4

RESPUESTA VERBAL:

No	1
Sonido incomprensible	2
Palabras inapropiadas	3
Desorientación	4
Orientación	5

RESPUESTA MOTORA

No	1
Extensión (descerebración)	2
Flexión (decorticación)	3
Flexión espontanea	4
Localiza dolor	5
Obedece ordenes	6

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS. MORBILIDAD Y
MORTALIDAD, EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"

- 1.- NOMBRE _____ EDO CIVIL _____
- 2.- AFILIACION _____ EDAD _____ SEXO _____
- 3.- LUGAR DE PROCEDENCIA _____ ADSCRIPCION _____
- 4.- SITIO DE ACCIDENTE _____
- 5.- TIEMPO DE EVOLUCION _____
- CARACTERISTICAS CLINICAS
- 6.- PERDIDA ALERTA Y CONCIENCIA: SI _____ NO _____
+ 5 MIN _____ + 30MIN _____
- 7.- ALCOHOLISMO: SI _____ NO _____
- 8.- PERIODO DE LUCIDEZ POSTRAUMATICO : SI _____ NO _____
TIEMPO _____
- 9.- ATENCION PRIMARIA: SI _____ NO _____
- 10.- HORA DE ACCIDENTE: T. MATUTINO _____ T. VESPER-
TINO _____ T. NOCTURNO _____
- 11.- DEAMBULACION: SI _____ NO _____
- 12.- TOLERANCIA VIA ORAL: SI _____ NO _____
- 13.- TIPO DE ACCIDENTE: VIAL _____ TRABAJO _____
AGRESION _____ HOGAR _____ OTROS _____
ATROPELLAMIENTO _____ CONDUCTOR _____
- SINDROMES
- 14.- CEFALEA: SI _____ NO _____ EVOLUCION _____
ANAIGESICOS _____
- 15.- MAREO: SI _____ NO _____
- 16.- VOMITOS: SI _____ NO _____ ALIMENTARIOS _____
ESPONTANEO _____
- SIGNOLOGIA/SINTOMATOLOGIA NEUROLOGICA A SU INGRESO.
- 17.-GLASGOW DE INGRESO _____ O: _____ M: _____ V: _____

- 18.- DEFICIT DE PAR CRANEAL: SI ___ NO ___ PE ___
 VARIOS ___ PAR CRANEAL ___
- 19.- OTORRAGIA: SI ___ NO ___ DERECHA ___
 IZQUIERDA ___
 EPISTAXIS: SI ___ NO ___
- 20.- DEFICIT MOTOR: CM. ___ BRAQUIAL ___ TORACICA ___
 PELVICA ___ DERECHA ___ IZQUIERDA ___
 FACIOCORPORAL ___
- 21.- DEFICIT SENSITIVO: DERECHO ___ IZQUIERDO ___
 SISTEMATIZADO ___ NO ___
- 22.- DEFICIT EN AREA DE LENGUAJE: SI ___ NO ___
 CARACTERISTICAS _____
- 23.- DEFICIT EN EXPRESION: SI ___ NO ___
- 24.- DEFICIT EN COMPRESION: SI ___ NO ___
- 25.- APASIA: SI ___ NO ___
 DISARTRIA: SI ___ NO ___
- 26.- ALTERACION DE MEMORIA: SI ___ NO ___
 REPROGRADA ___ ANTEROGRADA ___
- 27.- OBEDIENCIA A ORDENES SENCILLAS: SI ___ NO ___
 OBEDIENCIA A ORDENES COMPLICADAS: SI ___ NO ___
- 28.- ORIENTACION EN TIEMPO: SI ___ NO ___
 EN ESPACIO: SI ___ NO ___
 EN PERSONA: SI ___ NO ___
- 29.- JUICIO: SI ___ NO ___
 RACIOCINIO : SI ___ NO ___
 CALCULO: SI ___ NO ___
 PENSAMIENTO LIBRE: SI ___ NO ___
 LENGUAJE COHERENTE: SI ___ NO ___
- 30.- AGITACION PSIQUICA: SI ___ NO ___
- 31.- AGITACION MOTRIZ: SI ___ NO ___
- 32.- REFLEJOS PATOLOGICOS: SI ___ NO ___
- 33.- HIPERREFLEXIA: SI ___ NO ___

- 34.- COORDINACION MOTRIZ FINA: SI ___ NO ___ ALTERA/
CION ___
COORDINACION MOTRIZ GRUESA: SI ___ NO ___
ALTERACION ___
- 35.- SINDROMES CEREBELOSOS: SI ___ NO ___ S.G. ___
- 36.- SIGNOS MENINGEOS: SI ___ NO ___
ENFERMEDADES ACOMPAÑANTES
- 37.- FRACTURAS ASOCIADAS: SI ___ NO ___ UNA ___
MAS DE UNA ___ CUAL ___
- 38.- TRAUMA ABDOMINAL: SI ___ NO ___ AMERITO CIRU/
GIA: SI ___ NO ___
- 39.- HIPERTENSION: SI ___ NO ___ DIABETES MELLITUS
SI ___ NO ___
- 40.- TA DE INGRESO _____ GLUCEMIA DE INGRESO _____
MANEJO MEDICO Y DIAGNOSTICO:
- 41.- DIAGNOSTICO CLINICO _____
- 42.- RX. DE CRANEO _____
- 43.- ANGIOGRAFIA: SI ___ NO ___ DX. _____
- 44.- TOMOGRAFIA COMPUTADA: SI ___ NO ___ TIEMPO DE
REALIZACION _____ DENTRO DE: 4 hrs _____
6 hrs _____ 12 hrs _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____
MAS DE 48 hrs _____
DIGANOSTICO TOMOGRAFICO _____
- 45.- MANEJO QUIRURGICO: SI ___ NO ___ CUAL _____
.. HALLAZGOS QUIRURGICOS. _____
- 46.- ESTANCIA HOSPITALARIA: 3 DIAS _____ 6 DIAS _____
1 SEMANA _____ 2 SEMANAS _____ 4 SEMANAS _____
MAS DE UN MES _____
- 47.- HOSPITALIZACION Y MANEJO A TIEMPO DE INGRESO:
12 hrs _____ 24 hrs _____ 48 hrs _____
CIRUGIA A TIEMPO DE INGRESO: 6 hrs _____ 12 hrs _____
24 hrs _____ 48 hrs _____ + 48 hrs _____

- 48.- COMPLICACIONES AGREGADAS: SI ___ NO ___
CUALES _____
- 49.- EGRESO: MEJORIA RESPECTO A INGRESO: SI ___
NO ___ GLASGOW _____
- 50.- AUTOSUFICIENCIA: SI ___ NO ___ VIDA NORMAL:
SI ___ NO ___
REGRESO A LABORAR : SI ___ NO ___
ASISTENCIA FAMILIAR: SI ___ NO ___

7.- RESULTADOS

En el periodo estudiado de 6 meses consecutivos de Febrero a Julio de 1987, se hospitalizaron un total de 570 pacientes con TCE, proxediando 95 por mes de un total de 6840 ingresos a hospital, con promedio de 1140 mensuales. Efectuandose un total 260 -- procedimientos quirúrgicos con una media de 38 operaciones mensuales de un total de 6, 229 operaciones con media de 1021 mensuales. Con promedio de hospitalización de 7 a 10 días; detectandose un promedio de 650 valoraciones por neurocirujía en urgencias -- por mes y de 6 a 8 interconsultas al día a otros servicios. Con un total de 31 defunciones de nuestros pacientes del total de 302 defunciones hospitalarias

Se encontro que durante los meses de mayo y junio fueron los meses de más ingresos hospitalarios con 113 y 109 respectivamente, así como en los meses de junio y julio se realizaron más procedimientos -- quirúrgicos con 48 y 42 respectivamente.

A continuación se enumeran los resultados por -- grupos epidemiológicos y por entidades clínicas, haciendo mención aparte a los grupos relacionados con hematoma subdural, hematoma epidural y heridas penetrantes a craneo, con sus respectivas variables que difirieron del resto de patología post --TCE en base a la severidad de estos y a su manejo especializado.

Se describiran dos cifras de porcentajes, representando la primera la del promedio del global de -- 570 pacientes mientras que la segunda representara el porcentaje de presentación promedio de cada entidad clínica.

7.1 Edad y Sexo: De los 570 casos, 469 son pacientes masculinos y 101 femeninos y de estos 102 son menores de 12 años. Se enlista en tabla el total de los casos:

	0 a 6 años:	42 casos
	7 a 15 años:	70 casos
	16 a 18 años:	37 casos
	19 a 40 años:	254 casos
	41 a 60 años:	106 casos
	Mayores de 60 años:	60 casos

7.2 Mecanismo - Lugar de accidente TCE:

Hogar :	154 casos:...	27.0%
Atropellado en V.P.	125 casos:...	21.9%
Agresión-Asalto:	92 casos :...	16.1%
Accidente Automovil:	59 casos:...	10.3%
Trabajo:	58 casos:...	10.1%
Recreación-Diversos:	43 casos:...	7.5%
Desconocido:	39 casos:...	6.8%

Esta frecuencia es global y varia de acuerdo a la patología y severidad del TCE como se vera adelante en los hematomas intracraneales.

6.3 Atención Hospitalaria a tiempo de accidente y de TCE, donde se aprecia que casi un 60% fue atendido dentro de las primeras 6 horas post-TCE.

	Menor de 6 horas: . . .	288 casos:..	57.7%
	06 a 24 horas: . . .	49 casos:..	9.8%
	24 a 72 horas: . . .	55 casos:..	11.0%
	Mayor de 72 horas . . .	94 casos:..	18.0%
	Desconocido:.....	10 casos:..	2.0%

7.3 Diagnóstico: Se solicitaron y efectuaron un total de 450 tomografías de craneo en igual número de pacientes del total de 570 casos siendo normales, solamente 23 de estas representando el 5 % de estudios normales en pacientes hospitalizados por TCE.

7.4 Frecuencia de diagnóstico y operaciones por mes: Se encontro que durante el mes de mayo y junio, se atendieron mas pacientes con TCE hospitalizados y que el mayor numero de operaciones se efectuaron en Junio y Julio.

7.5 Mortalidad: Encontramos un total de 31 muertes en el periodo de 6 meses estudiado representando un total de mortalidad de 5.4 % global en el T.C.E.

De estas; se identifico causa primaria neurológica de defunción en 13 casos representando el 41.9 % mientras que en 18 casos se documento complicación sistémica representando un 58.1 % presentando las siguientes complicaciones: Hemoneumotorax: 7 casos; Insuficiencia Renal 7 casos; Insuficiencia Respiratoria: 7 casos; Neumonía: 10 casos; SIRDPA: 5 casos; STD: 3 casos Abdomen Agudo: 3 casos; Infarto Agudo al Miocardio: 3 casos; Falla Organica Multiple: 3 casos; Sepsis y CID en 2 casos; Diabetes Mellitus refractaria a tto.: 2 .

Estan consignadas las defunciones posteriores a el Trauma Craneoencefalico en el servicio de Neurocirugía y en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Determinandose ademas que de los pacientes traumatizados que fallecen en UCI el 12.5% son de T.C.E.

El tiempo de defunción posterior a el TCE a su ingreso hospitalario fue como sigue:

Menor de 24 hrs:.....	5 casos:...	16 %
Menor de 1 semana:.....	12 casos:...	38.8 %
Despues de 1 semana:....	14 casos:...	45.1 %

Las causas Neurológico-Neuroquirúrgicas de los 31-pacientes que fallecieron se mencionan a continuación

Hematoma Cerebral Parenquimatoso:.....	8
Hematoma Subdural Agudo:.....	6
Hematoma Subdural Agudo con Contusión y Laceración Cerebral y H.Epidural:.....	4
Hematoma Cerebral con Fractura Craneo:.....	4
H.S.A. con contusión Cerebral:.....	3
Contusión-Laceración Cerebral con Fractura-de Craneo:.....	3
Hematoma Subdural Agudo y H.S.Crónico:.....	2
Edema Cerebral:.....	1

De esto se concluye que los hematomas Cerebrales - Parenquimatosos Post-Traumatismo Cranencefalico y - los Hematomas Subdurales Agudos complicados o puros - con 12 casos cada uno son las causas mas frecuentes - que condicionan mortalidad en el TCE.

7.6 Lugar de Procedencia de los pacientes con TCE:

Hospitales de zona del I.M.S.S.....	167
Clinicas y U.M.F. del I.M.S.S.:.....	93
Domicilio:.....	43
Hospitales del Departamento de D.F..	42
Cruz Roja:.....	34
Foraneos de H.G.Z. I.M.S.S.....	31
Espontaneo: Via Publica :.....	27
C.M.N. La Raza:.....	18
Trabajo:.....	15
C.M.N.....	8
H.T. Lomas Verdes :.....	5
I.S.S.S.T.E.....	5
H.G. S.S.A.....	2
Hospital Particular :.....	2
PEMEX:	1
Hospital Balbuena:.....	20
Hospital Xoco:.....	10
Hospital la Villa:.....	5
Hospital Ruben Leñero:.....	5
Desconocido:.....	37

7.6 Lugar de procedencia de pacientes de las unidades del I.M.S.S. en el Distrito Federal: Describiendo la zona-delegación correspondiente que orienta a - región común del D.F. que representaría zonas de riesgo para TCE Por frecuencia:

HGZ	25	Zaragoza:	35	(NE)
HGZ	29	Aragon :	18	(NE)
HGZ	53	Los Reyes:	20	(NE)
HGZ	27	Tlatelolc6:	15	(NE)
HGZ	55	Los Reyes :	15	(NE)
HGZ	68	Santa Clara:	40	(NO)
HGZ	76	Tulpetlac :	25	(NO)
HGZ	24	Insurgentes:	12	(NO)
HGZ	31	Iztapalapa:	20	(SE)
HGZ	30	Iztacalco :	10	(SE)
HGZ	2A	Fco del Paso y Troncoso:	15	(SE)
HGZ	1	Gabriel Mancera:	16	(SO)
HGZ	1A	Los Venados:	5	(SO)
HGZ	8	La Hormiga :	5	(SO)

A continuación se enumeraran la frecuencia del -- T.C.E. en cuanto a patología neurológico-neuroquirúrgica en base a diagnóstico clínico y tomográfico: Se describira al margen inicial el porcentaje del global de la serie de 570 casos y subsecuentemente el porcentaje parcial respecto a cada entidad clínica.

7.7 Conmoción Cerebral: 39 casos:..... 6.8 %

7.7 Fracturas de Craneo en total: 377 casos que significa el 66 % de los pacientes admitidos con TCE

a) Fractura Lineal pura:.... 62 casos:10.8 %

b) Fractura Deprimida:..... 87 casos:15.2 %

De estos pacientes la causa de admisión fue la con-- signada, especificandose posteriormente los que se asociaron con otra lesión. En las fracturas deprimidas de 87 en 85 casos ameritaron manejo quirúrgico.

7.8 Contusión Cerebral: 215 casos que es un porcentaje de 37.7 % del total.

a) Asociada a Fractura: 69 casos: 12.1 %
32.0 %

b) Contusión Hemorrágica:56 casos 9.8 %
26.0 %

c) Contusión Simple: 47 casos: 8.2 %
21.8 %

d) Asociada a H.S.A. 43 casos: 7.5 %
20.0 %

7.9 Hematoma Cerebral Parenquimatoso: Presente en --
73 casos con porcentaje de 12.8 %. En estos pacientes
se presentaron 12 defunciones o sea 16.4 % mortalidad.

- | | | |
|--------------------------------|-----------|--------|
| a) Parenquimatoso puro: | 47 casos: | 8.2 % |
| | | 64.3 % |
| b) Asociado a Fractura Craneo: | 26 casos: | 4.5 % |
| | | 35.6 % |

7.10 Fistulas de L.C.R. Determinadas por presencia-
demostrable radiograficamente o no de Fractura de Base
de craneo: 80 casos: 14.0 %

- | | | |
|--|-----------|--------|
| a) Asociadas a Fractura de Boveda Craneal: | | |
| | 49 casos: | 8.5 % |
| | | 61.2 % |
| b) Sin fractura de Boveda Craneal: | | |
| | 31 casos: | 5.5 % |
| | | 38.6 % |

De estos pacientes solo en un caso amerito manejo qui-
rúrgico de abordaje directo para sellar la fistula me-
diante Craneotomia y técnica extra-intradural, y se -
presentaron 5 casos de meningitis que cedieron con ma-
nejo médico antimicrobiano. El resto respondió adecua-
damente a manejo médico conservador y Punciones Lumba-
res o drenaje espinal continuo o intermitente.

7.11 Hemorragia Subaracnoida (H.S.A.) en 57 casos
siendo pura o simple en 24 casos (4%)(43%) y asociada
con fractura de craneo en 33 casos (5.5%)(57.7%). Se-
hospitalizaron 34 pacientes con Edema Cerebral por TCC
y clínico representando el 6 % del total.

7.12 Manejo Quirúrgico: Procedimientos: Se realizaron un total de 260 operaciones representando el 46 % de manejo quirúrgico a los 570 pacientes, de ellas se efectuaron 86 cirugías por médicos adscritos del servicio y 170 por Médicos Residentes de Neurocirugía.

a) Craneotomía con Drenaje de colección intracraneal en 115 casos con porcentaje de 43.5 %.

b) Craneotomía con Levantamiento o Craniectomías - en 85 casos con 33 % .

c) Trepanos: en 60 casos con 23.4 % del total de procedimientos quirúrgicos.

Las diferencias de manejo quirúrgico en hematomas Epidural y Subdural se enumeraran mas adelante.

Cabe mencionar que no fue la conducta del servicio el operar o efectuar craneotomía con debridación, aspiración y drenaje de los Hematomas cerebrales parenquimatosos, así también en las heridas penetrantes de cráneo por proyectil de arma de fuego o arma blanca - siguiendo solo manejo médico-quirúrgico conservador y únicamente efectuando debridación local lesional en cráneo y tejido superficial cortical con hemostasia.

7.13 Complicaciones Neurológicas encontradas en --
570 casos de TCE:

Meningitis:.....	6 casos:....	1.0 %
Crisis Convulsivas:..	21 casos:....	3.6 %
Neumoencefalo:.....	24 casos:....	4.2 %
Hidrocefalia:.....	7 casos:....	1.2 %
Embolia Grasa:.....	3 casos:....	0.5 %
Diabetes Insipida:..	3 casos:....	0.5 %

Se diagnosticaron como hallazgo postraumatico dos pacientes con Tumorción Cerebral y uno con tumoración intraventricular, así como un paciente con Malformación ArterioVenosa, que fueron derivados a la unidad-sede de Neurocirugía General en el C.M.N.

7.14 Lesiones Asociadas Traumático-Sistémicas: Se presentaron en 129 casos representando el 22.6 % del total de la serie de 570 casos.

A) Fractura Extremidades:.....	48 casos:..	8.4 %
		37.2 %
B) Lesión Torax-Abdomen:.....	41 casos:..	7.1 %
		31.7 %
C) Fractura Macizo-Facial:.....	25 casos:..	4.3 %
		19.3 %
D) Lesión Raquideo-Espinal:....	15 casos:	2.6 %
		11.6 %

El porcentaje anotado inicialmente corresponde al del total de la serie de 570 casos y el inferior el porcentaje respecto a los 129 casos de lesiones asociadas.

7.15 Hematoma Epidural: 100 casos consecutivos con una mortalidad del 0% en casos puros que es el 17.5% del total de la serie.

Se encontró asociado a trazo de fractura en 75 casos de los cuales 59 eran fracturas lineales y deprimidas en 16 casos, por consiguiente en 25 casos no se asocio a trazo de fractura radiográfica o quirúrgicamente visible. En 13 casos se asocio con Contusión - Cerebral y en 16 casos con Fistula de LCR, con crisis convulsivas como presentación en 10 casos y el estudio de eleccion efectuado fue la Tomografía Computada de Craneo en 95 casos, efectuandose en 7 casos estudio - angiográfico (2 de ellos previos a TCC y no concluyentes, presentes en hematoma laminar diagnosticado posteriormente en TCC).

De estos casos 90 fueron pacientes masculinos y 10 femeninos, la distribucion por edades es:

3 a 12	:	18	pacientes
13 a 18	:	13	" "
19 a 25	:	22	" "
26 a 50	:	37	" "
50 a 78	:	10	pacientes

El sitio de el TCE en estos pacientes fue el siguiente:

a) Agresión en V.Pública:	28
b) Atropellados en V.P:	26
c) Hogar:	25
d) Acc Automovilístico:	13
e) Trabajo :	8
f) Recreación:	4

En cuanto a la estancia hospitalaria de los pacientes fue: 7 días en 44; de 7 a 14 en 36; de 14 a 21 en 15 días; menor de 30 días en 4 y de más de 30 días en 2 pacientes.

La presentación que se ha referido al H. Epidural - en forma típica fue como se describe: Alteración del estado de alerta y conciencia en 70 pacientes, documentándose periodo de lucidez en 26 y alteración de memoria en 47, así como alteración en orientación en 47 pacientes. En cuanto a la clasificación clínica de -- escala de Glasgow a su ingreso es :

- 3:	3 casos
- 6:	4 casos
- 9:	10 casos
-12:.....	13 "
-15:	30 "
15:	40 casos

La presencia de signos neurológicos encontrados en estos pacientes fue de:

Déficit Motor Focal:....	20 casos
Otorraquia:.....	10 "
Ataxia-Nistagmo:.....	10 "
Rinorrea :.....	5 "
Pares Craneales:	
III:	10 casos
VII:	3 casos
VIII	3 casos

La presencia de síntomas neurológicos en el hematoma epidural se enumera:

Cefalea:	55 casos
Somnolencia:	43 "
Confusión Mental:	28 "
Agitación Psicomotriz:	25 "
Mareo - Vomito :	21 "
Coma :	15 "
Estupor:	15 "
Afasia: Alteracion FMS/PCE:	8 "
Lenguaje Incoherente:	7 "
Síndrome Conciencia Cerebral	7 "
Desorientación:	7 casos

La presencia descrita de "estado de estupor o de Coma estuvo presente en los casos descritos durante la evolución post-TCE .

En cuanto a las características de localización craneal de los hematomas epidurales encontramos que:

a) Son Bilaterales en 15 casos; de estos en 3 casos ameritaron manejo quirúrgico simultaneo inmediato en forma bilateral craneal.

b) Laminares en 28 pacientes que se determino no ameritaron manejo quirúrgico en base a requisitos de menores de 3-4mm medidos en TCC y sin efecto-secundario endocraneal, con buena evolución .

La localización de los hematomas epidurales únicos fue la siguiente: Describiendo en un parentesis los - de lado izquierdo al final.

R. Frontal : . . . 10 (2/8)
 R. Temporal: . . . 17 (8/9)
 R.Parietal : . . . 11 (7/4)
 Fosa posterior : . . . 8 casos.

En cuanto a la localización de H.E. Combinados:

R.Temporoparietal :. 18 (9/9)
 R.F.P.T. 9 (8/1)
 R.Frontoparietal: . . 5 (2/3)
 R.Frontotemporal: . . 4 (1/3)
 R. F.P.O. 2 (1/1)

Supra e Infratentoriales :... 3 casos.

De los hematomas epidurales bilaterales:

Bifrontales :..... 7
 Bitemporales:..... 5
 Bivarietales:..... 2
 Bioccipitales:..... 1

La asociación con otras lesiones cerebrales demostrables en TCC fue como se enumera a continuación:

Contusión Cerebral : 30 casos
 Edema Cerebral: 16 casos
 H.S.A. : 11 "
 Hematoma Cerebral: 7 "
 H. Subdural: 7 "
 Neumoencefalo: 4 "
 Infarto Cerebral, Laceración -
 Cerebral e Hidrocefalia: 3 casos

Las causas enumeradas en el cuadro previo no representaron gran complicación neurológica o mínima a moderada lesión tomográfica, mientras que el cuadro del hematoma epidural dominaba o prevalecía sobre las --- otras entidades. Así como se vera adelante hubo asociaciones con hematoma subdural en los que la colección subdural se asociaba a gran lesión encefálica que dominaba tomograficamente sobre pequeña colecciones epidurales en pacientes (4casos) que fallecieron secundariamente a grandes lesiones subduro-cerebrales que se asociaron a hematoma epidural laminares locales.

El Manejo quirúrgico : Se efectuaron 83 operaciones en 73 pacientes. Siendo única cirugía en 64 casos y en 8 casos se requirio 2 procedimientos quirúrgicos y en un solo caso se opero tres veces por hematoma residual o remanente.

De los pacientes operados 2 veces se incluyen los- 3 casos con hematomas bilaterales operados en un solo tiempo quirúrgico, y en hematomas epidurales laminares en 27 de 28 no ameritaron procedimiento quirúrgico solo manejo conservador médico.

Cranectomía :	59 casos
Craniectomía:	16 "
Craniectomía	
Posa Posterior:	8 "
Trepano:	8

Cabe mencionar que de acuerdo a los criterios del servicio se prefirió el manejo de Craneotomía al de Craniectomía en 59 casos de el total de 83 operaciones efectuadas que representa el 71 % del manejo quirúrgico empleado, además en el renglon de Craniectomía se incluye a los raros casos en que se empleo la esquirlectomía, prácticamente olvidada como método de tratamiento en nuestro servicio, y en el aspecto de Trepanos la mayoría de estos fueron auxiliares en el diagnóstico al igual que el estudio angiográfico ante la falta de estudio tomográfico de urgencia.

Es importante mencionar que no se incluyen en estos 100 pacientes aquellos que desarrollaron hematoma epidural secundario a herida penetrantes de craneo, ya que en este ultimo capítulo se describiran.

La calidad de vida a el egreso hospitalario de estos 100 pacientes se describe de acuerdo a los parámetros siguientes y en base a estos se califican condiciones óptimas o pésimas de secuelas a su egreso.

Autosuficiencia:	.	.	.	95	casos
Asistencia Familiar :	.	.	.	11	"
Vida Normal :	.	.	.	81	"
Retorno a Laborar:	.	.	.	73	"

Con esto: Las condiciones óptimas a egreso se dan en 73 casos mientras que en 5 casos quedan con secuelas graves y condiciones pésimas a su egreso hospitalario

7.16 Hematomas Subdurales: Se documento un total de 105 casos con hematoma subdural de ellos 70 fueron casos agudos con 14 pacientes que fallecieron -- que representa un 20 % de mortalidad en los casos agudos:

H.Subdural Agudo :	70 casos
H.Subdural SubAgudo:	18 "
H.Subdural Cronico :	17 casos

De acuerdo a la edad de los pacientes vivos es:

6 a 12 años:	. . 3
12 a 15	: . . 3
15 a 18	: . . 3
18 a 25	: . . 6
25 a 35	: . . 17
35 a 45	: . . 6
45 a 55	: . . 6
55 a 65	: . . 5
Mayores de 65 :	. . 8

De acuerdo a los pacientes que fallecieron:

6 a 12 años:	. . 2
25 a 35	: . . 4
35 a 45	: . . 2
45 a 55	: . . 1
Mayores de 65 :	. . 5

El sitio del accidente o del TCE en los casos de-

H.Subdural agudo es :	Atrcpellado en V.P.	. . 23
	Caída en Hogar :	. . 20
	Accidente Automovil	. . 15
	Agresion en V.P.	. . 10

Se enumera a continuación la clasificación de acuerdo a esc la de Glasgow de rcientes con H. Subdural Agudo que sobrevivieron:

3:	. . .	5 Casos
-6:	. . .	12 casos
-9:	. . .	13 casos
-12:	. . .	15 casos
15:	. . .	16 casos

Asi mismo se enumera las condiciones Glasgow de ingreso de los pacientes que fallecieron: 14 :

3:	. . .	8 casos
-6:	. . .	2 " "
-9:	. . .	2 " "
-12:	. . .	3 " "
15:	. . .	2 " "

Es de mencionar que el total de casos no suma 14 pacientes fallecidos, dado que en estos pacientes el Glasgow como hallazgo fue cambiado de acuerdo a evolución clínica posterior al ingreso.

La atención hospitalaria posterior en tiempo de TCE fue de:

-1 hora:	. . .	30 casos
-6 horas:	. . .	21 " "
-12 horas:	. . .	5 " "
-24 horas:	. . .	7 " "
+24 horas:	. . .	7 " "

Enumeraremos las alteraciones concomitantes encontradas en el H. Subdural Agudo: a) Alteración en glucemia en 56 pacientes vivos a su ingreso: en 15 casos b) Alteración de pruebas de coagulación en 56 pacientes vivos a su ingreso: 5 casos c) Alteración en los pacientes que fallecieron 14 casos: de glucemia: 10 y de coagulación: 5

Los hallazgos clinico-tomográficos asociados a el-hematoma subdural agudo son:

Contusión Cerebral :	30
Edema Cerebral :	25
Hematoma Cerebral:	15
Laceración :	12
Contusión Hemorrágica:	12
H.S.A.	10
Hernia Cerebral :	5
Hematoma epidural:	5
Infarto Cerebral :	5
Higroma Subdural :	8
Neumoencefalo :	2
Ruptura de seno venoso:	3

En tan solo el 10 % fue puro sin asociación patológica. En el hematoma subdural subagudo 12 de 18 se -- asociaron a complicación agregada descrita y en 5 a .. H.Subdural Crónico. En el hematoma subdural crónico - en 11 de 17 se asociaron a complicacion descritas y - 6 de los hematomas subdúrales crónicos tenían antecedentes de Sangrado subdural agudo.

Tratamiento Quirurgico: Se efectuaron un total de- 72 operaciones en un total de 48 casos y en 8 pacientes ameritaron doble operación.

Cranectomía :	41
Craniectomía:	7
Trepanos :	12
Craniostomía:	2
Lobectomía :	5
Defunción quirúrgica Transoperatoria:...		5

La calidad de vida a el egrso hospitalario de los-
pacientes con Hematoma subdural agudo en 56 paciente

vivos de 70 es: Autosuficientes: 37
Asistencia Familiar: 20
Vida Normal: 23
Regreso a laborar: 17

Documentandose solamente condiciones óptimas en -
los 17 casos que regresaron a laborar.

En los pacientes con hematoma subdural agudo se --
efectuo el diagnóstico con angiografía en 12 casos.

Hematoma Subdural SubAgudo: Los grupos de edad en-
estos 18 casos paciente son:

0 a 3 años:	. . . 1
3 a 6	: . . 1
25 a 35 años:	. . . 2
35 a 45	: . . 5
45 a 55	: . . 2
55 a 65	: . . 2
Mayores de 65 :	. . . 5

Hematoma Subdural Crónico: Los grupos de edad son:

0 a 3 años:	. . . 3
18 a 25	: . . 2
25 a 35	: . . 3
45 a 55	: . . 3
55 a 65	: . . 3
Mayores de 65 :	. . . 3

Hematoma Subdural Subagudo: 18 casos, sitio y la-
 causa del TCE: Caida Hogar : . . . 7
 Agresión en V.P.: . 5
 Accidente Automovil 5

De estos pacientes se enumera las condiciones clí-
 nicas a su ingreso: Glasgow: 3 : . . 0
 -6 : . . 2
 -9 : . . 2
 -12: . . 5
 15: . . 15

Como en los datos anteriores de escala glasgow no co-
 teja con el número total de pacientes dado las condi-
 ciones cambiantes en forma brusca y repentina que se
 consignaron y consideraron cambiantes. En estos paci-
 entes las condiciones de acuerdo a su egreso fueron:

Autosuficiente: 15
 Asistencia Familiar:.... 5
 Regreso a laborar:..... 10
 Vida Normal :..... 12

Con estos pacientes el tratamiento quirúrgico: Se efe-
 ctuo manejo operatorio en 16 pacientes con un total -
 de 25 operaciones: Craneotomía:..... 9

Trepano Drenaje:..... 14
 Punción Fontanelar:.. 1
 Craniectomía :..... 1

El Mecanismo + sitio de TCE en los 17 casos de He-
 matoma subdural Crónico es: Caida Hogar :..... 9
 Acc.Automovil:..... 3
 Atropellado:..... 2
 Agresión:..... 2
 Recreación:..... 1

En los 17 casos de hematoma Subdural Crónico las condiciones de acuerdo a escala de Glasgow de ingreso fueron:

3:..... 1
 - 6:..... 1
 - 9:..... 2
 -12:..... 5
 15:..... 13

Y La calidad de egreso hospitalario de acuerdo a condiciones clínicas fue :

Asistencia familiar :.. 9
 Autosuficiencia:.....13
 Regreso a Laborar:..... 5
 Vida Normal:.....10

El Tratamiento quirúrgico empleado en estos pacientes con Hematoma Subdural Crónico fue:

Trepano - Drenaje :..... 14
 Craniostomía-Drenaje:..... 6
 Craneotomía :..... 4
 Derivación Subduro-Peritoneal: 1

El criterio de selección de método quirúrgico fue en base a elegir principalmente el Trepano y el drenaje con visión directa de duramadre con colocación de drenaje blando tipo "Nelaton" con drenaje cerrado a gravedad sin presión, más que la recomendada craneostomía dado que en estos pacientes hubo necesidad de efectuar otro procedimiento así como que en dos procedimientos de Craniostomía tuvimos complicaciones, uno de ellos con lesión cortical profunda y hematoma intraventricular y evolución grave y otro con laceración cortical superficial. En total : Efectuamos 25 --- operaciones en 17 pacientes: En 4 ameritaron dos procedimientos quirúrgicos y en 3 de 3 cirugías.

7.17 Heridas Penetrantes de Craneo: Registramos un total de 22 casos de heridas penetrantes de craneo secundarias a proyectil de arma de fuego, de los cuales en 6 casos desarrollaron absceso cerebral, y 8 casos de herida penetrante por arma blanda, de los que en 6 casos evolucionaron con absceso cerebral.

Cabe aclarar que se incluyeron pacientes que ingresaron vivos al servicio y los que sobrevivieron al evento TCE inicial descartandose aquellos que ingresaron con datos de muerte cerebral y a los que fallecieron durante las primeras 3 horas de su ingreso a urgencias de la unidad. En estos 30 pacientes no se registro mortalidad, pero si evolución hospitalaria prolongada y formacion de absceso cerebral en 2 pacientes. Las condiciones clinicas Glasgow de ingreso:

3 :	2 casos
-6 :	6 casos
-9 :	6 "
-12:	8 "
-15:	5 "
15:	3 casos

Las secuelas de los pacientes descritos son, las siguientes, mencionandolas tambien como secuelas:

Deficit Motor :	10 casos
Disfasia-Afasia:	7 "
Mutismo :	1 "
Lesion Par Craneal:	9 casos

De los pacientes con heridas penetrantes por arma -- blanca 2 de ellos era por "clavo". De los pacientes-- por proyectil de arma de fuego uno de ellos fue una-- herida de tipo "Tangencial" el resto penetrantes a -- parenquima, reportando que en dos pacientes el proye-- ctíl estaba alojado en la "Silla Turca" con manifes-- tación clínica de pérdida de visión completa única-- mente sin trastornos de tallo hipotalamo-hipofisia-- rio y en dos mas en seno esfenoideal sin mayores ma-- nifestaciones clínicas , estos 4 pacientes con egre-- so básicamente indemne a excepción por déficit visual ya descrito. Se efectuo manejo médico conservador y-- seguimiento tomografico ante la eventualidad de la - formación de absceso cerebral y manejo antimicrobia-- no con triple esquema inicial de Metronidazol, Dicl-- oxacilina y Cloramfenicol a dosis habitual, seguidas-- de Cefotaxima, Cefopereazona y Ceftriaxona, así como con punciones de absceso cerebral repetidas. NO se - efectuo manejo quirúrgico inicial o tardío agresivo-- que se reporta en la literatura de abordaje directo-- inicial con remoción, debridación y aspiración del - hematoma con la extracción de proyectil metálico o - de detritus oseos, Únicamente debridación, aseo loc-- cal de la lesión craneal , sutura hermetica por pla-- nos, observación y manejo descrito. Conservador, con-- esto se consiguió hospitalización prolongada, pero - sin mortalidad en este tipo de pacientes con el cri-- terio de selección descrito y con la formación de el Absceso Cerebral esperada, que se presento en 12 de-- 30 pacientes, o sea 40 %.

Operaciones: Se efectuaron un total de 46 procedimientos quirúrgicos en 30 casos:

10 pacientes ameritaron un solo procedimiento

4 : Requirieron de 2 operaciones

4 : Ameritaron de 3 operaciones.

4 : Se efectuaron 4 intervenciones quirúrgicas. Que en global consistio en :

Craniectomía local en sitio de entrada y de lesión osea craneal con aseó y debridación local, hemostasia y sutura hermetica de planos.

Trepanos : Para Punción de Absceso Cerebral

De estos pacientes enumeraremos las condiciones de calidad de vida a su egreso hospitalario: Se encontro condiciones óptimas de egreso en 7 de los 22 casos de Herida penetrante por proyectil de arma de fuego y en solo 2 de los 8 casos por arma blanca penetrante, pero se egresaron 4 pacientes en condiciones pésimas secundarias a heridas por P.A.F.

Describimos estas características en la forma acostumbrada respecto a entidades clínicas previas:

H.P.A.F.		H.A.B.
16 A.S.	7
9 V.N.	6
5 A.F.	0
9 R.L.	2

B.O CONCLUSIONES:

En base a los resultados de este estudio y en comparación con lo descrito en la literatura mundial, se concluye, que:

El TCE constituye una patología importante en la incidencia respecto a el trauma en general, pero su principal relevancia no es este, sino la severidad de sus lesiones y la necesidad de conocer las patologías diversas que ocasiona, con toda exactitud, ya que el estar capacitado para reconocer cada entidad e complicación postraumática que deriva en diagnósticos post-traumatismo craneoencefálico, conlleva el poder establecer un manejo inmediato y oportuno, conociendo de antemano el comportamiento diferente y su evolución - así como las diferentes características de cada patología intra o extracraneal, para que conociendo ampliamente estas diferencias, se integra un estudio clínico de ingreso y aunado a el estudio tomográfico - pueda abatirse la morbilidad y mortalidad secundaria a el TCE.

El hogar constituye en nuestro medio el sitio de mayor frecuencia de TCE, dado que nuestro estudio incluye pacientes pediátricos y seniles, pero esto no esta en relación a la severidad del trauma craneal ya que demostramos que los pacientes que sufren TCE por accidente automotriz, o agresión en vía pública tienen mayor probabilidad de tener TCE Severo.

La fractura de cráneo en el TCE se asocia en un alto porcentaje (60%) pero esto no tiene relevancia - en cuanto a el pronóstico e a la severidad de el TCE - ya que como se aprecia no apoya ni descarta patología intracraneal grave y debiera de ser retirada como un factor predictivo u orientador en el TCE.

Como se demuestra la fractura de craneo solamente tiene valor estadístico importante en el hematoma epidural, ante la asociación a este en un alto porcentaje. (75%)

Los hematomas intracraneales: Subdural Agudo y Cerebral parenquimatoso son las lesiones craneocerebrales posttraumáticas de comportamiento más severo y con un alto rango de mortalidad, a pesar del manejo inmediato y oportuno, dado las lesiones coexistentes craneocerebrales encontradas y enumeradas.

En el Hematoma Epidural es posible abatir la mortalidad en los casos puros, con una sospecha diagnóstica en el paciente básicamente sano que persiste con cefalea, somnolencia o confusión y que se comporta -- inicialmente como conmoción cerebral y que ante el empleo de tomografía de craneo inmediata es posible llegar a una mortalidad de 0%.

Es posible manejar médicamente y conservadoramente a los pacientes con hematomas cerebrales así como a los pacientes con heridas penetrantes de craneo sin la necesidad de establecer un manejo agresivo quirúrgico de debridación y aspiración del fragmento metálico, ya que la posibilidad de absceso cerebral la encontramos en 40% y con manejo antimicrobiano es posible documentar buenos resultados ya hasta una mortalidad mínima o nula.

La presencia de coma per se no establece un pronóstico de evolución, dado que dependiera de la evolución a la aparición del coma en el TCE y más importante que esto, dependiera de la entidad clínica ya descrita que condicione el estado de coma, que como se -- determine puede ser temporal evolutivo.

Hacemos incapie en tenero conocimiento absoluto de las probabilidades diversas de diagnósticos craneocerebrales postraumaticos (Reportados en la mayoria de la literatura como complicacion de TCE, y que no estas de acuerdo a ello, ya que estas diferentes entidades clinico-patológicas postraumatismo craneoencefalico, ...constituyen el T.C.E. en si mismo) Ya que como se ha enumerado en esta serie las diferencias de presentación, comportamiento, evolución y pronóstico son muy diferentes entre si, y en ocasiones no van en relación a las condiciones neurologicas de ingreso.

Per ultimo hacemos notar que haciendo diferencias en los diversos tipos de contusión cerebral se puede determinar cuando una Contusion Cerebral es simple (no asociada a lesión hemorrágica, mas si a evento isquemico postraumático y a evento de secuestro sanguineo postraumático) e cuando es hemorrágica, pudiendo establecerse estas diferencias en base a un estudio de tomografía computada de craneo (Vado que la mayoria de las series no reconocen la contusión simple como separada de la hemorrágica) Ademas que de acuerdo a TCC y al conocimiento anatómico de distribución arterial de flujo es posible hacer diferencia de hematoma cerebral parenquimatoso en localización profunda y dependiente de territorio arterial importante especifico de el de Contusión Hemorrágica que se presenta ante la hemorragia local limitada en un sitio lesionado en el trauma craneocerebral, mas frecuentemente de localización NO profunda.

Se detremino las características del TCE en nuestro medio en el tiempo actual asi como su comportamiento clinico-patológico evolutivo.

9.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams JH, Graham DI, Murray IS, Scott G: Diffuse axonal injury due to non missile head injury in humans. An Analysis of 45 cases. Ann Neurol. 1982. 12: 557-563
- 2.- Adams R, Victor M: Craniocerebral trauma. Principles of Neurology. 3er. Edition. 1985 641-664
- 3.- Anderson DW, Kalsbeek WD, Hartweel TD: The national head and spinal cord injury survey: design and methodology. J. Neurosurg. 1980. 53: 519-531
- 4.- Anderson DW, Kalsbeek WD: The national head and spinal cord injury survey: Assessment of some uncertainties affecting the findings. J. Neurosurg. 1980. 53: 532-534
- 5.- Anderson DW, Mc Laurin RL: Introduction: Report on the national head and spinal cord injury survey. J. Neurosurg. 1980. 53: suppl 1
- 6.- Anderson DW, Miller JD, Kalsbeek WD: Findings --- from a major U.S. survey of persons hospitalized with head injuries. Public Health Reports. 1983 Vol 98: no. 5 475-478
- 7.- Anneger JF, et al: The incidence, causes and secular trends, of head trauma in Olmsted County, -- Minnesota, 1935-1974. Neurology. 1980. 30: 912-919
- 8.- Baker CC, et al: Epidemiology of trauma deaths. - Am. J. Surg. 1980. 140: 144-150
- 9.- Becker DP, Gardner S: Intensive management of head injury: in : Wilkins RH, Rengachary SS. Neuro--surgery. 1985. Vol 2, chapter 194: 1593-1600 Mc Graw Hill Book Co.
- 10.- Becker DP, Miller JA. et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. Youmans JR, Neurological Surgery. 2nd. ed. 1982. Vol 4 58:1938-2083. WB Saunders Co.

- 11.- Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J. Neurosurg. 1977. 47: 491-502
- 12.- Becker DP, Ward J.: Surgical management of head - injuries. Schmiegel H.H., and Sweet WH in Operative Neurosurgical Techniques. 1982. Vol 1. Chapter 14: 175-190
- 13.- Brenner C, Friedman AP, Merritt HH, Brown DE: Post traumatic headache. J. Neurosurg. 1944. 1: 379
- 14.- Bricolo A, et al: Decerebrate rigidity in acute head injury. J. Neurosurg. 1977. 47: 680-698
- 15.- Brink JA, et al: Physical Recovery after severe - closed head trauma in children and adolescents. -- J. Pediatr. 1980. 97: 721-727
- 16.- Bruce DA, Schut L, Sutton LN: Pediatric head injury. Wilkins RH, Rengachary SS, Neurosurgery. -- 1985. Vol 2, 195: 1600-1604. Mc Graw Hill Book - Co.
- 17.- Bruce DA, et al: Outcome following severe head injuries in children. J. Neurosurg. 1978. 48: 679-688
- 18.- Cardese ER, Gallbraith HS: Post traumatic hydrocephalus, retrospective review. Surg Neurol. 1985 23: 261-264
- 19.- Castiglioni: History of Medicine. 1960. W.B. - Saunders Co.
- 20.- Caveness WF: Onset and lessation of fits follow - craniocerebral trauma. J. Neurosurg. 1963. --- 20: 570
- 21.- Caveness WF, et al: The nature of post traumatic epilepsy. J. Neurosurg. 1979. 50:545-553
- 22.- Chusid JG: Traumatismos. Neuroanatomía correlativa y Neuroleía funcional. 2da. edición. 1983 Ed. Manual Moderno.

- 23.- Cooper PR, et al: Enhancement of experimental -- cerebral edema after decompressive craniectomy: - Implications for the management of severe head injuries. Neurosurgery. 1979. 4: 296-300
- 24.- Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. Wilkins RH, Rengachary SS, Neurosurgery. 1985. Vol 2 205: 1657-1666
- 25.- Cooper PR: Resuscitation of the multiply injured patient. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery.- 1985. Vol 2 193: 1587-1592. Mc Graw Hill Book Co.
- 26.- Cooper PR, Moody S, Clark WK, et al: Dexamethasone and severe head injury; A prospective double blind study. J. Neurosurg. 1979. 51: 307-316
- 27.- Cooper PR, et al: Hemispherectomy in the treatment of acute subdural hematoma. A re-appraisal. -- Surg Neurol. 1976. 5: 25-29
- 28.- Croft AW, Shaw DA, Cartledge NEF: Head injuries in children. Brit. Med. J. 1972 4: 200-203
- 29.- Crompton MR: Einstein lesions due to closed head injuries. Lancet. 1971. 1: 669
- 30.- Davis L, Davis RA: Lesiones Craniocerebrales. -- Neurocirugia. 1965. 318-364 WB Saunders. Co.
- 31.- DeJong RN: The neurologic examination 4th ed. 1979. Hagerstown MD, Medical department Harper and Row
- 32.- Denny Brown D: Delayed collapse after head injury. Lancet. 1941. 1: 371
- 33.- Denny Brown D: Disability arising from closed head injury. JAMA 1945. 127: 429
- 34.- Dhellemmes P, et al: Traumatic extradural hematomas in infancy and childhood, experience with 144 cases. J. Neurosurg. 1985. 62: 861-864
- 35.- De Villiers JC, et al: A retrospective study of -- head injured children admitted to two hospitals in Cape Town. SA Medical Journal. 1984. 21:801-805

- 36.- Edna TH: Alcohol influence and head injury. Acta Chir Scand. 1982. 148: 209-212
- 37.- Elisevich KV, et al: Visual abnormalities with -- multiple trauma. Surg Neurol. 1984. 22: 565-575
- 38.- Escaurolle R, Poirier J: Traumatisme Craneal. -- Manual de Neuropatologia. 1978. Ed. Toray-Masson S. A.
- 39.- Fell DA, et al: Acute subdural hematomas, a review of 144 cases. J. Neurosurg. 1975 42: 27-42
- 40.- Fisher CM: Concussion amnesia. Neurology (Minneap) 1966. 16: 826-830
- 41.- French BN, Dublin AB: The value of computerized - tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. Surg Neurol. 1977. 7: 171-183
- 42.- Friedman AP, Brenner C, Denny Brown DE: Post traumatic vertigo and dizziness. J. Neurosurg. 1945 2: 36
- 43.- Frost EAM: Effects of positive end-expiratory - pressure on intracranial pressure and compliance in brain injured patients. J. Neurosurg. 1977 47: 195-200
- 44.- Freeman IS, Saunders MP, Briggs M: Analysis of -- the head injuries admitted to the Oxford Regional Neurosurgical Unit. 1980-1982. Injury. 1986 17: 113-116
- 45.- Gale JL, et al : Head injury in the Pacific North west. Neurosurgery. 1983. 12: 487-491
- 46.- Gallagher JP, Browder EJ: Extradural Hematoma. -- Experience with 167 patients. J. Neurosurg. 1968. 29: 1-2
- 47.- Gardner WJ: Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent internal. Arch. Neurol Psychiatry. 1932 27: 847
- 48.- Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of head injury. Wilkins RG, Rengachary SS: Neurosurgery 1985. Vol 2. 188: 1531-1536. Mc Graw Hill Book Co.

- 49.- Gennarely TA: Head injury in man and experimental animals, clinical aspects. Acta Neurochir.(Wien) 1983. 32: 1-13
- 50.- Gennarely TA, et al: Influence of the type of intracranial lesions on outcome from severe head injury. J. Neurosurg. 1982. 56: 26-32
- 51.- Gennarely TA, et al: Biomechanics of acute subdural hematomas. J. Trauma. 1982. 22:680-686
- 52.- Gentleman D: Cause of severe head injury and risks of complications. Br. Med. J. 1986. 292: 449
- 53.- Gentleman D, Jennett B: Hazards of inter-hospital transfer of comatose head injured patients. -- Lancet. 1981. 17: 853-855
- 54.- Gudeman JK, Mulla JD, Becker DP: Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial -- pressure in patients with severe head injury. -- J. Neurosurg. 1979. 51: 301
- 55.- Gurdjian ES: The treatment of penetrating wounds of the brain sustained in warfare; a historical review. J. Neurosurg. 1979. 40: 157-167
- 56.- Hagan RE: Early complications following penetrating wounds of the brain. J. Neurosurg. 1971. 34: 132-141
- 57.- Hammon WM: Retained intracranial bone fragments: - Analysis of 42 patients. J. Neurosurg. 1971. - 34: 142-144
- 58.- Hanceck DO: Angiography in acute head injury. --- Lacent. 1961. 2: 745-747
- 59.- Hardaway Meade R: The management of fractures. An introduction to the history of general surgery. 1968. W.B. Saunders Co.
- 60.- Harsh GR III, Harsh GR IV: Penetrating wounds of - the head. Wilkins RH, Rencachary SS: Neurosurge- ry. 1985. Vol ". 207: 1670-1678
- 61.- Hernesniemi J: Penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilians. Acta Neurochir. (Wien), 1979 49: 199-205

- 62.- Holbourn AHS: Mechanics of head injury. Lancet. 1943. 2: 43B
- 63.- Hooper R: Observations on extradural hemorrhage. Brit J. Surg. 1959. 47: 71-87
- 64.- Hubschmann O: Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice: prognostic, criteria and surgical management. Experience 82 cases. J. Trauma. 1979. 19: 6-12
- 65.- Ito H, et al: Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. J. Neurosurg. 1978. 48: 197-200
- 66.- Ito H, et al: The role of hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma. ---- J. Neurosurg. 1976. 45: 26-31
- 67.- Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural hematoma, report of 167 cases. J. Neurosurg. 1968. 29: 13-23
- 68.- Jamieson KG, Yelland JDN: Surgically treated traumatic subdural hematoma. J. Neurosurg. 1972. 37: 137-149
- 69.- Jamieson KG, Yelland JDN: Traumatic intracerebral hematomas. Report of 63 surgically treated cases. J. Neurosurg. 1972. 37: 528-532
- 70.- Jefferson G: The nature of concussion. Br. Med. J 1944. 1: 1
- 71.- Jeffreys RV, Azzam NI: Experience with head injuries in a Regional Neurosurgical Unit. Br. J. Surg. 1979. 66: 562-564
- 72.- Jeffreys RV, Jones JJ: Avoidable factors contributing to the death of head injury patients in general hospitals in Mersey Region. Lancet. 1981. 29: 459-461
- 73.- Jennett B, B and M: Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. Lancet. 1975. 1: 480-484
- 74.- Jennett B, Galbraith SL: Head injury and admission policy. Lancet. 1979. 1: 552

- 75.- Jennett WB, Lewin W: Traumatic epilepsy after closed head injuries. J. Neurol, Neurosurg & Psychiat. 1960. 23: 295
- 76.- Jennett B, Mc Millan R: Epidemiology of head injury. Br. Med. J. 1981. 282: 101-104
- 77.- Jennett B; Miller JD: Epilepsy after non missile - depressed skull fractures. J. Neurosurg. 1974. 41: 208-216
- 78.- Jennett B, Miller JD: Infection after depressed - fracture of the skull. Implications for management of non missiles injuries. J. Neurosurg. 1972. 36: 333-334
- 79.- Jennett B, Plumm R: Persistent vegetative state after head injury. Lancet. 1972. 1: 734-737
- 80.- Jennett B, Teasdale G, et al: Predicting outcome - in individual patients after head injury. Lancet. 1976. 1: 1031-1034
- 81.- Jennett B, Teasdale G: Aspects of coma after severe head injury. Lancet. 1977. 1: 878-881
- 82.- Jennett B, Teasdale G, et al: Severe head injuries in three countries. J. Neurol, Neurosurg & Psychiat. 1977. 40: 291-298
- 83.- Jennett B, Teasdale G, et al: Prognosis of patients with severe head injury. Neurosurgery. 1979. 4: 283-289
- 84.- Jennett B, Teasdale G: Management of head injuries. Contemporary Neurology. No. 20, Philadelphia, Davis. 1981
- 85.- Jones JJ, Jeffreys RV: Relative risk of alternative admission policies for patients with head injuries. Lancet, 1981. 17: 850-852
- 86.- Kaufman HR, et al: Gunshot wounds to the head: a - prospective. Neurosurgery. 1986. 18: 6: 689-695
- 87.- Kempe IG: Operative Neurosurgery. 1968. Vol 1 156-159. Springer -Verlag

- 88.- Kirk Patrick JB, Di Maio V: Civilian gunshot wounds of the brain. J. Neurosurg. 1978. 49: 185-198
- 89.- Kjellberg RN, Prieto AJR: Bifrontal decompressive - craniotomy for massive cerebral edema. J. Neurosurg. 1971. 34: 488-493
- 90.- Klauber MR, Barret Connor E, Marshall LF, Bower SA: The epidemiology of head injury. A prospective --- study of an entire community San Diego County, California. Am. J. Epidemiology. 1981. 113: 500 - 509
- 91.- Klauber Mr, Marshall LF: Cause of decline in head injury mortality rate in San Diego County, California. J. Neurosurg. 1985. 62: 528-531
- 92.- Koberne AJ, et al: Demonstration of massive traumatic brain swelling within 20 minutes after injury. J. Neurosurg. 1977. 46: 256-258
- 93.- Kraus JF: Injury to the head and spinal cord: the epidemiological relevance of the medical literature published from 1960 to 1978. J. Neurosurg. 1980. 53: suppl. 3
- 94.- Kraus JF: A comparison of recent studies on the - extent of the head and spinal cord injury problem in the United States. J. Neurosurg. 1980. 53: s35-s43
- 95.- Labadie EL, Glover D: Physiopathogenesis of subdural hematomas. J. Neurosurg. 1976. 45: 382-393
- 96.- Langfitt TW: Measuring the outcome from head injuries. J. Neurosurg. 1978. 48: 673-678
- 97.- Langfitt TW, Gennarely TA: Can the outcome from - head injury be improved?. J. Neurosurg. 1982 56: 19-25
- 98.- Le Count ER, Affelbach CW: Pathologic anatomy of - traumatic fractures of cranial bones and concomitant brain injuries. J.A.M.A. 1920. 74: 501
- 99.- Lewin W: Cerebrospinal fluid rinorrhoea in non missile injuries. Clin. Neurosurg. 1966. 12:237-252

- 100.- Lewin W: Changing attitudes to the management of - severe head injuries. Brit. Med. 1976. 2: 1234-1239
- 101.- Lillard PL: Five years experience with penetrating craniocerebral gunshot wounds. Surg Neurol. 1978 9: 79-83
- 102.- Lin TH, Cook AW, Browder EJ: Intracranial hemorrhage of traumatic origin. Med. Clin. North Am. 1958. 42: 603
- 103.- Long DM: Trauma in current therapy in neurological surgery 1985-1986. B.C. Decker Inc./C.B. Mosby Co.
- 104.- Maloney SFJ, Whatmore WJ: Clinical and pathological observations in fatal head injuries. A survey of 173 cases. Brit. J. Surg. 1969. 56: 23-31
- 105.- Marshall LF, Becker DP, et al: The national traumatic coma data bank. Part 1. Design, purpose, - goals and results. J. Neurosurg. 1983. 59: 276-284
- 106.- Marshall LF, Bowers SA: Outcome prediction in severe head injury. Wilkins RH, Renschachary SS: Neurosurgery. 1985. Vol 2. 195: 1600-1604. Mc - Graw Hill Book Co.
- 107.- Marshall LF, Toole BM: The national traumatic coma data bank. Part 2. Patients who talk and deteriorate: Implications for treatment. J. Neurosurg. 1983. 59: 285-288
- 108.- Marshall LF, et al: Vertebrobasilar spasm. A significant cause of neurological deficit in head injury. J. Neurosurg. 1978. 48: 560-564
- 109.- Marshall LF, et al: The outcome with aggressive --- treatment of severe head injury. Part 1. The significance of intracranial pressure monitoring. -- J. Neurosurg. 1979. 50: 26-30
- 110.- Masson M, Cambier J, Dehen H: Traumatismos craneales. Manual de Neurologia. 1953. Editorial Masson.

- 111.- Mateos JH, Robles, Velazco S: Traumatismo del SNC Academia Nacional de Medicina. Gaceta Médica de México. 1968. Vol. 98. No. 12
- 112.- Mateos JH, Muñoz T, Zenteno G: Traumatismos craneoencefalicos. Revisión 500 casos en H.T. C.M.N. del I.M.S.S Tribuna Médica. 1971. Tomo XX, No 1 y 2 32-36
- 113.- Mc Graw CP: Continuous intracranial pressure monitoring: review of techniques and presentation of method. Surg. Neurol. 1976. 6: 149-155
- 114.- Mc. Kisseck W, et al: Extradural hematoma. Observation on 125 cases. Lancet. 1960. 2:167-172
- 115.- Mc. Kisseck W, et al: Subdural hematoma. A review of 389 cases. Lancet. 1960. 1: 1365-1370
- 116.- Mc Laurin RL, Ford LE; Extradural hematoma statistical survey of fortyseven cases. J. Neurosurg. 1964. 21: 364
- 117.- Mc Laurin RL, Mc Laurin KS: Calcified subdural -- hematomas in childhood. J. Neurosurg. 1966 24: 648
- 118.- Mc Laurin RL, Mc Lennan SE: Diagnosis and treatment of head injury in children. Youmans Jr. : Neurological surgery. 2nd. Ed. 1982. Vol 4. 59: 2084-2136. W.B. Saunders Co.
- 119.- Mc Laurin RL, King IR: Recognition and treatment of metabolic disorders after head injuries. Clin. Neurosurg. 1972. 19: 281-300
- 120.- Mc Laurin RL, Tutor FO: Acute subdural hematoma. Review of 90 cases. J. Neurosurg. 1961. 18: 61
- 121.- Meirewsky AM: Secondary removal of retained bone fragments in missile wounds of the brain. --- J. Neurosurg. 1982, 57: 617-621
- 122.- Mendelow AD, et al: Extradural hematoma: effect of delayed treatment. Br. Med. J. 1979. 1: 1240 - 1242

- 123.- Mendelow AD, et al: Risks of intracranial hematoma in head injured adults. Br. Med. J. 1983. 287: 1173-1176
- 124.- Merritt HH: Head injury. Text Book of Neurology. 5 th. 1977. 253-324. Salvat Editores.
- 125.- Miller CF, et al: The danger of intracranial blood. Surg. Neurol. 1977. 7: 95-103
- 126.- Miller JD, Becker DP, et al: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J. Neurosurg. 1977. 47: 503-516
- 127.- Miller JD: Physiology of trauma. Clin Neurosurg. 1982. 29: 103-130
- 128.- Miller JD, Jennett WB : Complications of depressed skull fracture. Lancet. 1968. 2: 991
- 129.- Miller JD, et al: Early insults to the injured brain. J.A.M.A. 1978. 240: 439-442
- 130.- Miller JD, et al: Further experience in the management of severe head injury. J. Neurosurg. 1981 54: 289-299
- 131.- Miller JD, Becker DF: General principles and pathophysiology of head injury. Youmans Jr. : Neurological Surgery. 2nd. Ed. 1982. Vol 4. 57: 1936-1937
- 132.- Miller JD, Leach FJ: Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume pressure relationships. J. Neurosurg. 1975. 42: 274-281
- 133.- Meck HE, Meck He Jr. : Management of skull fractures and brain injuries. JAMA. 1942. 120: 498
- 134.- Munro D: The diagnosis, treatment and immediate prognosis of cerebral trauma. N. Engl. J. Med. -- 1934. 210: 287
- 135.- Munro D, Merritt HH: Surgical pathology of subdural hematoma. Arch. Neurol and Psychiat. 1936. 35: 64

- 136.- Neave V, Weiss MH: Neurological evaluation of patients with head trauma. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery. 1985. Vol 2. 191: 1570-1578 Mc. Graw Hill Book Co.
- 137.- Okasaki H: Trauma. Fundamentals of Neuropathology. 1983. Igaku-Shoin
- 138.- Omaya AK: Mechanisms of cerebral concussion, contusions and other effects of head injury. Yeumans Jr.: Neurological Surgery. 2nd. Ed. 1982. Vol 4 56: 1877-1895. WB Saunders Co.
- 139.- Ott K, et al: Retained intracranial metallic foreign bodies. J. Neurosurg. 1976. 44: 80-83
- 140.- Parkinson D, Stephensen S, Phillips S: Head injuries: A prospective computerized study. The Canadian Journal of Surgery. 1985. Vol 8. 1: 79-83
- 141.- Pazzaglia P, et al: Clinical course and prognosis of acute post traumatic coma. J. Neurol, Neurosurg & Psychiat. 1975. 38: 149-154
- 142.- Peacock WJ: Head injuries in children. Editorial. South African Medical Journal. 1984. 66: 789-790 No. 21
- 143.- Phonprasert C, et al: Extradural hematoma: Analysis of 138 cases. J. Trauma. 1980. 20: 679-683
- 144.- Plum F, Posner JB: The diagnosis of stupor and coma. 2nd. Ed. Philadelphia. 1972. F.A. Davis Co.
- 145.- Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas. Study of 22 cases. Neurosurgery. 1986. 18: No. 6: 696-700
- 146.- Pozzati E, Grossi Padovani R: Traumatic intracerebellar hematomas. J. Neurosurg. 1982. 56: 691-694
- 147.- Pevster RG, Hoover ED: CT in head trauma. J. Trauma 1982. 22: 25-38
- 148.- Raymond AJ, Samuelson GH: Craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. J. Neurosurg. 1970 17: 483-485

- 149.- Raneschoff J, Fleischer A: Head injuries. JAMA 1975. 234: 8
- 150.- Raphaely RC, et al: Management of severe pediatric head trauma. Pediatr. Clin. North Am. 1980 -- 27: 715-727
- 151.- Reilly Pl, et al: Patients with head injury who - tald end die. Lancet. 1975. 2: 375-381
- 152.- Richards T, Hoff JT: Factors affecting survival -- from acute subdural hematoma. Surgery. 1974. 75: 253-258
- 153.- Rimel RW, et al: Disability caused by minor head - injury. Neurosurgery. 1981. 9: 221-228
- 154.- Rimel RW, Jane JA: Minor head injury: Management and outcome. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery. 1985. Vol 2. 197: 1608-1611. Mc Graw Hill Book Co.
- 155.- Rose J, Valtonene S, Jennett B: Avoidable factors contributing to death after head injury. Brit. Med. J. 1977. 2: 615-618.
- 156.- Resman NP: Traumatismo cefálico agudo durante la lactancia y la infancia, Aspectos clínicos y radiológicos. Clinicas Pediátricas de Norteamérica. 1977. Ed. Interamericana.
- 157.- Russell PA: Subdural haematoma in infancy. Brit. Med. J. 1965. 2: 446-448
- 158.- Russell WR: Cerebral involvement in head injury: a study based on the examination of 200 cases. Brain. 1932. 55: 549.
- 159.- Saba MI: Surgical management of gunshot wounds of the head. Schwidek and Seet: Operative Neurosurgical Techniques. 1982. Vol 1. 15: 191-203. Grune and Stratton Inc.
- 160.- Saul TG, Ducker TB: Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive monitoring treatment on mortality in severe head injury. J. Neurosurg 1982. 56: 498-503

- 161.- Schwidek HH, Sweet WH: Operative neurosurgical -- Techniques. 1982. 155-214. Grune and Stratton Inc.
- 162.- Seelig JM: Traumatic acute subdural hematoma major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N. Eng. J. Med. 1981. 304: 1511-1518
- 163.- Selecki BR, et al: Retrospective survey of neurotraumatic admissions to a teaching hospital: comparison of data on head injuries after 10 to 16 years. Med. J. Aust. 1978. 2: 232-274
- 164.- Shapiro HM, Marshal LF: Intracranial pressure responses to peep in head injured patients. J. Trauma. 1978. 18: 254-256
- 165.- Shapiro JB, et al: Barbiturate-argumented hypothermia for reduction of persistent intracranial hypertension. J. Neurosurg. 1974. 40: 90-100
- 166.- Simpson D, Mc Lean AJ: Neurotrauma. The australi an experience. Surg Neurol. 1988. 29: 166-168 Editorials.
- 167.- Stone JL, et al: Traumatic subdural hygroma. Neurosurgery. 1981. 8: 542-550
- 168.- Strich SJ: Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injuries. Lancet. 1961 2: 443-448
- 169.- Sweet RC, Miller JQ, et al: Significance of bilateral abnormalities on the CT SCAN in patients -- with severe head injury. Neurosurgery. 1978. 3: 16-21
- 170.- Symonds CP: Concussion and its sequelae. Lancet 1962. 1: 5
- 171.- Tabadder K, Shulman K: Definitive treatment of -- chronic subdural hematoma by twist drill craniotomy and closed drainage system. J. Neurosurg. 1977. 46: 220-226
- 172.- Teasdale G, Galbraith S, Jennett WB: traumatical intracranial hematomas: detection, prognosis and management. J. Neurol, Neurosurg & Psychiat. 1976. 39: 918

- 173.- Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness a practical scale. Lancet. 1974. 2: 81
- 174.- Thomas LM: Skull fractures. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery. 1985. Vol 2. 200: 1623-1626. M. Grauw Hill Book Co.
- 175.- Uzzell BF, Langfitt TW, Dolins as CA: Influence of injury severity on quality of survival after head injury. Surg. Neurol. 1987. 27: 419-429.
- 176.- Vaccalahti M, Toupp H: Prognosis for patients -- with severe brain injuries. Br. Med. J. 1971 3: 404-407
- 177.- Venes JL, Collins WF: Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. ---- J. Neurosurg. 1975. 42: 429-433
- 178.- Ward AA: The physiology of concussion. Clin. Neurosurg. 1966. 12: 95-111
- 179.- Wertheimer D, David M: Naissance et croissance de la Neurochirurgie. Neurochirurgie. 1979
- 180.- Whittaker K: Extradural hemstoma of the anterior fessa. J. Neurosurg. 1960. 17: 1089
- 181.- Wilkins RH: Neurosurgical Classic XXXVI. Medical Classica. 1938. Vol 3. 145-160
- 182.- Wright PJ, Fannin TF, Clarke RSJ: Immediate management of missile injuires to the head. Lancet 1981. 8: 1315-316
- 183.- Yen JK, Bourke RS, et al: Numerical grading of - clinical neurological status after serious head injury. J. Neurol, Neurosurg & Psychiatry. -- 1978. 41: 1125-1130
- 184.- Young B, et al: Failure of Prophylactically administered phenytoin to prevent early post traumatic seizures. J. Neurosurg. 1983. 58: 231-235.
- 185.- Young B, et al: Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent late post traumatic seizures. J. Neurosurg. 1983. 58: 236-241