

10
24
11232



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
"HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

**RESULTADOS EN EL MANEJO DE PACIENTES CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO BAJO
MONITOREO DE PRESION INTRACRANEANA**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
N E U R O C I R U G I A**

P R E S E N T A :

DR. R. MARIO RODRIGUEZ MURILLO



ISSSTE

Mexico, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1990



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 está 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.

INTRODUCCION

Los traumatismos representan en nuestro país un verdadero problema de salud pública (1). La tendencia actual en la frecuencia de traumatismos, en nuestra población, es ascendente desde fines de los años cincuenta (2). lo cual se refleja en el nivel de complejidad de las lesiones, elevando la mortalidad, tasa de invalidez, mayor índice de ocupación/cama en unidades de cuidados intensivos, disminución de días de trabajo/hombre y su repercusión sobre la economía nacional.

Los traumatismos craneoencefálicos representan la principal causa de muerte en pacientes traumatizados. (3 y 4).

Como factores adversos al trauma, se agregan, el manipuleo iatrogénico, el lento e impreciso traslado del herido, la insuficiencia de recursos, la infección y las fallas orgánicas.

La frecuencia de traumatismos en el D.F. es alta, ocupa el 1er. lugar en mortalidad y en incapacidades permanentes y el 3er. lugar en morbilidad (1). En nuestro país, al igual que en otros, la mayor incidencia de traumas se presenta en la etapa productiva de las personas.

En el Hospital Traumatológico "Magdalena de las Salinas" en la ciudad de México en datos estadísticos obtenidos de los años 1986, 87 y 88, se practicaron 40,323 cirugías de las cuales 1,815 correspondieron a cráneo y cara; 1,971 a quemados; 3,347 toracoabdominales; 13,201 osteosíntesis y 19,989 a otros (1). Según Cavness en USA en 1974 unos 8 millones de personas sufrieron traumatismo craneoencefálico (TCE), de los cuales 1.9 millones (23%) cursaban con riesgo de lesión cerebral. Estos TCE representaron 9.6 millones de días de trabajo perdidos y 6.6 millones de días de hospitalización. En general un 20% de los traumatismos craneales se clasificaron como graves.

Se puede decir que el trauma importa al país por dos rutas: Afectando al trabajador, con todas sus secuelas en los ámbitos familiar, social y laboral y en segundo lugar por el alto costo en cuidados médicos y paramédicos. Con toda razón algunos autores lo han llamado a este problema "ENFERMEDAD NEGLIGENTE DE LA SOCIEDAD MODERNA". Un problema de salud nacional de esta magnitud se debe abordar iniciando por su prevención. A continuación mencionaremos algunos métodos de prevención más usados:

- 1) Diseño de autopistas.
- 2) Mejorar el diseño de automóviles.
- 3) Uso obligatorio de cinturón de seguridad.
- 4) Límite de velocidad máxima.
- 5) Uso de casco en motociclistas.
- 6) Prevención industrial.

Lo poco que se ha realizado para mejorar el medio arroja resultados como re-

ducción de la mortalidad de 4.3 en 1973 a 3.5 en 1974 en USA al imponerse un límite máximo de velocidad de 93 km/h. (5)

El otro aspecto del problema de los traumatismos es el tratamiento el cual debe ser en diferentes etapas:

- 1) Atención en el sitio del accidente.
- 2) Traslado.
- 3) Atención en la sala de urgencias.
- 4) " en quirófano.
- 5) " en Unidad de cuidados intensivos.
- 6) " en piso de neurocirugía.
- 7) Rehabilitación.
- 8) Seguimiento de 3-6 meses para ver resultados.

La carencia de un tratamiento urgente adecuado en el sitio del accidente, durante su transporte y en el hospital mismo, sigue siendo un factor importante que contribuye a muertes e incapacidades. Se sabe que el 65% de las muertes(6) en pac. con TCE ocurren en el sitio del accidente o en su traslado al hospital. El neurocirujano junto con un equipo multidisciplinario que el dirija debe proporcionar la atención al pac. traumatizado de cráneo desde el momento en que llega a urgencias, dicha atención debe tener 2 características fundamentales: debe ser INMEDIATA y debe estar basada en un PROTOCOLO de manejo, lo cual proporcionará un tratamiento óptimo y actualizado.

INCIDENCIA Y CLASIFICACION DE LOS TCE

El TCE en el HR "20 de Noviembre" ISSSTE, es frecuente, son valorados en urgencias un promedio de 3 pac. diarios, lo que representa mas de mil pac. anuales y aprox. el 20% de todos los ingresos hospitalarios al servicio de Neurocirugía.

Una clasificación útil es la propuesta por Teasdale y Jennett (7), en la escala de coma de Glasgow (ECG). La cual nos indica de una forma sencilla el grado de lesión cerebral; dicha escala va de 3 a 15 puntos y se divide de acuerdo a la gravedad del pac. en 3 grados:

- 1) TCE leve que va de una ECG de 13-15 puntos.
- 2) " moderado " " " " " 9-12 " .
- 3) " severo " " " " " 3-8 " .

El TCE leve según Luerssen en un análisis de 8814 pacs. con TCE, encuentra que en edades pediátrica representa el 86.3% y en adultos el 78.6% (8). En nuestro hospital en un estudio de 140 enfermos, encontramos que su frecuencia es del 75.7%.

El TCE moderado en el estudio de Luerssen se encontró en el 8.1% de niños y en el 9.2% de adultos (8). En nuestros pacs. se presentó en el 10%.

El TCE severo, su frecuencia segun Luerssen fué de 5.6% para niños y de 12% en adultos. En nuestro estudio lo encontramos en el 14.2% de nuestros enfermos. El TCE severo lo describe Gennett originalmente; como aquel pac. que no comunica, no obedece ordenes y no abre los ojos ante cualquier estímulo, por lo menos durante un período de 6 hrs después del trauma, para lo cual incluye pacs. con una ECG de 3-7 (9). Pero posteriormente en 1983 Lawrence F. Marshall publica su artículo titulado Banco Nacional de Datos del coma traumático e indica que se deben incluir pacs. en ECG de 8 o menos, dicha evaluación debe ser despues de maniobras de resucitación no quirúrgica o que hayan sufrido un deterioro a una ECG de 8 o menos, dentro de un tiempo no mayor de 48 hrs. despues de la lesión de cráneo (10).

Por lo que en términos generales podemos definirlo entonces como, el enfermo con TCE que en forma primaria o secundaria produce un estado de coma inmediato o después de un período lúcido, con duración de un tiempo no menos de 6 hrs.

Además de la clasificación de la ECG la cual es clínica y nos indica el grado de lesión cerebral, se debe usar una clasificación que nos indique el tipo de lesión cerebral. Gennarelli en 1983 publicó un artículo acerca de la importancia del tipo de lesión cerebral, y las divide en 2 grandes grupos: Focales y difusas. (11).

MECANISMOS DE TRAUMA

La velocidad a la que se produce el trauma se asocia a mayor gravedad y como veremos a continuación, la mayor parte de TCE severo son producidos por vehículos a motor.

Analizaremos a continuación las causas de TCE según la ECG en nuestro grupo de 140 pacs. Dividimos tambien las causas en automovilísticas y no automovilísticas y resultó como sigue: Los accidentes automovilísticos ocuparon el 37% de causas en enfermos con ECG de 13-15, el 43% en ECG de 9-12 y el 60% en ECG de 3-8; las causas no automovilísticas sin tomar en cuenta las heridas por proyectil de arma de fuego (HPAF) fueron en TCE leve el 65%, en moderado el 43% (igual a las causas automovilísticas) y en TCE severo el 35%. Lo que quiere decir que en este grupo de pacs. los traumas leves son causados más frecuentemente por accidentes no automovilísticos como caídas, asaltos etc. y por el contrario en traumas severos son más frecuentes los mecanismos automovilísticos tanto como pasajeros como peatones (Tabla I).

FISIOPATOLOGIA

La vía final de la neurona lesionada despues de TCE es un deterioro en la distribución de O_2 y sustratos metabólicos celulares especialmente glucosa. La hipoxia celular resulta cuando hay una deficiente cantidad de O_2 necesario para mantener la glucólisis aeróbica. En este estado, predomina la glicólisis

TABLA 1

Tabla de Mecanismos del Trauma en 140 pcs.

Glasgow	3-8 %	9-12 %	13-15 %
Accid. automov.	60	43	37
pasajero	25	67	62
Peaton	75	33	38
No accid. auto- mov. no HPAF	35	43	65
Caidas	30	36	47
Riñas	5	7	12
Asaltos	0	0	5
HPAF	5	14	1

anaeróbica; donde solo 2 mol. de ATP se forman, por cada mol. de glucosa consumida. En contraste, cuando el O_2 no está limitado, se forman 38 mol. de ATP por cada mol. de glucosa. Al limitarse la producción de ATP se limitará también los requerimientos energéticos del cerebro.

Se forman lactatos los cuales producen vasodilatación con un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Este aumento del FSC aunado a lesión de barrera hematoencefálica (BHE) producirá edema, aumento de la presión intracraneana (PIC), este aumento de PIC cuando es focal producirá hernias con compresión del tallo cerebral y muerte y cuando es difuso aumentará la resistencia al paso de sangre al cerebro produciendo una isquemia cerebral global (12,13). Los pacs. con TCE severo aumentan sus requerimientos energéticos un 300%, se ha dicho a manera de ejemplo que el cerebro en condiciones normales consume la energía de un foco de 30 watts y posterior a TCE severo aumenta su consumo a 90 watts (14).

También incrementa las demandas metabólicas un 140% con respecto a personas normales, mismo sexo y edad. Lo que produce altos niveles de excreción de N_2 y elevado consumo de O_2 (13,14,15).

BASES PARA EL MONITOREO DE PIC

En el "Papiro de Smith" fueron referidas observaciones de que las variaciones en la PIC podrían influenciar en la sobrevida después de lesiones traumáticas sin embargo no fué hasta que Monro en 1783 publicó sus "Observaciones de la estructura y función del sistema nervioso" y luego Kellie en 1824 sentaron las bases de los compartimientos y dinámica intracraneal, formando así la Ley de Monro/Kellie; posteriormente Burrows en 1846 repitió algunos de los experimentos de Monro, pero los reinterpretó y propuso la modificación de la hipótesis de Monro/Kellie (16)

En 1866 Leyden describió técnicas para la medición directa de la PIC; en 1951 Guillaume y Janny midieron sistemáticamente la PIC en pacs. y concluyeron que los cambios en los signos neurológicos no se correlacionaban en forma confiable con el aumento de la PIC (16).

Lundberg en 1960 confirmó el valor clínico y la confiabilidad del monitoreo continuo de la PIC usando cánula intraventricular (17).

En 1973 Vries (18) describe la utilización de un tornillo subaracnoideo para monitoreo de PIC y en 1977 Richard Winn publica 650 enfermos monitorizados con tornillo (19).

En 1985 Philip Barlow (20) publica un artículo comparando 2 métodos nuevos para el monitoreo de PIC siendo uno de ellos por medio de un cateter subaracnoideo. En 1988 H. Dennis Mollman (21) publica también un estudio comparativo entre cánula intraventricular (CIV), tornillo subaracnoideo (TSA) y cateter sub-

aracnoideo (CSA); con un mayor número de pacientes que el anterior, concluyendo que el CSA es tan confiable como el CIV y superior al TSA. En 1988 también, Shomi Constantini (22) reporta 450 pcs. monitorizados con una sonda de alimentación colocada en el espacio subaracnoideo, confirmando su alta confiabilidad con complicaciones mínimas.

Erico R. Cardoso (23) reporta un análisis de la onda pulso cerebral y refiere que el componente P1 de la onda pulso, es debida a el latido del plexo coroide (transmitido por la arteria coroidea); P2 es la complianza cerebral y P3 menos entendida parece ser debida al retorno venoso. (24,25,26,27)

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE PIC

En 1965 Nils Lundberg publicó su experiencia de monitoreo de la PIC en pacs. con TCE concluyendo que facilita la evaluación de la dinámica intracranial y ofrece bases más racionales para el trat. (28). Las ventajas que ofrece el monitoreo de PIC son : a) Indica la necesidad de instituir un trat. para reducir la PIC, b) Permite observar la respuesta a dicha terapia, c) Disminuye la necesidad de efectuar TACs repetidos, d) Se evita tratar empíricamente al pac., (deshidratarlo innecesariamente), e) parece disminuir la morbilidad y mortalidad, f) Se mejora el pronóstico y por último g) el riesgo no excede al beneficio (29 y 30).

En el caso de TCE se debe usar el monitoreo en los que se encuentran en una ECG de 8 o menor. Los estudios iniciales sobre el valor del monitoreo de PIC en TCE han sugerido: 1) La mayoría de los pacs. que fallecen después de TCE severo, tuvieron elevación de la PIC, 2) El monitoreo de la PIC podría predecir que pac. está en el grupo de riesgo alto y 3) La terapia agresiva que mantiene la PIC por abajo de 20 torr, redujo significativamente la morbi-mortalidad en estos enfermos (29,30,31).

Bowers y Marshall (30) al comparar resultados entre 49 pacs. monitorizados y 37 no monitorizados, ambos grupos en ECG de 3-5, encuentra una mortalidad de 35% en el 1er. grupo y de 62% en el segundo.

Bellegarrigue y Ducker encuentra una mortalidad de 75% (32) cuando tuvieron PIC mayor de 25 torr y de 22% o menos en los que tuvieron PIC de 25 o menos. Sin embargo parece ser que no todos los pacs. con TCE severo se verán beneficiados con el monitoreo de la PIC, por el momento no se conoce que grupo si lo hara, por lo que mientras tanto se debe usar en todos los pacs. con TCE severo. Existen algunos investigadores que no están de acuerdo con el uso del monitoreo de PIC en TCE severo (33,34,35,36)

Por último debemos de decir que el monitoreo de PIC no substituye en ningún momento a una evaluación neurológica cuidadosa.

H I P O T E S I S

El TCE severo aun en la actualidad resulta en altos indices de mortalidad y de incapacidades permanentes, en edades productivas de la vida. Los avances continuos en la investigación de métodos que conlleven a mejorar los resultados, ha permitido en algunos centros neuroquirúrgicos, bajar los niveles de mortalidad hasta 29% (24) que es el mas bajo reportado, y aumentando a su vez el número de pacs. que se reintegran a la sociedad.

Uno de los avances mas importantes en esta area, es el uso de un monitoreo continuo de la PIC, lo cual fue iniciado por Lundberg (17) y ha sido probado por innumerables investigadores con buenos resultados (24,30). este método nos proporciona valores reales de la PIC y en base a ella se da un trat. a los pacs. de no contar con la PIC se manejaran empíricamente a los enfermos con todas las consecuencias que ello implica, siendo este último el método usado en la mayor parte de los hospitales donde se maneja trauma en México. Por lo tanto nosotros propusimos un protocolo que se aplicó en forma prospectiva para conocer resultados de pacs. con TCE severo que fueron sometidos a monitoreo continuo de la PIC y comparalos con los obtenidos de enfermos a los que por alguna circunstancia no fué posible efectuar el monitoreo de PIC.

O B J E T I V O S

1. Conocer la incidencia mensual y anual del TCE severo en nuestro hospital.
2. Conocer las causas mas frecuentes que lo producen.
3. Conocer el grado de gravedad a traves de la ECG en que llegan nuestros pacs.
4. Conocer el tipo de lesión mas frecuentes.
5. Conocer cual es la incidencia de cirugía mayores en estos enfermos.
6. Sacar las variables que para nosotros tengan valor pronóstico, como PIC, edad, efecto de masa, cirugías mayores etc. aplicando métodos estadísticos como:
 - a) Ji-cuadrada
 - b) Ji-cuadrada modificada de Yates.
 - c) T-Student.
7. Conocer nuestros resultados aplicando la Escala de resultados de Glasgow ERG, a las 4 semanas y a los 3 meses o mas.
8. Comparar resultados en pacs. manejados con monitoreo de PIC y sin monitoreo.
9. Comparar nuestros resultados con otros autores nacionales y extranjeros.
10. Tener la oportunidad de publicar dichos resultados.

MATERIAL Y METODOS

De Marzo de 1988 a Septiembre de 1989 se trataron en el servicio de Neurocirugía del Hospital Regional "20 de Noviembre" en México D.F., 65 pacientes con trauma craneoencefálico severo. De los cuales 13 no cumplieron los criterios de análisis, por lo que se eliminan aquellos enfermos con HPAF, los que fallecieron durante las primeras 6 hrs. de su ingreso o los que fueron transferidos a otro hosp. durante su tratamiento. Se analizan 52 pcs. que llegaron en forma consecutiva, siendo criterios de inclusión: cualquier edad y sexo, que hayan presentado una ECG igual o menor de 8 por lo menos durante 6 hrs. y después de maniobras de resucitación, o que se hayan deteriorado alcanzando esta misma ECG durante sus primeras 48 horas, posterior al trauma de acuerdo a Jennet, Marshall y otros y siguiendo lo dispuesto por el banco internacional de datos del coma traumático (37,38,39,40,41)

Las edades tuvieron un rango de 3 meses a 74 años, con una media de 30 años, fueron 44 hombres (85%) y 8 mujeres (15%); adultos 41 (79%) y niños 12 (21%). El 18.9% de los pacs. llegaron a urgencias dentro de las 1ras. 3 horas del trauma, el 48.6% de 4-12 hrs. y un 32% con más de 12 hrs. de evolución.

Todos los enfermos se trataron en forma prospectiva, de acuerdo a un protocolo (fig. 1 y 2). Una vez clasificados como TCE severo, se intubaron, se hiperventilaron, se les aplicaron anticonvulsivantes del tipo de la difenilhidantoina y en los primeros 40 se utilizaron esteroides del tipo de la dexametasona, a dosis habituales; en los últimos 12 pacs. ya no se ha usado debido a que no existen estudios confiables que demuestren su utilidad (14 y 26) Los enfermos que presentaron deterioro muy rápido y con datos de focalización y/o hernia huncal, como una pupila asimétrica, recibieron manitol a dosis de 1 gr/kg en bolo y se pasaron inmediatamente a trépanos exploratorios y cuando se consideró pertinente se pasaron lro. a TAC simple de cráneo y luego a evacuación de hematomas o aspiración de tejido no viable en contusiones focales con mucho efecto de masa (mayor de 5 mm de desplazamiento de línea media). Haya sido necesaria o no una cirugía mayor, se les colocó un sistema de monitoreo de PIC y posteriormente se pasaron a UCI. (21,30 y 31) Se manejaron bajo monitoreo de PIC a 32 pacs. de los cuales, 4 fueron CIV, 8 TSA y 20 CSA (una sonda de alimentación de prematuro 73), tal como ha sido referido por otros autores (21,22 y 30). Fig. 3.

Todos se manejaron con tratamiento convencional, el que nosotros hemos dividido en Fases I y II (Fig. I y II) y se manejaron con coma barbitúrico 21 enfermos, siendo su indicación principal, elevación de la PIC por arriba de 20 us. torr. y que no respondieron al trat. convencional según los criterios emitidos por Marshall y Eisemberg (40,42).

MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO

PARTE I

FIGURA 1

HOSPITAL 20 DE NOV
ISSSTE
DR MARIO RODRIGUEZ MURILLO
DR HUMBERTO GALICIA
1990

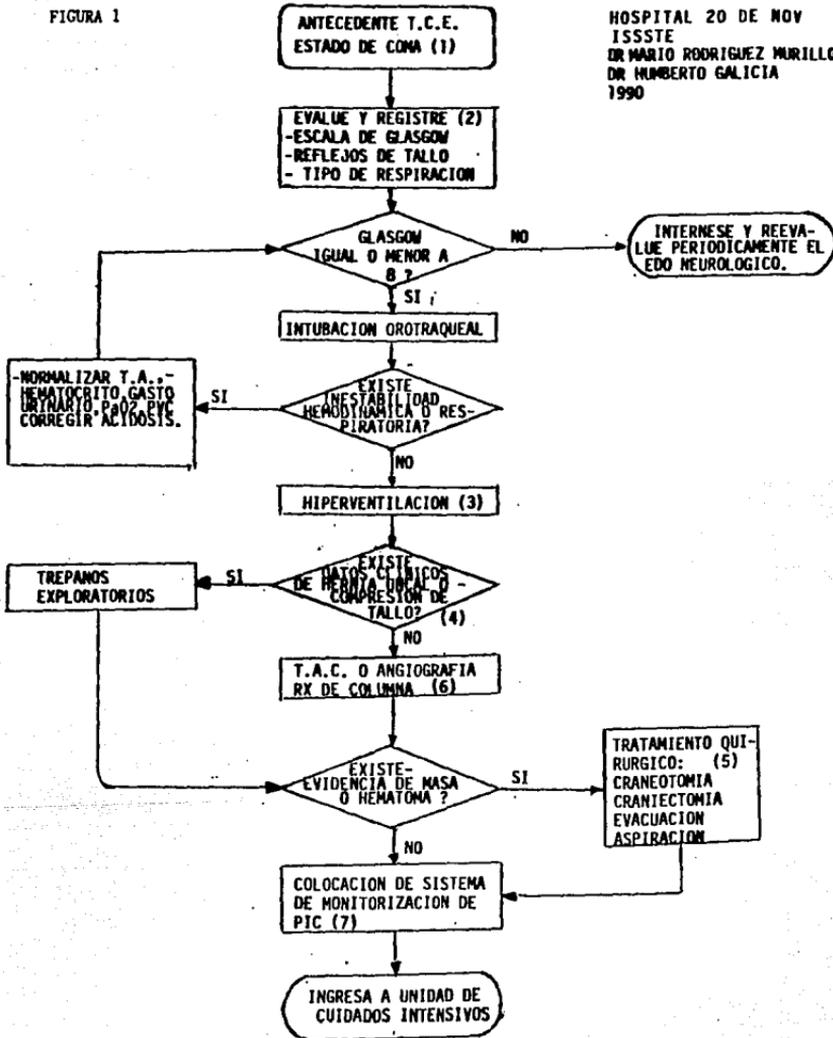
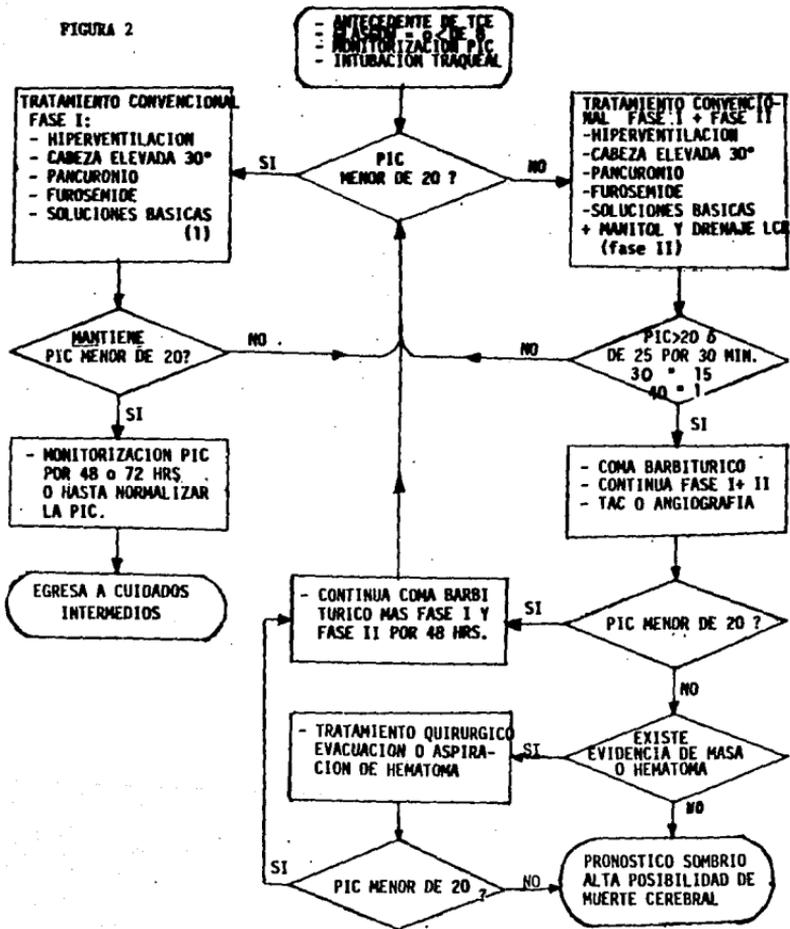
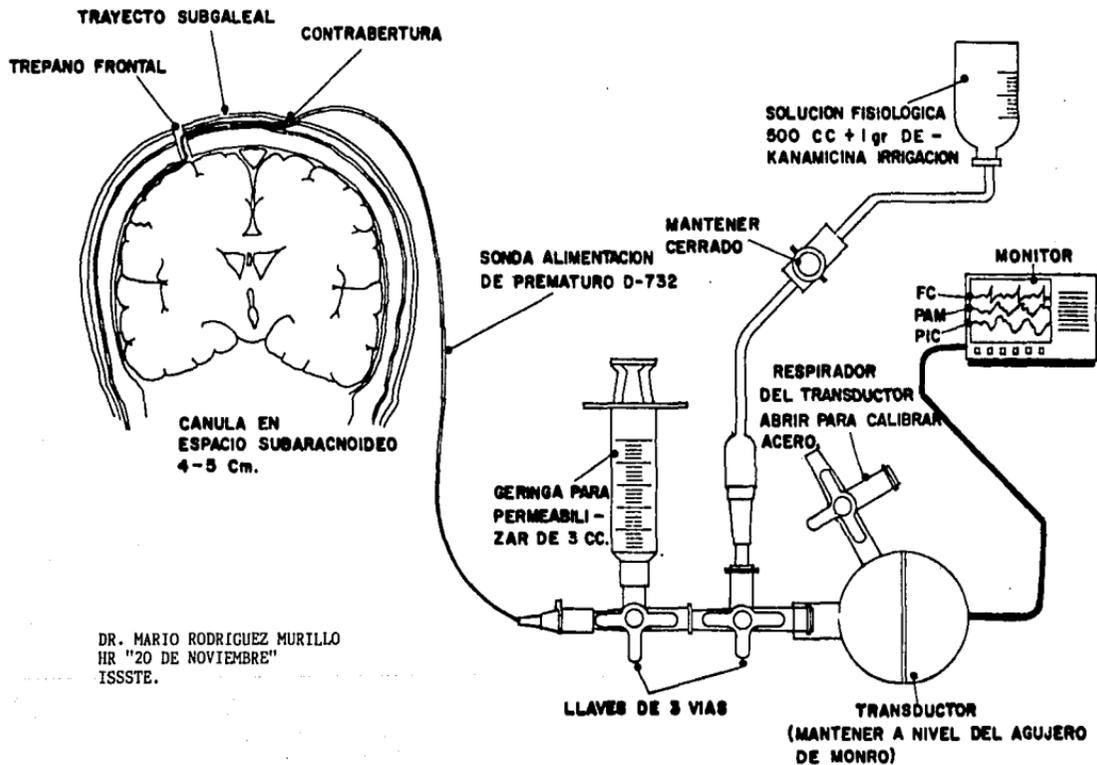


FIGURA 2



ESQUEMA DE MONITOREO DE PRESION INTRACRANEANA CON CANULA SUBARACNOIDEA



DR. MARIO RODRIGUEZ MURILLO
 HR "20 DE NOVIEMBRE"
 ISSSTE.

Los mecanismos de los accidentes fueron: Accidentes automovilísticos 29 pcs. de los cuales, como pasajero fueron 14 y como peaton 15; caídas 21 y otros 2 pcs. (tabla 2).

Se efectuaron subsecuentes valoraciones de la ECG durante la 1ra. semana de evolución, y durante este mismo lapso se les efectuó una TAC de control. En urgencias se llenó una nota de ingreso donde se consignaron datos neurológicos y no neurológicos relevantes. Ultimamente hemos diseñado una hoja para recolección de datos (fig. 3), donde se recaban variables que tienen alto valor pronóstico, tal como indica Bowers y Marshall, para tratar de que sean compatibles con el Banco internacional de datos (10,30, 41).

Todos los enfermos fueron evaluados a su egreso y a los 3 meses con la escala de resultados de Glasgow (ERG). Donde Jennett la divide en 5 puntos que son: I) Buena recuperación (BR), hay recuperación de un estilo de vida normal o casi normal; II) Incapacidad moderada (IM), incapacitado pero independiente; III) Incapacidad severa (IS), conciente pero dependiente; IV) Estado vegetativo crónico persistente (EVCP), ojos abiertos pero no comunica ni obedece órdenes y V) Muerte (M). (43). Estos se dividen para análisis en 3 grupos que son: 1) Buenos resultados que incluye BR/IM; 2) Regulares resultados con IS/EVCP y 3) Malos con M. Esta escala ha sido usada en la mayoría de los centros traumatológicos del mundo y es sugerida por el banco internacional de datos (9,10 y 43)

Los datos obtenidos fueron evaluados mediante 3 métodos estadísticos que fueron: Ji-cuadrada, Ji-cuadrada con modificación de Yates y T-student.

RESULTADOS

Distribución por edades

Se dividieron por edades en 5 grupos, analizándose, mortalidad en cada uno de ellos y se encontraron 3 picos de aumento en la mortalidad que son de 11-20 años un 75% de fallecimientos; de 31-40 con un 50% y de 61-80 con un 100% (Tabla 3). Con relación a la edad promedio, en fallecidos fué de 36 años y en vivos de 27 años, la diferencia fué de 9 años, lo cual tuvo diferencia significativa (DS) con $p < 0.05$ (tabla 4). Encontramos también que la mortalidad en adultos fué de 42.5% y en niños de 25% .

Estado clínico en admisión

La distribución de pacientes de acuerdo a la ECG fué, dividiendolos en 2 grupos, a) Los que llegaron en una ECG de 3-5 puntos y que fueron 31 pcs. (60%) y b) Los de una ECG de 6-8 que fueron 21 (40%) (tabla 5).

Se presentaron con pupilas sin respuesta a la luz y midriáticas en forma bilateral el 15% y unilateral el 37%; miosis bilateral 29%, pupilas lentas

TABLA 2

Tabla de mecanismos del trauma.

Mecanismo	No. de pcs.	%
Accidente automovilístico		
Pasajero	14	27
Peaton	15	29
Caidas	21	40
Otros	2	4

SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
HOJA DE REGISTRO DE PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEENCEFALICO

NOMBRE	EDAD	SEXO	PERIODO LUCIDO:
HORA/FECHA DEL TRAUMA	CEDULA		SI NO
M/F DE ATENCION PRIMARIA	TRANSPORTADO POR		TIPO DE TRANSPORTE:
M/F LLEGADA A URGENCIAS	DERECHONABIENTE SI	NO	AEREO TERRESTRE:
DIRECCION	TELEFONO	TA	FC FR TEMP.

APERTURA DE OJOS	
SIN RESPUESTA	1
AL DOLOR	2
A LA ORDEN	3
EXPONTANEA	4

RESPUESTA MOTORA	
SIN RESPUESTA	1
EXT. ANORMAL	2
FLEX. ANORMAL	3
SE RETIRA	4
LOCALIZA	5
OBEDECE	6

RESPUESTA VERBAL	
SIN RESPUESTA	1
INCOMPRESIBLE	2
INCOHERENTE	3
DESORIENTADO	4
ORIENTADO	5

E. LIGA GLASGOW	
NINGUNO	0
OCULO/CARDIACO	1
O/CEF. HORIZONT	2
REAC. A LA LUZ	3
O/CEF. VERTICAL	4
REF. GLABELAR	5

TAMANO PUPILAR	
NORMAL DER.	1
" IZQ.	2
MIOSIS DER.	3
" IZQ.	4
MIDRIASIS DER.	5
" IZQ.	6

TIPO RESPIRACION	
NORMAL	1
CHEYNE-STOKES	2
ATAJICA	3
APNEUSTICA	4
PARO RESP.	5

SINTOMAS MAYORES	
DIFICULTAD RESP.	1
CONVULSIONES	2
HEMORRAGIA EXT.	3
COLAPSO PULMONAR	4
CHOQUE	5
FRACTURAS	6

SINTOMAS MAYORES	
PARALISIS	7
INCONCIENTE	8
TRAUMA RAQ/MED	9
TRAUMA CE	10
TORAX INEST.	11
OTROS	12

PARTES AFECTADAS	
CRANEO/CARA	1
OJO	2
TORACOLUMBAR	3
CUELLO	4
HOMBRO	5
TORAX	6
ABDOMEN	7

PARTES AFECTADAS	
PELVIS	8
GENITO/URIN.	9
Brazo	10
ANTEBRAZO/MANO	11
MUSLO	12
PIERNA/PIE	13
OTRO	14

MECANISMO TRAUMA	
A/AUTOMOV/PASAJ.	1
CAIDA	2
RIÑA	3
A/MOTOCICLETA	4
A/AUTOMOV/PEATON	5
CAIDA C/CONVUL.	6
INTOX. ALCOHOL.	7

MECANISMO TRAUMA	
HPAF	8
ARMA BLANCA	9
EXPLOSION	10
ASALTO	11
BICICLETA	12
DESCONOCIDO	13
OTRO	14

METODOS DE DX	
RX SIMPLE	1
TAC	2
ANGIO	3
IRM	4
TREPANOS EXP.	5

DIAGNOSTICO	
HEMAT. SUBDURAL	1
" EPIDURAL	2
" INTRAP.	3
" INTRAVENT.	4
CONTUSION FOCAL	5
CONT. CEREB. DIFUS	6
FX HUNDIDA	7
" EXPUESTA	8
" CERRADA	9

LOCALIZACION	
FRONTAL	D 1
	I 7
PARIETAL	2 8
TEMPORAL	3 9
OCCIPITAL	4 10
FOSA POST	5 11
NUCLEOS BASE	6 12

EFECTO DE MASA	
LINEA MEDIA:	
0-0.5 cm.	1
0.6-1.0	2
1.1-1.5	3
1.6-2.0	4
>2.0	5

TABLA 3

Tabla de frecuencia por edades y mortalidad.

Edades	Pcs.		Fallecidos	
	No.	%	No.	%
0-10 años	11	21	2	18
11-20	4	8	3	75
21-30	13	25	5	38
31-40	8	15	4	50
41-50	6	12	2	33
51-60	8	15	2	25
61-80	2	4	2	100

TABLA 4

EDAD PROMEDIO EN
FALLECIDOS Y VIVOS

EDAD PROMEDIO	
FALLECIDOS	36 AÑOS
VIVOS	27 AÑOS

Si hubo diferencia significativa
($p < 0.05$)

TABLA 5

TABLA DE RESULTADOS SEGUN ECG EN GENERAL

		BR/IM		IS/EVCP		M	
		No.	%	No.	%	No.	%
ECG	3-5	8	26	7	23	16	52
ECG	6-8	13	62	4	19	4	19
		21	40	11	21	20	38
						52	

BR: buena respuesta; IM: Incapacidad moderada
 IS: incapacidad severa; EVCP: estado vegetativo
 crónico persistente; M: muerte.
 Si hay AS (p<0.01)

de tamaño medio 10% y normales 10% (tabla 6).

Los enfermos con pupilas dilatadas y sin respuesta a la luz bilateralmente tuvieron una mortalidad de 75%, cuando fué unilateral de 42% y en el resto de pacs. de un 24%. Lo cual tuvo una asociación significativa (AS) con $p < 0.025$ (tabla 6).

A 47 pcs. se les realizó TAC de cráneo, a 2 angiografía cerebral y 3 pasaron directamente a quirófano para trépanos exploratorios. Se tomaron Rx simples de cráneo al 90% de los casos y a todos se les hicieron Rx laterales de columna cervical para descartar probable asociación con traumatismos raquimedulares.

Así los diagnósticos encontrados fueron: Hematoma epidural 4, hematoma subdural 9, hematoma intraparenquimatoso 5, contusión focal 14 y contusión cerebral difusa 20 casos (tabla 7).

27 pcs. presentaron efecto de masa con desplazamiento de la línea media más de 5 mm y/o hernias transtentoriales. Se efectuaron en total 27 cirugías mayores por efecto de masa, tanto craneotomías como craniectomías; 2 cirugías fueron hechas por otras causas, para un total de 29 cirugías mayores. La mortalidad en los enfermos operados por efecto de masa fué de 56% contra un 20% en los que no tuvieron efecto de masa, encontramos AS con $p < 0.01$. En este grupo se analizan resultados según el tipo de lesión y la ECG en que llegaron (tabla 8).

Resultados, aplicando la Escala de resultados de Glasgow

Los resultados globales fueron: BR 14 pcs. (27%), IM 7 (13%), IS 8 (15%), EVCP 3 (6%) y muertes 20 (38%) (tabla 5).

Si analizamos resultados de acuerdo a la ECG, encontramos que ingresaron en ECG de 3-5 puntos el 60% de nuestros pcs. teniendo los sig. resultados: BR/IM 8 (26%), IS/EVCP 7 (23%) y M 16 (52%). Y los enfermos en ECG de 6-8 fueron el 40% siendo sus resultados: BR/IM 13 (62%), IS/EVCP 4 (19%) y M 4 (19%) (tabla 5) (tabla 5). Al analizar estos datos pudimos corroborar lo reportado por otros autores, pues hubo AS con $p < 0.01$.

Al comparar resultados en adultos y niños, encontramos que fueron 40 adultos los cuales se dividen también en 2 grupos de acuerdo a la ECG de 3-5 y de 6-8 sus resultados se observan en la tabla 9; fueron 12 niños los cuales se dividen también de acuerdo a la ECG, resultados en tablas 9 y 10.

Cuando comparamos resultados entre adultos y niños si hubo AS $p > 0.05$; pero si analizamos solo a niños en relación a los 2 grupos de acuerdo a la ECG encontramos que no hubo AS con $p > 0.20$. (tabla 10).

La mortalidad según el tipo de lesión fué: Para HE 50%, HS 44%, HI 80%, CF 36% y en CCD 25%. (tabla 7). Gennerelli (11) reporta que estos resultados es-

TABLA 6

RELACION DEL TAMAÑO PUPILAR
ENTRE FALLECIDOS Y VIVOS

PUPILAS	FALLECIDOS		VIVOS		TOTAL
	No.	%	No.	%	
MU	8	42	11	58	19
MB	6	75	2	25	8
OTROS	6	24	19	76	25
	20		32		52

MU: midriasis unilateral; MB: midriasis bi-
lateral.

Si hubo asociación significativa ($p < 0.025$)

TABLA 7

Tabla de resultados segun ECG y tipo de lesión.

	HE		HS		HI		CF		OCD	
	No.	%								
Glasgow 3-5	3	75	8	89	4	80	8	57	8	40
Glasgow 6-8	1	25	1	11	1	20	6	43	12	60
BR/IM	1	25	2	22	1	25	5	36	12	60
IS/EVCP	1	25	3	33	0	0	4	29	3	15
M	2	50	4	44	4	80	5	36	5	25

TABLA 8

RELACION DEL EFECTO DE MASA
ENTRE VIVOS Y MUERTOS

TIPO DE LESION	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
CIRUGIA por EFECTO DE MASA	12	15	27
NO EFECTO DE M.	20	5	25

SI hubo AS ($p < 0.01$)

TABLA 9

Tabla de resultados en niños y adultos según
la ECG y tipo de lesión.

	Niños(12)		Adultos(40)	
	No.	%	No.	%
Glasgow 3-5	5	42	26	65
Glasgow 6-8	7	58	14	35
HE	0	0	4	10
HS	0	0	9	23
HI	3	25	2	5
CF	2	17	12	30
CCD	7	58	13	33
BR/IM	8	67	13	33
IS/EVCP	1	8	10	25
M	3	25	17	43

TABLA 10

RESULTADOS EN NIROS SEGUN ECG

ECG	BR/IM	IS/EVCP	M	TOTAL
3-5	2	1	2	5
6-8	6	0	1	7

ECG: escala de coma de Glasgow; BR: buena respuesta
 IM: incapacidad moderada; IS: incapacidad severa;
 EVCP: estado vegetativo crónico persistente; M: muerte.
 No hubo AS ($p > 0.20$)

tan influenciados por el Glasgow del pac. a su ingreso; pero cuando nosotros relacionamos los resultados segun el tipo de lesión, encontramos que no hubo AS pues $p > 0.30$.

Resultados con y sin monitoreo de PIC

Fueron 32 pcs. que se les efectuó monitoreo de PIC; de los cuales fueron 13% con cateter intraventricular (CIV), 25% con tornillo subaracnoideo (TSA) de Richmond, y 63% con cánula subaracnoidea (CSA).

Los resultados en pcs. monitorizados pueden analizarse desde varios puntos de vista, nosotros lo hicimos sacando la PIC más alta de cada pac. y así sacamos una PIC promedio en fallecidos de 39 mm Hg y en vivos de 20 mm Hg, esto tuvo una diferencia significativa con $p < 0.005$ (tabla 11).

También dividimos a los monitorizados en 5 grupos (tabla 12) y observamos que el aumento de la PIC se relaciona con mayor mortalidad. En la tabla 13 dividimos a estos pcs. en 3 grupos de una forma más practica tal y como aconseja Miller (31), y así encontramos una AS con $p < 0.01$.

Al comparar resultados con la Escala de resultados de Glasgow (ERG) entre pcs monitorizados y no monitorizados tanto en forma general (tabla 14), como en adultos solamente, no encontramos una diferencia estadísticamente significativa, siendo en forma general $p > 0.70$ y si solo analizamos a los adultos tampoco hubo AS pues $p > 0.70$.

En la tabla 15 mostramos a los pac. que tuvieron cirugía por efecto de masa y los que no se operaron y su relación con la PIC que manifestaron, esta asociación no tuvo significancia estadística $p > 0.30$.

Coma Barbitúrico

Fueron 21 enfermos tratados con coma barbitúrico, la edad promedio fué de 20 años, tuvieron monitoreo de PIC 14 de ellos, teniendo una PIC más alta en promedio de 40 mm Hg, esta PIC tan elevada se explica probablemente porque la indicación principal para coma barbitúrico en los monitorizados fué PIC por arriba de 20 mm Hg no controlable con trat. convencional. De estos pcs. monitorizados 12 tuvieron PIC mayor de 20, 9 PIC igual o mayor de 30 y 5 una PIC mayor de 40 mm Hg; la mortalidad en estos últimos fué del 100%.

En los pcs. no monitorizados la indicación de coma barbitúrico fué la aparición de signos clínicos de deterioro neurológico que no revirtieron con tratamiento convencional. Del total de enfermos con coma barbitúrico, hubieron 10 sometidos a cirugía por efecto de masa, en ellos, la mortalidad fué del 60% y fueron 11 pcs. con CCD con mortalidad de 36%, es interesante señalar la franca tendencia al aumento en la mortalidad cuando se presenta efecto de masa aun en pcs. sometidos a coma barbitúrico.

TABLA 11

**PIC PROMEDIO EN
FALLECIDOS Y VIVOS**

PIC PROMEDIO	
FALLECIDOS	39 mm torr
VIVOS	20

PIC: presión intracraneana.
Si hubo AS ($p < 0.005$)

TABLA 12

TABLA DE RELACION ENTRE
FALLECIDOS Y VIVOS SEGUN PIC

PIC	FALLECIDOS VIVOS		
	No.	%	TOTAL
<= 10 us torr	1	33	3
11-20	4	33	12
21-30	2	29	9
31-40	1	50	2
>40	6	100	6
	14	18	32

PIC: presión intracraneana.
Si hubo AS ($p < 0.025$)

TABLA 13

TABLA DE RELACION ENTRE
FALLECIDOS Y VIVOS SEGUN PIC

PIC us torr	FALLECIDOS VIVOS				
	No.	%	No.	%	TOTAL
PIC < 20	4	29	10	71	14
PIC > 20 CONT.	4	33	8	67	12
PIC > 20 NO CONT.	6	100	0	0	6
	14		18		32

PIC: Presión intracraneana; Cont.: controlable.
Si hubo AS ($p < 0.01$)

TABLA 14

TABLA DE RESULTADOS SEGUN ECG CON/SIN MONITOREO DE PIC

	BR		IM		IS		EVCP		M		
ECG 3-5	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	TOTAL
MONITORIZADOS	2	11	2	16	3	16	1	5	10	56	18
NO-MONITORIZADOS	3	23	1	8	1	8	2	15	6	46	13
ECG 6-8											
MONITORIZADOS	6	43	2	14	2	14			4	29	14
NO-MONITORIZADOS	3	43	2	29	2	29					7
	14	27	7	13	8	15	3	6	20	38	52

	BR/IM		IS/IVCP		M		
ECG 3-5	No.	%	No.	%	No.	%	TOTAL
MONITORIZADOS	4	22	4	22	10	56	18
NO-MONITORIZADOS	4	31	3	23	6	46	13
ECG 6-8							
MONITORIZADOS	8	57	2	14	4	29	14
NO-MONITORIZADOS	5	71	2	29			7
	21	40	11	21	20	38	52

BR: Buena respuesta; IM: incapacidad moderada; IS: incapacidad severa;
 EVCP: estado vegetativo crónico persistente; M: muerte. ECG: Escala de coma de Glasgow.

En el grupo de ECG de 3-5 no hubo AS (p=0.70)

En el grupo de ECG de 6-8 no hubo AS (p=0.20)

TABLA 15

Tabla de relación de PIC según tipo de lesión

Lesión	PIC < 20 mm Hg	PIC > 20 cont.	PIC > 20 no cont.
HE		2	
HS	4		2
HI	1	1	
CF	3	1	2
CCD	5	8	2

PIC: presión intracraneana; cont.: controlable;

HE: hematoma epidural; HS: hematoma subdural;

HI: hematoma intraparenquimatoso; CF: contusión

focal; CCD: Contusión cerebral difusa.

No hubo asociación significativa $P > 0.30$

Con relación a la edad fueron 9 niños y 12 adultos manejados bajo coma barbitúrico; de los cuales 7 niños tuvieron CCD y en cambio solo 4 adultos presentaron este mismo tipo de lesión y el resto con efecto de masa.

10 enfermos estuvieron con ECG de 3-5 y 11 de 6-8. En la tabla 16 mostramos los resultados en pcs. con coma barbitúrico, donde se encuentra una mortalidad de 48% y en los pcs. no sometidos a coma barbitúrico fué de 32% y aunque existe una clara tendencia porcentual a favor de los lros., no hubo AS $p > 0.40$

Tiempo de evolución

Tratamos de encontrar una asociación positiva entre el tiempo de evolución y mortalidad para lo cual dividimos a los pcs. en 5 grupos (tabla 17) observamos que la mayor mortalidad estuvo entre los enfermos con un tiempo de evol. de 2-6 hrs. sin embargo no hubo AS en los diferentes grupos al tomar en cuenta las variables tiempo de evol. y mortalidad con $p > 0.5$.

El tiempo en el que ocurrieron las muertes, lo dividimos en 4 grupos que son: fallecidos antes de 24 hrs. fueron 4, de 2-3 días 9, de 4-5 días 3 muertes, y más de 5 días 4 decesos. Por lo tanto el 65% de los fallecimientos ocurrieron en las lras. 72 horas (tabla 18), lo cual concuerda con otros reportes (31,39).

TABLA 16

Tabla de resultados en coma barbitúrico.

Glasgow	BR		IM		IS		EVCP		M	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
3-5	1	10	1	10					7	70
6-8	6	55			2	18			3	27

TABLA 17

Tabla que muestra la relación entre tiempo de evolución y mortalidad.

Tiempo de evol.	Fallecidos	Vivos	Total
≤1 hora	1	1	2
2-3	3	2	5
4-6	4	3	7
7-12	4	7	11
>12	5	7	12

No hubo AS $p > 0.5$.

TABLA 18

Tabla de tiempo de fallecimiento.

Tiempo	Fallecidos No. %
<24 hrs.	4 22
2-3 días	7 39
4-5	3 17
>5 días	4 22

DISCUSION

En este estudio corroboramos la importancia que tiene la edad en el pronóstico, ya que el promedio de edad para los que murieron fué de 36 años y en vivos de 27 años con una diferencia de 9 años; la mortalidad en adultos fué del 43% y en niños de 25% y se obtuvieron buenos resultados (BR/IM) en el 67% de los niños contra solo un 33% de adultos. Esta importante diferencia en los resultados ha sido ampliamente señalada, ya que Berger (44) reporta 33% de mortalidad en niños, Luerssen 28% (8) y han habido algunos tan bajos hasta de un 6% publicado por Bruce (45). En relación a buenos resultados en nuestros niños, nuestros porcentajes estan dentro de lo reportado por estos mismos. En adultos Luerssen reporta en su estudio comparativo una mortalidad de 47.7% comparable con la nuestra de un 43%. Las diferencias en resultados segun las edades se han tratado de explicar porque: a) Hay diferencias en los mecanismos de lesión; b) Los efectos del alcohol y drogas actuan adversamente en el adulto; c) Hay mayor incidencia de lesiones con efecto de masa en los adultos d) La posibilidad de que los politraumatismos son más severos en los adultos y e) Probablemente tambien los mecanismos fisiopatológicos sean diferentes con mayor complianza cerebral en los niños (8, 45).

Dividiendo a los pcs. segun la ECG en dos grupos, pudimos observar que nuestra incidencia de 60% de enfermos con ECG de 3-5 puntos y de un 40% de 6-8, es similar a otros autores (11,30). Esta división es importante ya que la mortalidad en uno y otro grupo tuvo para nosotros diferencia estadística, tal y como lo han establecido otros autores (7,24).

Los resultados globales obtenidos utilizando la ERG (7), nos indican un 38% de mortalidad, comparable con los resultados de Fing y Murillo de 40% en 17 casos de la literatura nacional y con 36% reportada por Bowers y Marshall (30), podemos decir que nuestra mortalidad es mejor a la publicada por Jennett donde analiza los resultados en 3 hospitales siendo esta de 52%, 52% y 49% en el año de 1977 (46), pero la nuestra es superada por Becker (29) y Clifton (24) con 30% y 29% de mortalidad respectivamente, es interesante mencionar que estos dos últimos autores han utilizado lo que se ha llamado el "Manejo agresivo del TCE severo".

Tuvimos un 40% de buenos resultados (BR/IM) y un 21% de regulares (IS/EVCP), con solo 3 pcs. en EVCP. Bowers reporta 52% y 15% respectivamente y Miller (31) 56% y 10% siendo estos mejores resultados que los nuestros, pero Jennett (46) publica que Glasgow tuvo un 39% y 10%; Netherlands 42% y 10% y Los Angeles 28% y 23%, estando nuestros resultados comparables con Glasgow y Netherlands y mejores que Los Angeles.

Nuestros pacientes se presentaron con falta de respuesta pupilar a la luz en forma bilateral un 15% y este grupo tuvo una mortalidad de un 75%, comparable con lo mencionado por Miller el cual tiene una frecuencia de un 17% y una mortalidad de 75%.

La presencia o no de masas que producen desplazamiento de la línea media ha sido señalado (47,48,49,50 y 51) que influencia en los resultados, como lo hemos corroborado en nuestro trabajo, donde encontramos que se efectuaron 27 cirugías por efecto de masa, que corresponde al 52% de todos los casos; Becker (39) reporta 40%, Miller 41% y Bowers 28%.

El tipo de lesión en nuestra serie no tuvo influencia sobre los resultados a diferencia de lo señalado por Gennerelli (11).

Otra variable que no tuvo asociación significativa fué el tiempo de evol., cuando se relacionó en forma general con fallecimientos; a diferencia de lo reportado por Colohan (52), en un estudio donde analiza las causas de las diferencias en los resultados en 2 hospitales muy distintos de países diferentes, él encuentra que el 50.2% de sus enfermos llegaron a urgencias en menos de una hora de haber ocurrido el accidente y en el otro hosp. solo el 6.9% (en Nueva Delhi), siendo este último comparable con nosotros, pues solo el 5.4% llegó antes de una hora y el 13.5% entre 2-3 hrs., esto habla de la eficiencia y preparación de los servicios paramédicos de cada país (51).

Al comparar a los casos que les monitorizó la PIC con los que no; encontramos que la diferencia porcentual observada con menor mortalidad en pcs. tratados sin monitoreo de PIC, no tuvo significancia estadística, ni en los casos que llegaron en una ECG de 3-5 ni de 6-8 puntos. Bowers en cambio sí encuentra diferencia significativa en la mortalidad de grupos similares con ECG de 3-5 puntos pero no observó diferencia en los casos de 6-8.

Sacando un promedio de la PIC máxima alcanzada en cada pac. monitorizado, pudimos observar que hubo una diferencia significativa entre fallecidos, que fué de 39 us. torr y en sobrevivientes de 20 torr. Cuando analizamos la PIC dividiendo a los pcs. en 3 grupos como aconseja Miller (31), también encontramos asociación significativa, pues los casos con elevación incontrolable de la PIC, fallecieron el 100%, Miller reporta en estos enfermos 92% de fallecimientos.

CONCLUSIONES

1. La incidencia mensual de TCE severo en nuestro hospital es de 4 casos por mes.

2. Los accidentes automovilísticos y las caídas en estado de ebriedad son las causas más frecuentes.
3. El 60% de nuestros pcs. llegaron con 3-5 puntos de la ECG y el 40% de 6-8.
4. El tipo de lesión más frecuente fué la contusión cerebral difusa un 38%, seguida de la contusión focal con 27% y el hematoma subdural con 17%.
5. El 56% de los enfermos ameritaron cirugía mayor de los cuales el 93% fueron indicadas por lesiones con efecto de masa.
6. Variables analizadas:
 - I) Con valor pronóstico.
 - a. El puntaje de la escala de coma de Glasgow en que ingresaron.
 - b. El tamaño y reactividad de las pupilas a la luz.
 - c. El número de cirugías efectuadas por efecto de masa.
 - d. La presión intracraneana máxima.
 - e. La edad.
 - II) Sin valor pronóstico.
 - a. El tiempo de evolución.
 - b. Si se les manejó o no bajo monitoreo de presión intracraneana.
 - c. El tipo de lesión cerebral.
 - d. El puntaje de la escala de coma de Glasgow en los niños.
 - e. Ser sometido o no a coma barbitúrico.
7. Los resultados globales son: Buena recuperación 27%, incapacidad moderada 13%, incapacidad severa 15%, estado vegetativo crónico persistente 6% y mortalidad 38%.
8. Si comparamos nuestros resultados con otras series observamos que estamos dentro de lo reportado por otros, sin embargo es necesario mejorarlos sobre todo en BR, IM e IS.
9. Al comparar resultados entre los grupos con monitoreo de PIC o no, no encontramos diferencia estadísticamente significativa.

B I B L I O G R A F I A

1. Avila VJ. El trauma como problema de salud en México. *Cir y Cir* 1989; - 56: 110-113.
2. Hüttich CR. Los accidentes. El factor Humano. Consejo nacional de Prevención de Accidentes. XXI Asamblea Nacional de Cirujanos del 10-16 Nov 1974, SSA. p. 6-8.
3. Caviness WF. Epilepsy, a product of trauma in our time. *Epilepsia* 1976; 17: 207.
4. Bakay L, Glauser FE. Traumatismos craneales. 1a. edición, pag. 3. Doyma S.A. España, 1983.
5. Lewis F, Mathewson C Jr. Tratamiento del paciente lesionado. En: Dunphy JE, Way LW. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos. 3a. edición. Manual Moderno, S.A. México. 1982: 185.
6. Popp AJ, Bourke RS. Pathophysiology of Head Injury. En: Wilkins RH, Reg Gachary SS. Neurosurgery. 1a. edición. McGraw-Hill Book Company. New - York. 1985: 1536-1543.
7. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
8. Luerssen TG, Klauber MR and Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988; 68: 409-416.
9. Jennett B, Teasdale G. Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 1977; 23: 878881.
10. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, The national traumatic coma data bank. Part I: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg* 1983; 59: 276-284.
11. Gennarelli TA. y col. Influence of the type of intracranial lesion on - outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 26-32.
12. Kaufman HH. y col. General metabolism in head injury. *Neurosurgery* 1987 20: 254-265.
13. Deutschman CS y col. Physiological and metabolic response to isolated - closed-head injury. *J Neurosurg* 1986; 64: 89-98.
14. Deutschman CS. y col. Physiological and metabolic response to isolated closed head injury. Part 2: Effects of steroids on metabolism. Potential of protein wasting and abnormalities of substrate utilization. *J Neurosurg* 1987; 66: 388-395.
15. Fing FNG, Murillo TC, Villanueva RP, Lara CA. Evaluación clínica de la respuesta neuroendócrina al trauma craneal severo. *Cir y Cir* 1989; 56.
16. Bruce AB. The pathophysiology of intracranial pressure. Upjohn Company la

- edición, pag. 2. 1978.
17. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurological practice. *Acta psychiat. Kbh.* 1960, suppl; 149-193.
 18. Vries JK, Becker DP, Young HF. A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure. Technical note. *J Neurosurg* 1973; 39: 416-419.
 19. Winn HR, Dacey RG, Jane JA, Intracranial subarachnoid pressure recording Experience with 650 patients. *Sug. Neurol.* 1977; 8: 41-47.
 20. Barlow P. y col. Clinical evaluation of two methods of subdural pressure monitoring. *J Neurosurg* 1985; 65: 578-582.
 21. Mollman HD, Rockswold GL, Ford SE. A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: A prospective study. *J Neurosurg* 1988; 68: 737-741.
 22. Constantini S, y col. Intracranial pressure monitoring after elective - intracranial surgery. A retrospective study of 514 consecutive patients. *J Neurosurg* 1988; 69: 540-544.
 23. Cardoso ER, Rowan JO, Galbraith S. Analysis of the cerebrospinal fluid pulse wave in intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983; 59: 817-821.
 24. Clifton GL y col. Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *J Neurosurg* 1980; 52: 611-624.
 25. Marmarou A, Shulman K, Rosende RM. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurg* 1978; 48: 332-344.
 26. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Traumas craneoencefalicos en niños. Aspectos terapéuticos. *Rev. Ven. de Neurol. y Neurocir.* 1988; 2: 84-90.
 27. Muizelaar JP. y col. Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part I: Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg* 1989; 71: 63-71.
 28. Lundberg N, Troupp H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular - fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report. *J Neurosurg* 1965; 22: 581-590.
 29. Saul TG. Is ICP monitoring worthwhile. En: *Clinical Neurosurgery. Congress of Neurological Surgeons.* Williams & Wilkins. Baltimore. 1986:562-571.
 30. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: A prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-241.
 31. Miller JD. y col. Further experience in the management of severe head - injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-299.

32. Bellegarrigue R. and Ducker. Control of intracranial pressure in severe head injury. In: *Intracranial Pressure V*, Springer-Verlag, Berlin, 1983.
33. Stuart Gordon G., Merry GS, Smith JA, Yelland DN. Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1983; 59:601.
34. Hicks TC, Danzi DF, Thomas DM, Flint LM. Resuscitation and transfer of trauma patients. A prospective study. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 296- 299.
35. Andersen BJ, y col. Effect of posttraumatic hypoventilation on cerebral energy metabolism. *J Neurosurg* 1988; 68: 601-607.
36. Kuhl DE. y col. Local cerebral blood volume in head-injured patients. *J Neurosurg* 1980; 52: 309-320.
37. Andrews BT, Levy ML, Pitts LM. Implications os systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol* 1987; 28: 419-422.
38. Martens and Ectors P. Priorities in the management of polytraumatised patients with head injury partially resolved problems. *Acta Neurochir (wien)* 1988; 94: 70-73.
39. Becker DP. y col. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
40. Eisenberg HM y col. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; - 69: 15-23.
41. Jennett B, Teasdale B, Braakman R,et al. Prognosis patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283-289.
42. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part 2. Acute an chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurg* 1979; 50: 26-30.
43. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 480-485
44. Berger MS. y col. Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg* 1985; 62: 194-199.
45. Bruce DA. y col. Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg* 1978; 48: 679-688.
46. Jennett B, Teasdale G. y col. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291-298.
47. Lobato RD y col. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg* 1983; 59: 762-774.
48. Lobato RD. y col. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. Analysis of 55 cases studied with computerized tomography. *J Neurosurg* 1988; 68

417-423.

49. Wilberger JE. Deeb Z. Rothfus W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery* 1987; 20: 571-576.
50. Ross DA. y col. Brain shift, level of consciousness, and restoratio of consciousness in patient with acute intracranial hematomas. *J Neurosurg* 1989; 71: 498-502.
51. Alberico AM. y col. Outcome after severe head injury. Relationship to - mass lesions, difuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987; 67: 648-656.
52. Colohan ART. y col. Head injury mortality in two centers with different emergency medical services and intensive care. *J Neurosurg* 1989; 71:202-207.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**