

CONTROVERSIAS EN NEUROLOGIA:
T. E. C. - CONTUSION CEREBRAL

Por ALEJANDRO ROSELL*, JUAN HERRERA* y CARLOS PEREZ*

R E S U M E N

Se reconoce el incremento alarmante de los traumatismos encefalocraneanos, que se dan fundamentalmente en pacientes politraumatizados. Sólo el 18% de los pacientes que llegan a Emergencia por TEC necesitan hospitalización en el Servicio de Neurocirugía; de éstos el 47.1% necesitó algún tipo de tratamiento médico y quirúrgico y el 52.9% sólo tratamiento médico. De los pacientes operados en el 56.9% se encontró contusión cerebral sola o asociada a otras complicaciones. Se pone especial interés en reconocer los puntos de controversia en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con TEC y contusión cerebral y se remarca la importancia de establecer normas y reglas más o menos fijas para lograr un buen manejo de los politraumatizados con TEC y los con TEC leve que son recibidos en los Servicios de Emergencia.

S U M M A R Y

In the modern world, we are seeing a great increase of TEC in the poli-traumatic patient. Only 18% of patients who arrived at Emergency room needs Hospitalization in the Neurosurgical unit; and from this group 47.1% needs medical an surgical treatment and 52.9% needs only medical treatment. From the surgical group, 56.9% had cerebral contusion alone or associated with other complications as hematomos. We discuss the controversial points in reference with the diagnostic and treatment procedures in the contusionated patients. We remark the importance in the protocols of action with the politraumatic patient in Emergency room.

PALABRAS-CLAVE: TEC. Contusión cerebral. Diagnóstico. Tratamiento.

KEY WORDS : ECT. Cerebral contusion. Diagnostic. Treatment.

* Servicio de Neurocirugía, Hospital Nacional Guillermo Almenara, IPSS, Lima.

INTRODUCCION

En los últimos años los traumatismos encéfalocraneanos han ido aumentando de frecuencia en forma alarmante, debido al uso y abuso de la velocidad de la vida moderna. En la vida civil, la mayoría de los traumatismos craneales se debe al efecto de una fuerza violenta y rápida que resulta de un accidente de automotor o un accidente industrial. Con menor frecuencia se produce por un fenómeno indirecto, debido a una caída al piso o a un resbalón. Las heridas penetrantes son relativamente menos frecuentes. No hay un real paralelismo entre la severidad de la lesión del cráneo y la extensión en la que el cerebro es afectado. La preocupación fundamental, después de un traumatismo encéfalocraneano, es el estado del cerebro más que el estado del cráneo.

En el traumatismo encéfalocraneano, los factores que inciden sobre el cerebro son múltiples y complejos, por lo tanto sus resultados lo son también. GURDJIAN y colaboradores (27, 28), han establecido la participación de fuerzas de compresión, aceleración y desaceleración durante el fenómeno del trauma; todas estas fuerzas traumáticas pueden actuar simultáneamente o en sucesión en el mismo accidente, originando lesiones difusas o focalizadas, simples o complejas, dando origen a su vez a la aparición de términos de uso médico para definir y caracterizar las lesiones, el cuadro clínico desarrollado, los hallazgos anatomopatológicos, radiológicos, etc. (14, 23, 35, 41, 70).

Especulaciones y controversias de gran interés se han suscitado en los últimos 400 años, desde que Ambrosio PARE introdujo el término *commotio cerebri* o "conmoción". Se ha orientado un gran número de trabajos a conocer y aclarar el fenómeno; la definición de la palabra ha variado con el transcurso del tiempo, pero ha quedado como denominador común el fenómeno de la pérdida de la conciencia.

La definición clásica de TROTTER (82) señala que la conmoción es el menor nivel de la escala de disturbio o alteración de la función cerebral consecuente a un trauma; es un estado esencialmente transitorio, de instalación instantánea, manifestado por síntomas rápidos de carácter puramente paralítico, y por lo tanto no comprende ninguna evidencia de lesión estructural. El énfasis puesto en la definición, en usar términos en que se niega la presencia de cambios estructurales y la invocación de que sólo es un desorden puramente funcional, dio origen a una serie de opiniones contradictorias. Algunos piensan que el daño estructural siempre ocurre aunque sea en un grado mínimo. También fue motivo de discusión establecer que se trataba de un fenómeno transitorio, lo que hizo buscar otros términos que explicaran o agruparan aquellos casos de traumatismo encéfalocraneano en los que el compromiso de conciencia no resultaba transitorio, y que además, por las evidencias del cuadro clínico, existían lesiones orgánicas del sistema nervioso central. Este grupo, con un daño más severo, fue posteriormente calificado como "contusión cerebral"; sin embargo, fue una denominación

arbitraria y artificial, dada la gran variedad de cuadros traumáticos en cuanto a intensidad y manifestaciones clínicas (15, 38, 61).

La confusión se incrementó porque el término "contusión" es muy impreciso. Para los clínicos representaba a un grupo de pacientes en los que el daño orgánico, que suponían debería existir en el cerebro, era el causante del retardo en la recuperación de la conciencia; para los patólogos representa un área localizada de tejido cerebral blando, a menudo hemorrágico, denominación en varios aspectos arbitraria, ya que la diferencia con la laceración cerebral sólo es de grado de intensidad, sin existir límites precisos de diferencia. Para el neurocirujano, el término "contusión" tiene un significado más amplio, que comprende aspectos clínicos, físicos y anatomopatológicos. Para el neuro-radiólogo, el término significa un determinado tipo de imagen y grado de densidad en la tomografía axial computarizada.

Por esa misma época en que TROTTER (82) daba la definición de conmoción (1924), al poco tiempo JEFFERSON, en 1931 (34), vio la dificultad de usar dos términos: conmoción y contusión, para describir los efectos de un traumatismo encefalocraneano; escribió: "dada nuestra dificultad para establecer un período de duración de la inconciencia para la conmoción y para conocer con exactitud cuándo ésta se transforma en contusión, mi recomendación y sugerencia es la de no usar el término "conmoción", y olvidarlo... no por el hecho de despreciarlo, sino por el hecho de sugerir un fenómeno muy poco probable" (34).

En nuestro medio, desde que la Neurocirugía se desarrolla como una especialidad, al organizarse el Servicio de Neurocirugía del Hospital Obrero, se busca con especial interés mantener las ideas y los conceptos claros, empleando en primer término la denominación de "traumatismo encefalocraneano" y no el de "traumatismo craneoencefálico", a las lesiones traumáticas de la cabeza, remarcando en esta forma que el cerebro es el principal elemento sobre el cual debemos centrar la atención. Asimismo se descartó el uso del término contusión para todo paciente que en el curso de la evolución del traumatismo presentara compromiso de la conciencia, señalando la intensidad de la contusión en base al tiempo de compromiso de la conciencia, o el tiempo de amnesia post-traumática, de acuerdo a lo establecido por RUSSELL (71). Remarcando que en este caso, estamos empleando el término contusión como la expresión de un cuadro clínico, en donde el parámetro más saltante es el compromiso de la conciencia; pudiendo evolucionar estos pacientes con complicaciones que comprometen al encéfalo o complicaciones de otro orden como hematomas (15, 30, 73, 81).

En el presente trabajo nos ocupamos en forma central y predominante del tratamiento de los pacientes con contusión, advirtiendo que es un tema amplio, susceptible de muchas discusiones y controversias, pues el tratamiento del contusionado comprende todas las medidas terapéuticas tomadas desde su evaluación inicial hasta el resultado final, desde medidas de orden general, como ventila-

ción, control de la presión arterial etc., hasta procedimientos quirúrgicos como craneotomías, derivaciones, etc. (4, 67, 68, 76, 77, 81).

MATERIAL Y METODOS

Nuestra experiencia se basa en la atención brindada a más de 3,600 pacientes con traumatismo encefalocraneano, hospitalizados en el Servicio de Neurocirugía. Durante el año 1981 se tuvieron 589 consultas por T.E.C. en el Servicio de Neurocirugía-Emergencia. De éstas, 106 pacientes, el 18%, fueron hospitalizados por considerarse traumatismos que requerían una atención más especializada o prolongada. De los 106 pacientes internados, el 47.1% (50 pacientes) necesitaron tratamiento quirúrgico de diverso tipo y magnitud, y el 52.9% (56 pacientes), sólo requirieron tratamiento médico de diferente tipo e intensidad.

Hemos considerado importante tener una idea aproximada de nuestra evolución en los 36 años de continua labor, por lo cual se revisó la casuística del Servicio en el año 1947, el año 1967 y el año 1981, donde observamos que el porcentaje de pacientes que necesitaron tratamiento quirúrgico hace 35 años y hace 15 años, fue menor que en el año 1981. Esto se explica porque en esos años, en el grupo de pacientes que eran hospitalizados, había un mayor porcentaje de traumatismos de menor intensidad que en el año 1981, debido a que la demanda de camas y atención no era tan alta como en la actualidad (Cuadros 1 y 2).

CUADRO 1

HOSPITALIZADOS POR T.E.C.

	<i>Total</i>	<i>TEC</i>	<i>%</i>
1947	193	52	26.9%
1967	350	58	16.6%
1981	386	106	27.5%

CUADRO 2

COMPLICACIONES DE NECESIDAD QUIRURGICA

	<i>TEC</i>	<i>Operados</i>	<i>%</i>
1947	52	10	19.2%
1967	58	12	20.7%
1981	106	50	47.1%

Las complicaciones de necesidad quirúrgica que fueron tratadas se resumen en el Cuadro 3, donde lo que destaca es la alta incidencia de lesiones asociadas en donde predominó la contusión cerebral: 41 casos, esto es el 56.9%.

La distribución topográfica de las lesiones quirúrgicas se resume en el Cuadro 4 en donde claramente se aprecia casi siempre el compromiso de la región temporal y luego la región frontal.

CUADRO 3

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

	1947	1967	1981
Contusión cerebral	4 (tp)	-	6
Cont. Cer. + H. IC.	-	1	6
" " + H.S.D.	-	2	-
" " + H.Ep.+H.SD.+H.IC.	-	-	18
Hematoma subdural	3	4	3
Hematoma epidural	1	2	3
Hematoma intracerebral	-	3	-
" SD + contusión	1	-	3
" SD + H. IC.	-	-	1
" SD + H.Epi.	-	-	2
Hundimiento + contusión	-	-	8
	10	12	50

CUADRO 4

DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DE LAS LESIONES QUIRURGICAS

Lesiones temporales	62.23%
Lesiones fronto-temporales	17.28%
Lesiones temporo-parietales	6.64%
Lesiones parieto-temporales	6.64%
Lesiones fronto-parieto-temporales	4.25%
Lesiones temporo-occipitales	0.79%
Lesiones parieto-temporo-occipitales	1.06%
Lesiones fronto-parieto-tempo-occipitales	1.32%

La mortalidad en los pacientes hospitalizados fue de 22.6% para los operados en el año 1981, y sólo 3.8% para los no operados. Esto tiene una clara explicación: debido a que por lo general los pacientes que llegan a ser sometidos a alguna intervención quirúrgica son aquéllos que tienen los traumatismos encéfalo-craneanos más graves.

El sistema de trabajo en el Servicio de Neurocirugía a través del Neurocirujano de Guardia, se realiza acudiendo al llamado de Emergencia cuando llega un paciente con traumatismo encéfalo-craneano. Se realiza una historia clínica en la cual se pone especial énfasis en averiguar: ¿Cuándo ocurrió el traumatismo?, ¿Cómo ocurrió?, ¿Dónde?. Se entiende que si se trata de un politraumatizado se sigue las pautas de prioridad de atención conocidas en todo Servicio de Emergencia: vía aérea, presión arterial, conciencia, abdomen, aparato excretor, aparato funcional.

Evaluado el paciente, se establece su estado basal, en el que se remarca el nivel de conciencia, usando las escalas de Symmons y de Glasgow, luego los signos vitales y los signos neurológicos de compromiso focal del sistema nervioso central. Se establece el diagnóstico, indicando si es un traumatismo abierto o cerrado, con fractura o sin fractura, con contusión cerebral y el grado de ésta. Establecido el estado basal se mantiene un control del paciente, manteniendo abierta la expectativa ante la posibilidad del desarrollo de los epifenómenos, como el desarrollo de hipertensión endocraneal, hematomas, etc. Dentro de los exámenes auxiliares, consideramos de utilidad la radiografía simple de cráneo, cuya realización se ordena después de la evaluación clínica.

Los casos de traumatismo encefalocraneano que requieren un estudio angiográfico son aquellos en que, a través de la evolución clínica o en los controles repetidos, se sospechó que tuviesen una lesión con efecto de masa y que pudiera requerir tratamiento quirúrgico por sus efectos compresivos.

Todo paciente con evidencia de contusión cerebral, edema y aumento de presión intracraneal, recibió corticoterapia con Dexametasona, sin existir una dosis estandar o fija, sino que osciló entre 4 a 16 mg. cada 6 u 8 horas, dependiendo de la intensidad del trauma. El uso de Dexametasona va acompañado con la protección de la mucosa gástrica con alcalinos y últimamente con la cimetidina. El uso de manitol es frecuente, en dosis que oscila entre 20-30 gramos cada 4 o 6 horas, dependiendo también de la magnitud del trauma y la evolución del paciente. En forma paralela se lleva un cuidadoso control del equilibrio hidrosalino.

Todo paciente con traumatismo encefalocraneano moderado o grave, operado o no operado, es internado en la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se lleva un control periódico de su evolución. Existen claros criterios para pasar a un paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos a Cuidados Intermedios, criterios que se resumen en el Cuadro 5.

CUADRO 5

CRITERIOS PARA PASAR A UN PACIENTE DE LA U.C.I. A CUIDADOS INTERMEDIOS

-
- PA, P, T, R, estabilizados
 - Administración de terapia E.V. ha sido eliminada.
 - Parámetros de sangre, gases, en valores normales.
 - No requiere asistencia respiratoria mecánica
 - Sólo necesita exámenes de laboratorio de rutina.
 - No hay evidencia de infección.
 - Cuando no es necesaria una operación.
-

El tratamiento quirúrgico está dirigido a realizar la craneotomía de acuerdo a la topografía dada por el estudio angiográfico; evacuar las colecciones hemáticas, resecaando el tejido contusionado que hace efecto de masa, dependiendo la

resección de la localización de la contusión; y con el criterio con que actuamos en un parénquima no funcionante, que al no ser resecado, constituye una zona de sufrimiento que origina edema focal y luego regional, determinando la hernia del uncus, luego del hipocampo, para comprometer finalmente el tronco cerebral. En estos casos se procede a la resección del parénquima cerebral por debajo de la primera temporal; desde la punta hacia atrás, en 5 cm. en el lado derecho y 4 cm. en el lado izquierdo. Sin embargo las medidas están supeditadas a la extensión de la contusión parenquimal; lo importante es llegar al uncus y liberar la hendidura de Bichat, buscando que se establezca una buena circulación de L.C.R.

Todo paciente, operado o no, recibe los cuidados intensivos de enfermería y médicos, manteniendo un óptimo equilibrio del medio interno, cuidando las vías respiratorias y solicitando los exámenes auxiliares de laboratorio y la concurrencia de otros especialistas cuando se desarrollan complicaciones de otros órganos y sistemas.

DISCUSION

El paciente con traumatismo encéfalocraneano y contusión cerebral, constituye un tema de fundamental importancia, a tal punto que se ha considerado como tema para un relato oficial. Hay innumerables puntos de discusión y controversia en relación a cuáles son los medios y métodos que se disponen para conducir a estos pacientes al llegar a los Servicios de Emergencia. El uniformar criterios clínicos sobre el compromiso de conciencia, el elegir el examen auxiliar complementario de diagnóstico más efectivo y el emplear el tratamiento más adecuado, que permita lograr una sobrevida con el menor grado de incapacidad y limitación física, son puntos que merecen la atención.

Consideramos que el tratamiento de los pacientes con T.E.C. comprende todas las medidas de orden médico y paramédico que se adopten para lograr la máxima recuperación del paciente.

Los puntos de controversia, se originan desde el momento en que el paciente llega y es evaluado, para determinar la intensidad del trauma y considerar qué pacientes requieren tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, o simplemente observación (5, 7, 9, 10, 18, 29, 31, 36, 37, 38, 40, 47, 48, 53, 55, 58, 74).

Surge una pregunta muy importante ante el médico de Emergencia: ¿Qué criterios se usa para establecer el diagnóstico de traumatismo encéfalocraneano mínimo? Esto varía mucho de un centro médico a otro y depende de la experiencia del examinador. Es una política establecida en el Hospital Obrero que cualquier paciente con alguna anormalidad neurológica visible, luego de un traumatismo, es puesto en observación. Las anormalidades neurológicas comprenden: respuesta pupilar u óculomotora anormal, signos neurológicos focales motores, alteración de la conciencia, compromiso de pares craneales, reflejos asimétricos o reflejos

patológicos presentes, amnesia del accidente aunque llegue conciente al Hospital, dificultad para aclarar el trauma (como en el caso de niños o pacientes embriagados), pacientes con fractura de cráneo. En la valoración clínica del compromiso de la conciencia, específicamente del coma, hay una anarquía por el indiscriminado uso de términos poco precisos; hoy existe la escala cuantitativa del compromiso de la conciencia: la "Escala de Coma de Glasgow", establecida por Bryan JENNET (37), es la más difundida. Hay numerosos trabajos publicados que han demostrado la utilidad de esta escala, que permite evaluar cuantitativamente la evolución del paciente y hacer un pronóstico sobre la evolución a largo plazo. Está señalado que los pacientes con un puntaje por debajo de 8, cuantificado en el supuesto mejor momento de su evolución, generalmente tienen un pronóstico de vida malo y si logran sobrevivir la incapacidad suele ser muy grave (52, 54).

Un punto de gran importancia en la evolución del paciente con T.E.C. es la determinación de la presencia de una patología pre-existente del sistema nervioso u otra enfermedad sistémica. El traumatismo no sólo puede exagerar la enfermedad pre-existente, sino que la recuperación será más lenta (10).

El examen auxiliar más empleado en los pacientes con T.E.C. es la radiografía simple de cráneo. La real importancia y necesidad de este estudio es muy discutida. MILLER y JENNETT (56) patrocinaron su uso en todos los casos, aún en aquéllos en los que su indicación puede parecer innecesaria; en cambio BELL y LOOP (6) creen que se abusa en el uso de la radiografía en la evaluación de todos los traumatismos encéfalo-craneeanos. Parte de esta discusión radica en el hecho de que muchas veces la presencia de una fractura tiene serias repercusiones de orden médico-legal más que de orden puramente médico.

La recomendación nuestra es que si la evaluación neurológica es normal después de un T.E.C. leve, y el paciente se encuentra bien como para ser dado de alta, la radiografía simple de cráneo se hace innecesaria. También recomendamos que la observación en el Servicio de Emergencia debe ser establecida como obligación para todo paciente que tiene amnesia del accidente.

La angiografía de carótida uni o bilateral continúa siendo, en nuestro medio, el examen auxiliar fundamental en el campo diagnóstico de los pacientes con traumatismo encéfalo-craneeano. Su indicación y ejecución debe ser hecha no sólo con criterio de establecer la existencia de un hematoma, sino también con la finalidad de tener una idea aproximada sobre la fisiología de la circulación cerebral y con el objeto de poder establecer algunos criterios de valor para el pronóstico del paciente con traumatismo encéfalo-craneeano grave. Muchos autores han señalado varios hallazgos angiográficos en los T.E.C. graves, pero esas observaciones rara vez han sido discutidas en relación al pronóstico. Con este objeto debe analizarse el valor de la desviación de las estructuras de la línea media, la extensión del área avascular, el tiempo de circulación cerebral y la presencia de otros factores como el vasoespasmo.

RONSOHOFF y colaboradores (64, 65) señalaron que la desviación de la línea media que presentaron en sus cien casos de T.E.C. grave, tuvo igual incidencia (20%), en los grupos que sobrevivieron y los que tuvieron un desenlace fatal. HIGASHI (30), al revisar 41 casos con hematoma intracraneal, tampoco encontró una relación entre la desviación de la arteria cerebral anterior y el pronóstico. RONSOHOFF, en otro grupo de pacientes con hematoma subdural unilateral con un índice de mortalidad del 60%, no pudo establecer si existía una relación entre la desviación y el pronóstico. COOPER y colaboradores (11), en 29 casos fatales de hematoma subdural agudo, observó una correlación significativa entre el grado de desviación de la arteria cerebral anterior y el estado neurológico pre-operatorio. BECKER y colaboradores (5), en el año 77, monitorizaron la presión intracraneal y observaron que aquéllos en que se presentaba una desviación de las estructuras de la línea media mayor a 1 cm. la mortalidad fue del 53%, en cambio cuando la desviación fue menor de 1 cm. la mortalidad fue del 25%. Además estableció que la angiografía o la tomografía axial, eran necesarias cuando la presión intracraneal era mayor a 15 mm. de Hg.

ISE y colaboradores (33) encontraron que los casos de contusión cerebral fueron los que mostraron menos desplazamiento de la línea media; y, además, que fue el grupo en el que tuvieron el más alto índice de mortalidad (37.5%). Pudieron establecer que la presencia de una desviación de la línea media no asociada a imágenes de hematoma, sino probablemente debida a edema, indica que el pronóstico de vida es malo. En cambio, cuando la desviación se asocia a un hematoma, el pronóstico no es necesariamente malo. Si el hematoma es evacuado antes del daño cerebral irreversible, el pronóstico es bueno. La presencia de hematoma subdural agudo y contusión cerebral influye notablemente en el pronóstico, pues ambos están asociados a daño orgánico del tejido cerebral, como ruptura de los vasos corticales, tracción de las fibras nerviosas y hemorragias intracerebrales. En la mayoría de los trabajos, los casos con evolución fatal, tuvieron en realidad áreas avasculares pequeñas. Los casos en los que hay desproporción entre un gran desplazamiento de la línea media con un pobre espesor del área avascular, tienen un pronóstico menos favorable, sin olvidar que el desplazamiento puede no existir debido a la lesión bilateral.

El tiempo de circulación cerebral ha sido medido en diferentes formas y se ha dado cifras igualmente variables. LEEDS y colaboradores (45) dieron un tiempo de 1.8 ± 0.54 segundos; GREITZ (25) dio 4.13 ± 0.74 segundos. Esto ha motivado trabajos que se dirigen a explicar las diferencias señaladas. TAVERAS y POSER (79) establecieron que, en el niño, el tiempo de circulación es menor que en el adulto. Luego, TAVERAS y WOOD (80), dieron una lista de los factores que aumentan el tiempo de circulación; señalan a la hipertensión endocraneal, a la disminución del PCO_2 arterial por hiperventilación, al tiempo de inyección prolongado y las masas comprensivas. GREITZ y SYK (24) establecieron que la bradicardia sistémica también aumenta el tiempo de circulación. El pronóstico

en los pacientes en los que no se logra el llenado de la carótida intracraneal definitivamente es malo pero no siempre mortal. La mayoría de pacientes que tuvieron un tiempo de circulación mayor a 5.5 segundos en la serie de ISE y YAMAURA (33), falleció a pesar de todas las medidas terapéuticas adoptadas.

El vasoespasmio en los pacientes con T.E.C. se ha descrito como un factor operante. Su incidencia es muy variable, oscila entre el 2% y el 31%, según los diferentes trabajos (59-A).

El uso de la tomografía axial computarizada ha modificado, en muchos centros, la mecánica de atención de los pacientes con T.E.C. Su valor en el diagnóstico de hematomas intracraneales ha sido destacado en numerosas publicaciones (2, 18, 19, 39, 40, 46, 55, 59, 62, 66, 78, 83). También se ha hecho lo mismo con la importancia que tiene en la detección de hidrocefalia o de hematomas tardíos y de edema cerebral. Es un examen de ejecución rápida, sin riesgos, no invasivo, por lo que puede ser repetido varias veces. Sin embargo ha dado origen a que se planteen algunas interrogantes: ¿es suficiente la T.A.C. para decidir la conducta terapéutica de un traumatismo encefalocraneano? En la mayoría de los casos ha demostrado que es suficiente, existiendo algunos en los cuales se hace necesario recurrir a la angiografía para aclarar algunos hallazgos. La incidencia anotada de T.A.C. normales y patológicas, en casos de T.E.C., varía muchísimo. ROBERTSON (66), señala un 30% de pacientes que al ingreso mostraron una tomografía normal. LEVANDER (40) encontró un 59% de pacientes con T.E.C. y tomografía axial normal, pero en su serie las tomografías no todas fueron tomadas al ingreso. FRENCH y DUBLIN (18, 19), han encontrado una incidencia del 51% de tomografías patológicas, sin describir con claridad el tipo de pacientes estudiados. Lo importante es que siempre hay un alto porcentaje de pacientes con severo traumatismo encefalocraneano que tiene tomografías axiales normales en el momento del ingreso. Cuando la tomografía es normal al ingreso y no hay deterioro neurológico progresivo, no es recomendable ni necesario recurrir a los exámenes seriados; en cambio, cuando clínicamente hay sospecha de desarrollo de complicaciones, una nueva tomografía axial debe ser indicada para confirmar una complicación.

Cuando la tomografía axial no demuestre imágenes que expliquen un aumento importante de la presión intracraneal, o no explique algunos signos neurológicos focales, debe realizarse el estudio angiográfico como examen complementario. La real ventaja de la tomografía axial está en su capacidad de demostrar qué proporción de una lesión parenquimal es hematoma, contusión o edema. La tomografía ha permitido conocer y entender mejor la evolución y comportamiento de las contusiones y hematomas, en especial en de la denominada "hemorragia intracerebral tardía" (3). Hay publicaciones recientes que determinan que esta hemorragia puede desarrollarse dentro de las 24 horas post-trauma, idea contraria a la inicial en que ésta sólo ocurría días o semanas después de la lesión. Esta hemorragia intracerebral tardía es una complicación seria. En la

serie de ROBERTSON y colaboradores (66), 4 de 8 pacientes murieron a pesar de que la masa fue descomprimida quirúrgicamente. Se han enunciado diversas teorías para explicar este fenómeno.

La contusión cerebral aparece en la tomografía axial con un aspecto moteado o de sal y pimienta, que resulta por la presencia de áreas blancas de sangre de la contusión hemorrágica, entremezcladas con áreas oscuras o lúcidas de necrosis contusional y edema. La sangre se resuelve gradualmente dejando áreas de translucidez, como en el caso del hematoma intracerebral. Cuando no hay evidencia de sangre dentro del área de anormalidad, se denomina a la lesión como edema contusional, pero no contusión. Una vez más consideramos que la TAC tiene ventajas definidas sobre la angiografía en el caso de las lesiones parenquimales. Las decisiones quirúrgicas pueden ser más precisas, localizando con la TAC pequeños hematomas intracerebrales de fácil evacuación, que muchas veces no eran detectados. La TAC ha demostrado en forma sorprendente cómo en casos diagnósticados de "contusión de tronco cerebral" siguiendo estrictos criterios clínicos, existe un alto porcentaje de lesiones de necesidad quirúrgica que no eran detectados en la angiografía.

Hemos visto en nuestra estadística, similar a la de otros centros neuroquirúrgicos, que más del 50% de los pacientes no necesitaron de tratamiento quirúrgico, sino tan sólo de tratamiento médico. Este tratamiento está dirigido a uno de los principales problemas del paciente con contusión cerebral, es decir la lucha contra la hipertensión endocraneal que se desarrolla no sólo por la contusión, sino también por el edema, los hematomas, etc. Hoy en día es de uso común en muchos centros neuroquirúrgicos el empleo del registro de la presión intracraneal continuo, como un medio más de evaluación que permite controlar en forma más efectiva al paciente traumatizado. La incidencia y significado de la presión intracraneal elevada en el traumatismo encefalocraneano es un tema de discusión. En los últimos 20 años, se ha hecho registros de la PIC en numerosos pacientes con TEC, existiendo aún desacuerdos entre algunos investigadores sobre la morbilidad y mortalidad (17, 20, 32, 50, 51, 52, 54, 60).

La idea general es que el aumento de la PIC produce daño cerebral, al ocasionar una reducción del flujo sanguíneo cerebral por debajo de los niveles críticos requeridos para mantener un metabolismo óptimo; también induce daño por la producción de las hernias cerebrales, que producen alteraciones del flujo regional. Existe aún discusión tanto en lo relativo a las alteraciones del flujo y los niveles críticos de PIC en los pacientes con TEC.

En la actualidad se plantea la posibilidad de hacer registros de PIC en todos los pacientes con TEC graves. Más del 75% de los pacientes que ingresan con TEC grave, con signos de severo compromiso de conciencia y compromiso de tronco cerebral, desarrollan aumento de la PIC. Se reconoce que los pacientes con TEC y PIC mayor de 60 mm. Hg. (80 cm. agua), son pocos los que logran sobrevivir, con una seria incapacidad física. Aunque hay un cierto

porcentaje de pacientes que llegan con severo compromiso neurológico y de tronco cerebral con registros de PIC normales, lo que es sugestivo de una lesión primaria de tronco cerebral (54).

En el TEC, la PIC se eleva con la presencia de hematomas o sin ella. En el traumatismo, en la fase inicial del aumento de la PIC, parece que juega un papel principal la vasodilatación cerebral, dando un aumento del volumen sanguíneo cerebral, luego participan el edema, el bloqueo del LCR por la hemorragia, hernias y en algunos casos los hematomas.

El nivel crítico parece estar definido entre 30 - 40 mm. Hg. (40 - 50 cm. agua); por encima de estas cifras se necesita adoptar una actitud terapéutica agresiva. Con el control y el registro de la PIC se ha logrado una mejor conducción terapéutica de los pacientes con TEC grave, recurriendo al uso de la hiperventilación, los diuréticos, corticoides y barbitúricos.

Insistimos que el tratamiento incluye todas las medidas adoptadas para lograr la mejoría del paciente. Están bien establecidos los efectos de la posición de la cabeza y la comprensión del drenaje venoso yugular sobre la presión intracraneal. Los cambios se explican por la interferencia en el libre flujo sanguíneo de la cavidad craneal; la posición de la cabeza tiene fundamental repercusión sobre el drenaje venoso y por lo tanto en la presión intracraneal (32).

Los derivados corticoides son usados en forma extensa en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos desde 1961 cuando GALICICH y FRENCH (21) mostraron una disminución dramática en el edema cerebral asociado a tumores cerebrales en pacientes que recibieron Dexametasona. Luego demostraron su efecto favorable sobre el edema producido por diferentes mecanismos. Sin embargo su uso en el tratamiento de los TEC severos, continúa siendo un tema de controversias. Los estudios clínicos señalan diferentes resultados, probablemente debido a la incapacidad de estos estudios clínicos de producir situaciones dramáticamente iguales. Los resultados de los modelos experimentales son también confusos y contradictorios. En todos estos hallazgos uno puede apreciar la dificultad que existe para evaluar la eficacia de los esteroides en el tratamiento del edema cerebral traumático. Muchas de las discrepancias pueden ser en cierta forma explicadas por el uso de diferentes modelos experimentales, diferentes drogas, diferentes dosis, diferentes especies animales. Otro de los puntos que pueden causar serias discrepancias radica en los métodos usados para medir el edema cerebral.

Parece que el corticoide ejerce varios efectos que repercuten sobre el control de la PIC. Se ha descrito que disminuye la formación de LCR y la ruptura de la barrera hematoencefálica, que favorece el uso de oxígeno a nivel tisular. Hay discusión en el uso de las grandes dosis 96 - 100 mg. cada 4 horas y el uso de las dosis habituales (8, 12, 16, 21, 22, 26, 42, 44, 57, 69, 75).

Los agentes hiperosmolares, de los que el manitol es el más usado en la actualidad para el control de la hipertensión endocraneal, se usa en soluciones

al 20% y a una dosis que varía entre 0.5 a 1 gr. por kg. de peso. Hay discusión hasta el momento en cuanto a la dosis y en cuanto a la forma de administrarlo. MARSHALL (49) ha demostrado que las dosis pequeñas tienen igual efectividad administradas cada 4 o 5 horas. Estas dosis tienen menos efecto sobre la osmolaridad del plasma. En algunos casos en los que la PIC se mantiene elevada y no es controlable, se recomienda el uso de manitol continuo, orientado a mantener una osmolaridad del plasma entre 315 - 320 m. Osm. Es peligroso elevar la osmolaridad por encima de 320; en la práctica se ha establecido que ningún caso en que ha llegado a 350 m. Osm. ha sobrevivido. El uso de manitol obliga al estricto control de electrolitos y de osmolaridad. El manitol actúa a los 5 o 10 minutos de administrado (13, 43, 49).

También se emplean algunos otros diuréticos para controlar la PIC. La furocemia (Lasix) es el más comúnmente usado; se ha visto efectos favorables en los casos de sobrehidratación, en cambio su efecto es dudoso en pacientes deshidratados; también parece que actúa reduciendo la producción de LCR (13, 72).

La hiperventilación que lleva a un PCO_2 de 20 - 25 mm. de Hg., lleva a una disminución del diámetro arteriolar, disminuye el flujo sanguíneo y así la PIC. Es un medio efectivo en todo paciente que llega con TEC e hipertensión endocraneal, pero es un tratamiento transitorio (20, 63). El drenaje de LCR., es empleado en muchos centros, como medio de control de la PIC, pero solo como medida transitoria.

Cuando los medios habituales y enunciados fallan, se está recurriendo en algunos centros médicos al uso del coma barbitúrico que, dado en suficiente dosis, controla los efectos de la hipertensión endocraneal. El mecanismo exacto de acción no está claro; se habla de una acción protectora del barbitúrico sobre el edema cerebral y sobre la isquemia local y difusa. Parece que reduce el índice metabólico cerebral, reduciendo así el flujo sanguíneo cerebral, el volumen sanguíneo y la PIC. También se postula que produciría vasoconstricción sobre los vasos cerebrales. Pero el uso de los barbitúricos requiere de un control de la PIC en forma continua, del gasto cardíaco y de la función pulmonar; requiere respiración asistida y la posibilidad de medir los niveles plasmáticos de barbitúrico. Se discute aún sobre las dosis a usar, la forma de administrarlo, en "bolo" o en infusión continua, sobre el tiempo de duración de la terapéutica y sobre el tipo de barbitúrico. En relación al último punto se ha establecido que debe ser un thiobarbitúrico (50, 51).

Finalmente se ha experimentado también con sustancias alcalinizantes, basados en que la acidosis metabólica es uno de los mayores determinantes del edema y por lo tanto de hipertensión. De estas sustancias se ha usado el THAM (trihidoximetilaminometano), con resultados hasta el momento no claros (1).

RESUME

On reconnoit l'accroissement alarmant des traumatismes encefalocraniens (T.E.C.) que se presentent surtout chez des patients polytraumatisés. Seulement 18% des patients qui arrivent a l'hôpital avec T.E.C., doivent être reçus au service de Neurochirurgie, 47% desquels nécessitent traitement chirurgical et 53% seulement de soins médicaux. Parmi les patients opérés 56% présentaient une contusion cérébrale pure ou associée à d'autres complications. L'on insiste sur les points controversés du diagnostic et traitement chez les patients avec T.E.C. et contusion cérébrale et l'importance d'établir de normes plus en moins fixes pour obtenir les meilleurs résultats.

ZUSSAMMENFASSUNG

Traumatische Hirnschädigungen werden immer häufiger. Der Verfasser informiert im vorliegenden Beitrag über die Frequenz von Patienten mit Hirnschädigungen und die Art von ärztlicher Behandlung, die sie in der Neurochirurgischen Abteilung bekommen. Der Verfasser behandelt auch problematische Bereiche (z.B. Diagnostik und Art und Intensität der für jeden Fall vorgeschriebenen Behandlung).

BIBLIOGRAFIA

- AKOTA, T. (1976): "The effect of Tham in acute intracranial hypertension an experimental". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer Verlag, Berlin.— 2. BACKER, H.L., Jr.; CAMPBELL, J.K.; HOUSER, O.W. et al. (1974): "Computer assisted tomography of the head", *Mayo Clinic Proc.*, 49: 17-27.— 3. BARATHAM, G. & DENNYSON, W.G. (1972): "Delayed traumatic intracerebral hemorrhage", *J. Neurol., Neurosurg. and Psychiat.*, 35: 698-706.— 4. BASAURI, L.; FIERRO, J. & ROCAMORO, R. (1968): "La resección temporal: su papel en el tratamiento del TEC grave", *Neurocirugia (Chile)*, 26: 148-153.— 5. BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; WARD, J.D.; GREENBERG, R.P.; YOUNG, H.F. & SAKALAS R. (1977): "The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management", *J. Neurosurger.*, 47: 491-502.— 6. BELL, R.S. & LOOP, J.W. (1971): "Utility and futility of radiographic skull examination for trauma", *New England J. of Med.*, 204: 236-239.— 7. BIDWELL, R.L. (1968): "Evaluation of head injuries", *Med. Trial Techn. Quart.*, 15: 1-14.— 8. BLINDERMAN, E.E.; GRAF C.J. & FITZPATRICK, T. (1962): "Basic studies in cerebral edema: Its control by a corticosteroid (Solumedrol)", *J. Neurosurg.*, 19: 319-324.— 9. BURSICK, D.M. & SELKER R.G. (1981): "Intracranial Pencil injuries", *Surg. Neurol.*, 16: 427-431.— 10. CARLSON, C.A.; ESSEN, C.V. & LOFGREN, F. (1968): "Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. Part I: influence of biological factors. Part II: significance of post-traumatic coma", *J. Neurosurg.*, 29: 242-251.— 11. COOPER, P.R.; ROVIT, R.L. & RANSAHOFF, J. (1976): "Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma; a re-appraisal", *Surg. Neurol.*, 5: 25-28.— 12. COOPER, P.R.; NOODY, S.; CLARCK, W.R.; KIRPATRICK, J.; MARAVILLA, K.; GOULD, L. & DRANE, W. (1979): "Dexamethasone and severe head injury a prospective double blind study", *J. of Neurosurg.*, 51: 307-314.— 13. COTTRELL, J.E.; ROBUSTELLI, A. & POST, K. (1977): "Furosemide and Ma-

- nnitol. Induced changes in Intracranial pressure and serum osmolarity and electrolytes", *Anesthe*, 47: 114-117.— 14. DENNY-BROWN, D.E. (1961): "Brain trauma and concussion", *Arch. Neurol.*, 5: 1-3.— 15. ECKLIN, F.A.; SORDILLO, S.U.R. & GARVEY, T.Q. Jr. (1956): "Acute, subacute and chronic subdural hematoma", *JAMA*: 161: 1345-1350.— 16. EISEMBERG, H.M.; BARLOW, C.B. & LORENZO, D.W. (1970): "The effects of Dexamethasone on altered brain vascular permeability", *Arch. Neurol.*, 23: 18-22.— 17. ENEVOLDSEN, E.M. & JENSEN, F.T. (1976): "The relation between intracranial pressure and the acute phase of severe head injury". In *Intracranial Pressure III*. Springer Verlag, Berlin.— 18. FRENCH, B.N. & DUBLIN, A.B. (1977): "The value of computerized tomography in the management of 1,000 consecutive head injuries", *Surg. Neurol.*, 7: 171-183.— 19. FRENCH, B.N.; COBB, C.A. & DUBLIN, A.B. (1981): "Cranial computed tomography in the diagnosis of symptomatic indirect trauma to the carotid artery", *Surg. Neurol.*, 15: 256-267.— 20. FROWEIN, R.A.; KAMMI-NEJAD, A. & RICHARD, R.B. (1977): "Influence of ventriculation and hyperventilation on Brain edema and intracranial pressure". In *Advances in Neurosurgery*, vol. I, K. Shurmann, M. Brock & H.J. Reulen (Eds.), Springer-Verlag, New York.— 21. GALICICH, J.H.; FRENCH, L.A.; MELBY, J.C. (1961): "Use of Dexamethasone in treatment of cerebral edema associated with brain tumors", *J. Lancet*; 81: 46-53.— 22. GOBIZT, W.; BOCK, W.J.; LIESENGGON, J. & BAOTE, W. (1976): "Treatment of acute cerebral edema with high dose of Dexamethasone". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 23. GOSCH, H.H.; GOODING, E. & SCHNEIDER, R.C. (1969): "Distortion and displacement of the brain in experimental head injuries", *Surg. Forum*, 20: 425-426.— 24. GREITZ, T. & SYK, B. (1968): "Densitometric and visual evaluation of the circulation time in carotid angiography; a methodologic study", *Acta Radiol. Diag.* 7: 145-151.— 25. GREITZ T. (1970): "Normal cerebral circulation time as determined by carotid angiography with sodium and methylglucamine diatrizoate (Urografin)". *Act. Neurol. Scand.*, 46: 343-348.— 26. GUDEMAN, S.K.; MILLER, J.D. & BECKER, D.P. (1979): "Failure of high dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury", *J. Neurosurgery*, 51: 301-306.— 27. GURDJIAN, E. S.; WEBSTER, J.E. & LISSNER, H.R. (1955): "Observations on the Mechanism of Brain Concussion, Contusion and Laceration", *Surg. Gynec. Obst.*, 101: 680-690.— 28. GURDJIAN, E.S.; HODGSON, V.R.; THOMAS, I.M. et al. (1968): "Significance of relative movements of scalp, skull and intracranial contents during impact injury of the head", *J. Neurosurg.*, 92: 70-72.— 29. GUTTERMAN, P. & SHENKIN H.A. (1970): "Prognostic features in recovery from traumatic decerebration", *J. Neurosurg.*, 32: 330-335.— 30. HIGASHI, K. (1971): "Problems concerning angiographic diagnosis of traumatic intracranial hematomas. I. Factors influencing difficulties in angiographic diagnosis and evaluation of prognosis in preoperative angiogram", *Brain Nerve Tokyo*, 23: 1003-1005.— 31. HUESTIES, N.S. (1969): "The initial assessment of a head injury in order to establish the future course of management", *Nova Scotia Med. Bull.*, 48: 193-194.— 32. HULME, A. & COOPER, R. (1976): "The effects of head position and jugular vein compression on intracranial pressure". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 33. ISE, H.; YAMAURA, A. & MAKINO, H. (1979): "Prognostic value of carotid angiography in severe head injury", *Surg. Neurol.*, 12: 485-491.— 34. JEFFERSON, G. J. (1931): Citado por E. Northfield: *Proc. Royal Soc. Med.*, 24: 742.— 35. JEQUIER, E.; FOROGLU, G. & ZANDER, E. (1974): "Trauma induced alterations of concentration of monoamine metabolites in human cerebrospinal fluid", *Surg. Neurol.* 2: 247-250.— 36. JONES, R.K. (1972): "Assessment of minimal head injuries: indications for in Hospital care", *Surg. Neurol.*, 2: 101-104.— 37. JENNET, B.; VINKEN, P.J. & BRUYN, G.W. (1976): "Prognosis after head injury". In *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 24, Holland Publishing Co. Amsterdam.— 38. KAY, D.W.K.,

- et al. (1971): "Brain trauma and the post concussal syndrome", *Lancet*, 13: 1052-1056.— 39. KIM, C.H.; TANAKA, R.; KAWAKAMI, K. & ITO, J. (1981): "Traumatic primary intraventricular hemorrhage", *Sur. Neurol.*, 16: 415-417.— 40. KOO, A.M. & LA ROQUE, R.L. (1977): "Evaluation of head trauma by computed tomography", *Radiol.*, 123: 345-350.— 41. KOBRINE, A.I. & KEMPE, L.G. (1973): "Studies in head injury Part. I: An experimental model of closed head injury", *Surg. Neurol.*, 1: 34-37.— 42. KOBRINE, A. I. & KEMPE, L.G. (1973): "Studies in head injury Part. II: Effect of Dexamethasone on traumatic brain swelling", *Surg. Neurol.*, 1: 38-42.— 43. KULLBERG, G. & SUNDBORG, G. (1976): "Reduction of raised intracranial pressure following infusion of mannitol". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 44. LAWSON, L. A.; BLAUIN, R.A.; SMITH, R.B.; RAPP, R.P. & YOUNG, A.B. (1981): "Phenytol-Dexamethasone interaction: A previously unreported observation". *Surg. Neurol.*, 16: 23-24.— 45. LLEBS, N.A.; REIDS, N.D. & ROSEN, L.M. (1966): "Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas", *Acta Radiol. Diag.*, 5: 320-327.— 46. LEVANDER, B.; STATIN, S. & SVENDBSEN, P. (1975): "Computer tomography of traumatic intra a extra cerebral lesions", *Acta Radiol.* (Suppl 346): 107-118.— 47. MACK, E.W. (1970): "Neurologic injury; responsibility of the emergency room physician", *Rocky Mt. Med. J.* 68: 992-997.— 48. MAHONEY J. W. (1968): "Evaluation and diagnosis in the multiple injured patient", *Clin. Orthop.* 227-230.— 49.— MARSHALL, L.F.; SHAPIRO, H.M. & RAUSCHER, L.A. (1976): "Mannitol dose requirements in brain injured patients", *Proceedings of Am. Assoc. Neurosurgeons Annual Meeting*, Toronto (April).— 50. MARSHALL L.F. & SHAPIRO, H.M. (1977): "Barbiturate control of intracranial hypertension in head injury and other condition: Iatrogenic coma". In *Cerebral Function Metabolism and Circulation*, D. Inguar & H. Lassen (Eds.). Copenhagen - Munkspeard, pp. 156-157.— 51. MARSHALL, L.F.; BENICE, D.A. & BRUNO, L. (1977): "Role of intracranial pressure monitoring and barbiturate therapy in malignant intracranial hypertension", *J. Neurosurg.* 47: 481-484.— 52. MARSHALL, L.F. et al. (1979): "The outcome with aggressive treatment in severe head injuries", Part. II, *J. of Neurosurg.* 50: 26-30.— 53. MCGRAW, C. P. & TINDALL, G.T. (1974): "Cardio-respiratory alterations in head injury: patients response to stimulation", *Surg. Neurol.*, 2: 263-266.— 54. MELLO, P.A.; HONTA, M.P. & LENO, I. (1976): "Changes in brain stein blood vessels in patients with early signs of decerebration in absence of intracranial hypertension". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 55.— MERINO DE VILLASANTE, J. & TAVEBAS, J.M. (1976): "Computerized tomography (CT) in acute head trauma", *Amer. J. Roentgenol.*, 118: 609-613.— 56. MILLER, J.D. & JENNETT, W.B. (1968): "Complications of depressed skull fractures", *Lancet*, 2: 991-995.— 57. MILLER, J.D.; SAKALACI, R. & WARA, J.D. (1977): "Methylprednisolone treatment in patients with brain tumors", *Neurosurg.*, 1: 114-117.— 58. MINS, S. et al. (1971): "Head injuries of the medium and small Emergency Hospitals", *Surg. Ther.* (Osaka), 24: 614-620.— 59. NEW, P. F.J.; SCOTT, W.R.; SCHMUR, J.A. et al. (1974): "Computerized axial tomography with the hemi scanner", *Radiol.*, 110: 109-123.— 59-A. NORTHFIELD, D.W.C. (1973): *The surgery of the central nervous system*, Blackwell Scientific Publications, Osned Mead, Oxford, England.— 60. PAPO, I. & CARUSSELLI, G. (1976): "Intracranial pressure monitoring in intensive care patients suffering from acute head injuries", *Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 61. PARKINSON, D. (1977): "Contussion", *Mayo Clinic Proc.*, 52: 492-496.— 62. PAXTON, R. & AMRBOSE, J. (1974): "The emi scanner. A brief review of the first 650 patients", *Brit. J. Radiol.*, 47: 530-565.— 63. RAICHLER, M.E.; POSNER, J.B. & PLUM, F. (1970): "Cerebral blood flow during and after ventilation", *Arch. Neurol.*, 23: 394-403.— 64. RONSOHOFF, J. & RANDT, C.T. (1965): "Prolifes of fatal and nonfatal closed head

- injury". In *Third International Congress of Neurological Surgery*, Series N° 110, Copenhagen.— 65. RONSOHOFF, J.S.; BENJAMIN, M.V.; GAGE, E.L. & EPSTEIN, F. (1971): "Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma", *J. Neurosurg.*, 34: 70-76.— 66. ROBERSON, F.C., KISHORE, P.R.S.; MILLER, J.D.; LIPPER, M. & BECKER, D.P. (1979): "The value of serial computerized tomography in the management of severe head injury", *Surg. Neurol.* 12: 161-167.— 67. ROCCA, E.D.; MENDOZA, D. & ROSADO, L. (1971): "Traumatismo encefalo craneano. Tratamiento de la contusión del lóbulo temporal", *Intern. Surg.*, 6: 367-372.— 68. ROCCA, E.D. & ROSELL, A. (1979): "Tratamiento quirúrgico en los hematomas y en los tumores de la región temporal", *Acad. Per. Cirug.*, 33: 55-81.— 69. ROGERS, J.S. & HUDSON, F.M. (1965): "Parenteral corticosteroids in the management of acute craniocerebral trauma" *Surg. Gynec. Obstet.* 121: 573-576.— 70. ROUGEMONT, J.; BENARD, A.L.; CHIROUSAL, J.P. & BARGE, M. (1976): "The brain vasomotor tone index of prognosis leader in severe head injuries". In *Clinical Study in Intracranial Pressure III*, Springer-Verlag, Berlin.— 71. RUSSELL, W.R. & SMITH, A. (1961): "Post-traumatic amnesia in closed head injury", *Arch. Neurol.* 5: 4-17.— 72. SKLAR, F.H.; BEYER, C.W.; RAMANATHAN, M. & CLARK, W. K. (1979): "The Effects of furosemide on CSF Dynamics in patients with pseudotumor cerebri", *IV International Symposium on Intracranial Pressure*, Virginia USA.— 73. SFEICER, H.J. (1981): "Carotid doppler hemodynamics in post-traumatic intracranial hypertension", *Sur. Neurol.* 16: 459-461.— 74. STEWART, W.A.; LITTEN, S.P.; SHEEHE, B.A. & RAPP, R.P. (1973): "A prognostic model for brain stem injury", *Surg Neurol.* 1: 303-310.— 75. SUGIURA, K.; KANASAWA, C., MURAOKA, K. & YOSHINO, Y. (1974): "Effect of steroid therapy on cerebral cold injury edema in the rat. The optimal dosage", *Surg. Neurol.* 2: 263-266.— 76. SUZUKI, J. & TAKAKU, A. (1970): "Non surgical treatment of chronic subdural hematoma", *J. Neurosurg.* 33: 541-553.— 77. SVIEN, H.J. & GELETY, J.E. (1964): "On the surgical management of incapsulated subdural hematoma A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation", *J. Neurosurg.* 21: 172-177.— 78. TAKAKI, H.; TAMAKI, Y.; MORIL, S. & OHWADA, T. (1981): "Rapid enlargement of ventricles within seven hours after head injury", *Surg. Neurol.* 16: 103-105.— 79. TAVERAS, J.M. & POSER, C.M. (1959): "Roentgenologic aspects of cerebral angiography in children", *Am. J. Roentgen.*, 82: 371-391.— 80. TAVERAS, J.M. & WOOD, E.H. (1976): "Head injuries and their complications". In *Diagnostic Neuroradiology*, 2^a Ed. Vol. 2, Williams and Wilkins Co., Baltimore.— 81. THOMAS, L. M. & GURDJIAN, E.S. (1973): "Intracranial hematomas of traumatic origins". In *Neurological Surgery*, Vol. 2, J.R. Youmans (Ed.), W.B. Saunders Philadelphia.— 82. TROTTER, W. (1924): Citado por Northfield, *Lancet*, 1: 935.— 83. VICTORATOS, G.C. & Blich, A.S. (1981): "A more systematic management of subdural hematoma with the aid of CT scan", *Surg. Neurol.*, 15: 158-160.