

R.18.314

(R)

Te 616.831-001.4

TOR

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina

BIBLIOTECA UCM



5301469009

**EVALUACION DEL SINDROME
POSTRAUMATICO CRANEAL
MEDIANTE TECNICAS DE CARTOGRAFIA
CEREBRAL**



**Biblioteca
de Medicina**

Manuel José de la Torre Gutiérrez

Madrid, 1991



La Tesis doctoral de D. Manuel José de la Torre
Gutiérrez
titulada Evaluación del Síndrome posttraumático
cráneo mediante técnicas de cartografía cerebral
Director Dr. D. Justo González Álvarez
fue leída en la Facultad de MEDICINA de la
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
el día 31 de Enero de 1991 ante el tribunal constituido
por los siguientes Profesores:

Presidente Prof. D. Domingo Espinós Pérez
Vocal Prof. D. Francisco Rubio Vela
Vocal Prof. D. Gonzalo Bravo Zabalcorta
Vocal Prof. D. Agustín Esteban Hernández
Secretario Prof. D. Carlos Pérez de Oteiza

habiendo recibido la calificación de apto "cum laude" por
unanimidad

Madrid, a 31 de Enero de 1991

El Secretario del Tribunal,

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**EVALUACION DEL SINDROME POSTRAUMATICO CRANEAL
MEDIANTE TECNICAS DE CARTOGRAFIA CEREBRAL**

Manuel José de la Torre Gutierrez

Madrid, 1.990



ADMISION A TRAMITE TESIS DOCTORAL

CURSO ACADEMICO 89 / 90

DATOS DEL CENTRO

Facultad

MEDICINA

Código (1)

Departamento

MEDICINA

Director del Departamento

FF.DR.D.M.DIAZ RUBIO

Título del Programa de Doctorado cursado

PLAN ANTIGUO

Director de la Tesis Doctoral

PROF.DR.D.JUSTO GONZALEZ ALVAREZ

Código

Departamento del Director de la Tesis

MEDICINA

Facultad

MEDICINA

Tutor (2)

N.º Tesis Doctoral

DATOS DEL DOCTORANDO

Apellidos

TORRE GUTIERREZ

Nombre

MANUEL JOSE DE LA

Dirección (calle o plaza)

PRADO DEL REY Nº57, 4ª D.

D.P. y Localidad

28023-MADRID

Teléfono

7116441

D.N.I.

25951251

DATOS DE LA TESIS / DOCTORADO

Título **"EVALUACION DEL SINDROME POSTRAUMATICO CRANEAL MEDIANTE
TECNICAS DE CARTOGRAFIA CEREBRAL"**

Código Unesco

3213-08

N.º créditos (3)

PLAN ANT.

Inicio cursos
doctorado

81/82

Fecha autorización
Prórroga (4)

20 ENERO 1988

Plazo Prórroga (5)

30 SEPTIEM.90

V.º B.º

JEFE SECRETARIA

REGISTRO SALIDA
SECRETARIA

REGISTRO ENTRADA
COMISION DOCTORADO

SALIDA
NOMBRAMIENTOS

La TESIS presentada, reúne las características de rigor científico y calidad en la investigación necesarias para su defensa, por lo que el Director que suscribe, emite éste Informe favorable a la Presentación de la misma.

V. B.
EL TUPOR (2)

El Director de la Tesis

Madrid a 11 de Septiembre. 1990.

Fdo. Dr. D. J. González Alvarez
(fecha y firma)

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

INFORMA: Que la Tesis Doctoral que presenta D. Manuel José DE LA TORRE GUTIÉRREZ, y que ha sido dirigida por el Prof. Dr. Justo González Álvarez, reúne los requisitos necesarios para su presentación a lectura y, de esta forma, poder optar al Grado de Doctor, por lo que este Consejo del Departamento de Medicina, no tiene ningún inconveniente para que se presente al objeto indicado.

Por todo lo cual, extiendo el presente informe en Madrid, a dieciocho de Septiembre de mil novecientos noventa.

Fecha reunión
Consejo Departamento

06.11.1990

El Director del Departamento

Fdo: Prof. M. Díaz-Rubio
(fecha y firma)

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**EVALUACION DEL SÍNDROME POSTRAUMÁTICO CRANEAL
MEDIANTE TÉCNICAS DE CARTOGRAFÍA CEREBRAL**

**TESIS para optar al GRADO DE
DOCTOR del Licenciado en Medicina y
Cirugía.**

D.Manuel José de la Torre Gutiérrez.

DIRECTOR:

**Doctor D. Justo González Álvarez,
Profesor Numerario del Area de
Medicina de la Facultad de Medicina
de la Universidad Complutense de
Madrid.**

CODIRECTOR:

**Doctor D. Manuel García de León Álvarez,
Profesor Asociado de Psiquiatría de la Facultad
de Medicina de la Universidad Complutense de
Madrid, Jefe del Servicio de Neurofisiología
Clínica del Hospital Militar Central "Gómez-Ulla".**

AÑO 1.990

INDICE

AGRADECIMIENTOS	VII
I. INTRODUCCION	1
II. ESTADO DE LA CUESTION	6
1. FISIOPATOLOGIA GENERAL DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS	7
2. CLASIFICACION GENERAL DE LOS T.C.E.	8
2.1. SÍNDROME DE LESIÓN NEUROLÓGICA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (L.N.R.R.)	10
2.2. SÍNDROME DE CONTUSIÓN-EDEMA CEREBRAL, DISLACERACIÓN	11
3. COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LOS T.C.E.	14
3.1. COMPLICACIONES DE LOS T.C.E.	14
3.2. SECUELAS DE LOS T.C.E.	16
4. ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS DE LAS LESIONES CEREBRALES	19
5. CONCEPTO DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.	22
6. SÍNTOMAS Y SÍNDROME POSTRAUMÁTICO. S. SUBJETIVO	25
7. SECUELAS NEUROLÓGICAS.	34
7.1. LESIONES HEMISFÉRICAS CEREBRALES.	35
7.2. DÉFICITS DE PARES CRANEALES.	35
7.3. LESIONES TARDÍAS.	36
8. SECUELAS PSÍQUICAS	38
8.1. DÉFICIT DE LA FUNCIÓN INTELLECTUAL (COGNOSCITIVA).	39
8.2. TRASTORNOS MNÉSICOS.	41
8.3. CAMBIO DE PERSONALIDAD	42
8.4. SÍNTOMAS AFECTIVOS-REACTIVOS (PSIQUIÁTRICOS).	42
8.5. INCIDENCIA DE LAS SECUELAS PSÍQUICAS DESPUÉS DE UNA LESIÓN CRANEAL GRAVE.	44
9. RECUPERACIÓN TRÁS UN T.C.E.	45
10. PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS.	47
10.1. ELECTROENFECALOGRAMA CONVENCIONAL (E.E.G.).	47
10.1.1. E.E.G. EN T.C.E. Y SÍNDROME POSTRAUMÁTICO	49
10.1.1.1. E.E.G. EN T.C.E. CERRADOS.	50
10.1.1.2. E.E.G. EN T.C.E. ABIERTOS.	57
10.1.1.3. E.E.G. EN EL HEMATOMA SUBDURAL.	58
10.1.1.4. REVISION DE HALLAZGOS E.E.G. OBSERVADOS EN TRAUMATIZADOS CRANEALES.	60
10.2. E.E.G. COMPUTARIZADO.	68
10.3. CARTOGRAFÍA CEREBRAL.	69

11. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA.	73
12. SOFT-SIGNS Ó SIGNOS NEUROLÓGICOS MENORES.	75
13. ESTUDIO PSICOMÉTRICO. TEST DE WAIS.	77
III. OBJETIVOS	80
IV. MATERIAL Y MÉTODO	82
1. MUESTRA	83
1.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA	83
1.1.1. GRUPO CONTROL	83
1.1.2. GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E.	84
1.1.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA INCLUSIÓN DE INDIVIDUOS EN EL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS Y EXIGENCIAS PARA SU INCLUSIÓN EN EL GRUPO. PACIENTES CON SÍNDROME POSTRAUMÁTICO Y SÍNDROME SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO.	84
2. EQUIPOS	87
2.1. ELECTROENCEFALÓGRAFO (E.E.G.).	87
2.2. EQUIPO PARA CARTOGRAFÍA CEREBRAL.	87
2.3. C.T. CRANEAL.	88
2.4. R.X. CRANEAL.	88
2.5. COMPUTADOR DE TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.	88
3. METÓDICA DE EXPLORACIÓN	88
3.1. PROTOCOLO-CUESTIONARIO CLÍNICO	89
3.2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CONVENCIONAL.	91
3.3. SOFT-SIGNS (S.N.M.).	93
3.4. EXPLORACIÓN INSTRUMENTAL.	94
3.4.1. R.X. CONVENCIONAL.	94
3.4.2. C.T. CRANEAL.	94
3.5. ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	94
3.6. ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO.	96
3.6.1. E.E.G. CONVENCIONAL.	96
3.6.2. CARTOGRAFÍA CEREBRAL.	97
3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	98
V. RESULTADOS.	99
1. DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS CLÍNICOS DEL GRUPO TOTAL	100
1.1. DURACIÓN DE LA PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO	100
1.2. SECUELAS.	100
1.3. SINTOMATOLOGÍA REFERIDA POSTRAUMÁTICA.	101
1.3.1. MAREOS CON LOS CAMBIOS DE POSICIÓN.	101
1.3.2. MAREOS AL INCORPORARSE BRUSCAMENTE.	101
1.3.3. NISTAGMUS HORIZONTAL DURANTE EL MAREO.	101
1.3.4. FALTA DE CONCENTRACIÓN.	101

1.3.5. PÉRDIDA DE MEMORIA.	101
1.3.6. TEMPERAMENTO INESTABLE.	102
1.3.7. LABILIDAD AFECTIVA.	102
1.3.8. CEFALÉAS.	102
1.3.9. ESTADO NAUSEOSO, VÓMITOS Y MAREOS.	102
1.3.10. ALTERACIÓN DEL RITMO VIGILIA-SUEÑO.	102
1.3.11. ANNESIA CIRCUNSCRITA AL ACCIDENTE.	102
1.4. INTERVALO LÚCIDO.	103
1.5. OTRAS LESIONES ACOMPAÑANTES.	103
1.6. DATOS DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA.	103
1.6.1. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CONVENCIONAL.	103
1.6.2. SIGNOS NEUROLÓGICOS MENORES (S.N.M.).	103
1.6.2.1. DOMINANCIAS (MANUAL, OCULAR, CRURAL).	103
1.6.2.2. ALTERACIÓN EN EL HABLA.	104
1.6.2.3. ORIENTACIÓN DERECHA-IZQUIERDA.	104
1.6.2.4. ALTERACIÓN DE LA MARCHA.	104
1.6.2.5. COORDINACIÓN DE EXTREMIDADES SUPERIORES	104
1.6.2.6. OPOSICIÓN DEL PULGAR.	104
1.6.2.7. PRONO-SUPINACIÓN	104
1.6.2.8. COORDINACIÓN DE EXTREMIDADES INFERIORES	104
1.6.2.9. EQUILIBRIO	105
1.6.2.10. DOBLE ESTIMULACIÓN TÁCTIL SIMULTÁNEA	105
1.6.2.11. GRAFESTESIA	105
1.6.2.12. ESTEREOGNOSIA.	105
1.6.3. DATOS GLOBALES DE LOS S.N.M. EN EL GRUPO DE T.C.E.	105
1.7. DATOS NEURORRADIOLÓGICOS - C.T. CRANEAL.	106
1.8. DATOS NEUROFISIOLÓGICOS - E.E.G. CONVENCIONAL.	106
1.8.1. TRAZADO DE FONDO E.E.G.	106
1.8.2. PAROXISMOS E.E.G. BILATERALES.	107
1.8.3. PAROXISMOS E.E.G. FOCALES.	107
1.9. DATOS PSICODIAGNÓSTICOS.	107
1.9.1. DIFERENCIAS DE C.I.s.	107
1.9.2. COCIENTE DE DETERIORO.	107
1.10. DATOS GLOBALES DE PACIENTES CON S. POSTRAUMÁTICO Y S. SUBJETIVO.	108
2. DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS CLÍNICOS DE LA COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS	109
2.1. T.C.E. CERRADOS O ABIERTOS.	109
2.1.1. ASOCIACIÓN CON FRACTURAS CRANEALES O NO.	109
2.1.2. ASOCIACIÓN CON LA ETIOLOGÍA.	109
2.1.3. ASOCIACIÓN CON LA DURACIÓN DEL COMA.	109
2.1.4. ASOCIACIÓN CON LAS SECUELAS.	110
2.1.5. ASOCIACIÓN CON LOS DATOS DEL TAC.	110
2.1.6. ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO O SUBJETIVO.	110
2.1.7. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL.	110
2.1.8. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	110
2.1.9. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	111
2.2. T.C.E. SIN FRACTURA O CON FRACTURA CRANEAL.	111
2.2.1. ASOCIACIÓN CON LA ETIOLOGÍA.	111
2.2.2. ASOCIACIÓN CON LA DURACIÓN DEL COMA.	111
2.2.3. ASOCIACIÓN CON LAS SECUELAS.	111
2.2.4. ASOCIACIÓN CON LOS DATOS DEL TAC.	112
2.2.5. ASOCIACIÓN CON LOS DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL.	112

2.2.6. ASOCIACIÓN CON LOS DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	112
2.2.7. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	112
2.2.8. ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO O SUBJETIVO.	112
2.3. T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR O INFERIOR A 3 DÍAS.	113
2.3.1. ASOCIACIÓN CON LAS SECUELAS.	113
2.3.2. ASOCIACIÓN CON LA CEFALEA.	113
2.3.3. ASOCIACIÓN CON DATOS DEL TAC.	113
2.3.4. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL.	113
2.3.5. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	114
2.3.6. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	114
2.3.7. ASOCIACIÓN CON LOS SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO. Y SUBJETIVO.	114
2.4. T.C.E. CON O SIN SECUELAS NEUROLÓGICAS.	114
2.4.1. ASOCIACIÓN CON LA CEFALEA.	114
2.4.2. ASOCIACIÓN CON DATOS DEL TAC.	115
2.4.3. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL.	115
2.4.4. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	115
2.4.5. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	115
2.5. T.C.E. CON O SIN CEFALAS.	116
2.5.1. ASOCIACIÓN CON DATOS DEL TAC.	116
2.5.2. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL.	116
2.5.3. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	116
2.5.4. ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO.	116
2.6. T.C.E. CON C.T. CRANEAL NORMAL O ALTERADO.	116
2.6.1. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIOS E.E.G. CONVENCIONAL.	116
2.6.2. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	117
2.6.3. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	117
2.7. T.C.E. CON TRAZADO E.E.G. NORMAL O ALTERADO.	117
2.7.1. ASOCIACIÓN CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO.	117
2.7.2. ASOCIACIÓN CON EL DETERIORO.	117
2.8. T.C.E. SIN O CON DIFERENCIAS ENTRE EL CIV Y EL CIM.	118
2.8.1. ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO.	118
2.9. T.C.E. SIN O CON DETERIORO.	118
2.9.1. ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO.	118
3. GRÁFICAS.	119
4. EXPOSICIÓN DE RESULTADOS DEL ANÁLISIS NEUROFISIOLÓGICO MEDIANTE LA CARTOGRAFÍA CEREBRAL.	152
4.1. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y DEL GRUPO TOTAL DE T.C.E.	152
4.2. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E. ABIERTO Y EL GRUPO CON T.C.E. CERRADO.	153
4.3. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE LOS T.C.E. CON O SIN FRACTURA CRANEAL.	153
4.4. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE LOS PACIENTES CON T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR O INFERIOR A 3 DÍAS.	154
4.5. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES CON TAC NORMAL O ALTERADO.	154

4.6. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES SIN DIFERENCIAS ENTRE EL CIV Y EL CIM Y CON DIFERENCIAS.	155
4.7. COMPARACIÓN ENTRE MAPAS MEDIOS DE PACIENTES CON MAYOR CIV Y PACIENTES CON MAYOR CIM.	155
4.8. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES SIN Y CON DETERIORO.	156
4.9. COMPARACIÓN ENTRE MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E. CON S.SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO	157
4.10. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO CON T.C.E. CON S.POSTRAUMÁTICO CLÍNICO.	157
4.11. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME CLÍNICO POSTRAUMÁTICO Y CON S.SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO.	158
5. MAPAS MEDIOS	159
5.1. GRUPO CONTROL (O.C.I.O.A.I.C.I.).	160
5.2. GRUPO TOTAL DE T.C.E. (O.C.I.O.A.I.C.II.).	163
5.3. GRUPO DE T.C.E. CERRADOS (O.C.O.A.I.C.II.).	166
5.4. GRUPO DE T.C.E. ABIERTOS (O.C.I.O.A.I.C.II.).	169
5.5. GRUPO DE T.C.E. CON FRACTURA CRANEAL (O.C.I.O.A.I.C.I.).	172
5.6. GRUPO DE T.C.E. SIN FRACTURA CRANEAL (O.C.I.O.A.I.C.II.).	175
5.7. GRUPO DE T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR A 3 DÍAS (O.C.I.O.A.I.C.II.).	178
5.8. GRUPO DE T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO INFERIOR A 3 DÍAS (O.C.I.O.A.I.C.II.).	181
5.9. GRUPO DE T.C.E. CON TAC NORMAL (O.C.I.O.A.I.C.II.).	184
5.10. GRUPO DE T.C.E. CON TAC ALTERADO (O.C.I.O.A.I.C.II.).	187
5.11. GRUPO DE T.C.E. SIN DIFERENCIAS ENTRE EL CIV Y EL CIM (O.C.I.O.A.I.C.II.).	190
5.12. GRUPO DE T.C.E. CON DIFERENCIAS ENTRE EL CIV Y EL CIM (O.C.I.O.A.I.C.II.).	193
5.13. GRUPO DE T.C.E. CON MAYOR CIV (O.C.I.O.A.I.C.II.).	196
5.14. GRUPO DE T.C.E. CON MAYOR CIM (O.C.I.O.A.I.C.II.).	199
5.15. GRUPO DE T.C.E. SIN DETERIORO (O.C.I.O.A.I.C.II.).	202
5.16. GRUPO DE T.C.E. CON DETERIORO (O.C.I.O.A.I.C.II.).	205
5.17. GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO (O.C.I.O.A.I.C.I.).	208
5.18. GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME CLÍNICO POSTRAUMÁTICO (O.C.I.O.A.I.C.II.).	211
VI. DISCUSIÓN.	214
VII. CONCLUSIONES.	238
VIII. BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN DE APARICIÓN DE AUTORES EN EL TEXTO.	241
IX. BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN ALFABÉTICO DE AUTORES.	248

*"Ningún Traumatismo de Cráneo debe ser
considerado inocuo".*

HIPÓCRATES.

A mi hija, constante fuente de felicidad.

A mi mujer por su amor y ayuda.

A mis padres por su ejemplo y enseñanzas.

"Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Profesor Dr.D. Justo González Álvarez, por haber accedido a dirigir esta tesis a pesar de sus numerosas obligaciones.

También tengo que agradecer, muy especialmente, al Profesor Dr. D. Manuel García de León Álvarez, codirector de la tesis, todas sus indicaciones y consejos, las facilidades para su realización, su estímulo y apoyo, su ayuda inestimable, sin la cual, no hubiera podido llevarse a cabo este trabajo. Muchas gracias, Profesor.

Es necesario dejar constancia del agradecimiento que le debo a todos los componentes del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Militar Central "Gómez-Ulla", por la ilusionada realización de todos los estudios neurofisiológicos necesarios para la ejecución del presente trabajo y su desinteresada y cordial colaboración.

Gracias en fin, a todos aquellos que han contribuido a hacer posible la realización de ésta tesis."

I.INTRODUCCION

I. INTRODUCCION

Los Traumatismos Craneoencefálicos constituyen hoy día, uno de los más importantes problemas de salud pública en todas las Naciones del ámbito Occidental y países industrializados. Como ya señalaba OBRADOR hace años, "Los accidentes traumáticos representan una de las plagas sociales del Siglo XX, que puede compararse a las epidemias de las enfermedades infecciosas de siglos anteriores. Representan una de las causas de mayor mortalidad actualmente en el mundo y son el resultado de nuestra forma de vida, en una sociedad mecanizada e industrializada, con un desplazamiento continuo de grandes masas de la población y la prisa y el ajeteo del vivir diario".

La frecuencia va en aumento. El conjunto de accidentes traumáticos produce unos 300 muertos por millón de habitantes y año, acercándose a un muerto al día por millón de habitantes. En los países de habla española fallecen unos 100.000 accidentados por año.

Los Datos epidemiológicos son muy dispersos y varían según los distintos estudios estadísticos. Son difíciles de recoger, pues muchos Traumatismos Craneoencefálicos no llegan al Hospital y, cuando lo hacen, en muchas ocasiones son tratados por diversos especialistas.

Estudios recientes, apuntan que entre un 0,2 a 0,3% de la población de Europa Occidental sufre un Traumatismo Craneoencefálico por año, lo cual viene a representar un millón de Traumatismos al año. De ellos, una quinta parte son casos más graves, de los cuales otra quinta parte cursan con hematomas intracraneales que precisan intervenciones neuroquirúrgicas urgentes.

Los Traumatismos Craneoencefálicos (T.C.E.) vienen a representar el 5% de todas las urgencias que ingresan en un Hospital General de una zona industrializada y el 30 al 40% de los pacientes que ingresan en un Servicio de Neurocirugía. De ellos, aproximadamente un 10% cursan con fracturas de cráneo y un 4% con Hematomas Intracraneales, teniendo una mortalidad global de un 10 a un 20%.

En Países como Gran Bretaña donde se han realizado al respecto amplios análisis estadísticos, algunos autores apuntan que los T.C.E. suponen un 1% del total de muertes, un cuarto de las defunciones por traumatismos y, casi la mitad de todas las muertes provocadas por accidentes de tráfico, los cuales suponen el 60% de defunciones por T.C.E.

Estudios estadísticos llevados a cabo conjuntamente en EE.UU. y Gran Bretaña, revelan que entre 200 y 300 personas por cada 100.000 habitantes ingresan en un Hospital por T.C.E. (1,2,3,4) y reciben atención médica, sin llegar a estar ingresados otros 2.000. Según los mismos estudios de frecuencias, los T.C.E. representan un 30% de los ingresos después de accidentes.

La distribución de causas varía respecto a la gravedad de la lesión y según la edad, sexo, factores culturales y otros asociados, como el alcohol.

La mayor parte de los T.C.E. en países industrializados son debidos a accidentes de tráfico, seguidos por los accidentes de trabajo. Menos frecuentes son las caídas casuales, agresiones, patadas de animales, deportes violentos, caídas por pérdida de conocimiento y otras. En un estudio llevado a cabo en España, en varias zonas industrializadas (Asturias, Vascongadas y Cataluña), la proporción aproximada de causas de T.C.E. era de un 50% debidos a accidentes de tráfico, un 30% por accidentes laborales y un 20% por otras causas diversas.

El aumento del nivel de vida conlleva un aumento de la mortalidad, pues los traumatismos suelen ser más violentos y a mayor velocidad, siendo en cambio menor la morbilidad y las secuelas, por la mejor asistencia. Aproximadamente el 10% de los T.C.E. de la práctica civil precisan tratamiento quirúrgico.

Esta aproximación a los T.C.E. revela su alta frecuencia, hasta tal punto que, englobados dentro del resto de traumatismos producidos por los accidentes de tráfico, podamos considerarlos como una "enfermedad" en expansión de nuestro tiempo, siendo los T.C.E. los que producen mayor morbi-mortalidad de entre el resto de traumatismos.

Asimismo, la elevada incidencia se vé teñida por factores de gran impronta social, como el hecho de ser más frecuentes en los adultos jóvenes, cercenando por causa del T.C.E. la vida o, la vida laboral activa en muchos casos, de parte importante de los elementos más jóvenes de la sociedad que estaban llamados renovarla.

Se ha apuntado la mortalidad debida a los T.C.E. y el alto coste social y económico que supone para la sociedad, pero no se nos puede pasar por alto que un gran porcentaje de T.C.E. independientemente de que precisen o no tratamiento neuroquirúrgico, cursan con secuelas neurológicas, de mayor o menor entidad, que precisan atención y cuidados médicos y cursan con baja laboral, aumentando de esta manera el coste social y económico del T.C.E.

Las secuelas debidas a los T.C.E. pueden ser de muy diversos tipos, y su estudio llevarse a cabo con diferentes métodos (exploración clínica neurológica, métodos de estudio neurofisiológicos, estudios radiológicos y escanográficos, métodos de psicodiagnóstico...). En ésta TESIS, se ha realizado el estudio de una serie de pacientes que habían sufrido un T.C.E. grave que había cursado como mínimo con 6 horas de pérdida de conocimiento y que tenían una evolución de al menos 6 meses desde el T.C.E. Se ha llevado a cabo un estudio de sus secuelas mediante métodos convencionales, introduciendo un análisis de los mismos mediante técnicas de Cartografía Cerebral, al objeto de describir las alteraciones cartográficas que se puedan objetivar tras la evolución de un T.C.E. grave, producidas por sus secuelas.

Dentro de las Secuelas producidas por los T.C.E., mención aparte merece el denominado Síndrome Subjetivo Postraumático, conjunto de síntomas de estirpe subjetiva y de difícil objetivación que suele acompañar a los T.C.E. y puede persistir aún cuando ya han desaparecido la sintomatología focal neurológica clínicamente explorable y demostrable mediante técnicas neurofisiológicas o neuroradiológicas habituales. En torno al Síndrome Subjetivo ha existido siempre controversia a cerca de la existencia o la ausencia de substrato orgánico, y de si, de existir éste, puede ser objetivado mediante métodos de estudio clínicos, pues es causa de numerosas consultas médicas de pacientes que han sufrido T.C.E. de diversa gravedad, y que una vez dados de alta con exploración neurológica y pruebas neurofisiológicas y neuroradiológicas normales, siguen acudiendo a la consulta, aquejando un abanico de síntomas de índole subjetivo de difícil demostración clínica. Este

Síndrome, es causa de numerosas bajas laborales y reclamaciones de tipo judicial-económico y hasta el momento el Clínico se ha sentido desarmado en el momento de Peritar las múltiples facetas subjetivas del citado Síndrome y poder adjudicarle una base orgánica en relación con el Traumatismo o declarar una Neurosis de Renta.

Es pues, de gran trascendencia en la práctica cotidiana de la Neurocirugía el estudio del citado Síndrome Subjetivo Postraumático que refieren un elevado porcentaje de pacientes tras sufrir un T.C.E. y que obliga a Neurocirujanos, Neurólogos y Psiquiatras a realizar múltiples exploraciones clínicas e instrumentales sobre estos sujetos sin poder demostrar un substrato orgánico que sea el causante del correlato sintomatológico del síndrome, siendo, hasta el momento, de escaso o nulo valor las técnicas neuroradiológicas y neurofisiológicas convencionales, pues al no mostrar alteraciones que se puedan objetivar, siguen dejando en el médico que tiene que valorar y peritar a estos pacientes la duda del origen orgánico o no de sus males, de ser estos reales o simulados, de pertenecer a una patología estructural o a una Neurosis de Renta.

II. ESTADO DE LA CUESTION

1. FISIOPATOLOGIA GENERAL DE LOS T.C.E.

Las lesiones traumáticas craneoencefálicas vienen causadas, en última instancia, por un agotamiento brusco de la energía cinética del agente externo que choca contra el cráneo, o bien del propio cráneo que choca contra algo. El primer supuesto, ocurre cuando el cráneo es golpeado -impacto-, y el segundo es lo que suele ocurrir en los accidentes de tráfico.

La Energía cinética viene expresada según la fórmula $E = 1/2 m \times v^2$ y, por tanto, las lesiones serán directamente proporcionales a la masa que golpea y a la velocidad. Si es el cráneo el que choca contra algo, la masa será constante y, las lesiones serán directamente proporcionales al cuadrado de la velocidad. Es lo que ocurre en colisiones de accidentes de tráfico. Al conducir en dirección hacia delante, las regiones frontales son las que más frecuentemente se lesionan. Son frecuentes lesiones en zonas de separación entre sustancia gris y blanca por deslizamiento entre ellas al tener diferente densidad. Se producen desgarros de vasos venosos y lesiones por contragolpe.

Si es un agente externo el que impacta sobre el cráneo, incide también en las lesiones la masa que golpea. Las lesiones más importantes se producirán de forma directa en el lugar del impacto. El agente externo puede imprimir su energía cinética al cráneo, desplazándose en la misma dirección y, cuando la movilidad del cráneo se agota se detiene, el cerebro que tiene cierta capacidad de movimiento por estar rodeado de L.C.R., choca bruscamente contra la parte interna craneal, originando lesiones por contragolpe.

2. CLASIFICACION GENERAL DE LOS T.C.E.

Clásicamente se clasifican en Abiertos y en Cerrados. Abiertos serán aquellos que cursan con apertura traumática de la duramadre, agravándolos por el hecho en sí y por el riesgo de infección y el aumento de posibilidades de que aparezca una epilepsia postraumática.

Los T.C.E., según la afectación de diferentes estructuras, se pueden clasificar en (de fuera a dentro):

A. Lesiones Epicraneales de partes blandas.

B. Lesiones Craneales: --Fracturas de Bóveda Craneal.

-Fracturas de Base Craneal.

-Fracturas peculiares -en niños-.

C. Lesiones Encefálicas: -Síndrome de Lesión Neurológica rápidamente reversible -Conmoción-.

-Síndrome de Contusión-Edema Cerebral
Contusión y Dislaceraciones Cerebrales.

-Complicaciones Precoces de los T.C.E.

-Complicaciones Tardías.

-Secuelas de los T.C.E.

En éste trabajo vamos a obviar el estudio de las lesiones epicraneales y de las fracturas simples de cráneo sin lesión parenquimatosa, centrándonos en el estudio de las lesiones encefálicas y las complicaciones y SECUELAS subsiguientes tras el T.C.E.

Vamos a hacer sólomente una referencia a la FRECUENCIA DE FRACTURA DE CRÁNEO:

La frecuencia varía según las poblaciones estudiadas. Cuanto más graves son las lesiones, mayor es el número de fracturas encontradas (INTERNATIONAL DATA BANK-(5)). La frecuencia de fracturas de bóveda es tres veces superior. Toda fractura de Bóveda en un paciente consciente incrementa unas 400 veces el riesgo de aparición de un hematoma intracraneal.

Según datos del I.DATA BANK, el 77% de un total de 437 pacientes con hematoma, presentaban fractura de cráneo, siendo la tasa de fracturas del 91% si el hematoma era epidural. .

En pacientes comatosos, una fractura incrementa 20 veces la posibilidad de hematoma intracraneal.

Por otra parte, no todos los pacientes con fractura de cráneo se encuentran en un estado más grave que los que no la tienen. En un estudio de Jennett (6) se recoge que sólo un 46% de un total de 154 casos de pacientes que habían sobrevivido a un T.C.E. con más de 24 horas de amnesia postraumática, tenían fractura de cráneo. En el 24% de los casos de lesiones graves que se recogen en el International Data Bank, no fué posible detectar radiológicamente ni sospechar clínicamente una fractura.

2.1. SINDROME DE LESION NEUROLÓGICA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (L.N.R.R.)

Denominado también Lesión Traumática Encefálica rápidamente reversible o Conmoción Cerebral.

La escuela Francesa lo describe como una alteración traumática de la función nerviosa, completamente reversible y que no deja ninguna alteración anatómica.

Para la escuela Alemana (VON BRUNS Y VON BERGMANN), es una alteración inmediata y difusa de las funciones cerebrales sin hallazgos anatómicos, que progresivamente mejora y desaparece sin dejar secuelas.

MERRIT (1.959) habla de Conmoción Cerebral, cuando hay una pérdida de conocimiento inferior a 1 ó 2 minutos, hablando de Contusión Cerebral cuando la pérdida de conocimiento es superior a éste tiempo.

TONNIS Y LOEW (1.953) definen la Conmoción, cuando la pérdida de conciencia es inferior a 12 horas y Contusión si es superior.

El Comité para el Estudio de las Lesiones Traumáticas Craneales, formado por el Congreso Americano de Neurocirujanos, describió en 1.966 el término como un Síndrome Clínico, caracterizado por una pérdida inmediata y transitoria de las funciones nerviosas, tales como la conciencia, trastornos de visión, desequilibrio, etc., debido a fuerzas mecánicas.

En la etiopatogenia de este síndrome, predominan las lesiones funcionales por desplazamientos mecánicos que originan variaciones en el potencial de membrana neuronal o bien, por desplazamientos bruscos del eje de giro cefálico troncoencefálico, con alteración de la formación reticular.

Es reversible y no hay alteraciones anatomopatológicas, si bien se describen alteraciones de la permeabilidad neuronal, que en un C.T. craneal precoz corresponden a zonas de edema cerebral.

Cursa con pérdida breve de conciencia y amnesia lacunar, cefaleas, náuseas, sensación de mareo...El período amnésico suele ser proporcional al tiempo de pérdida de conciencia. Al recobrar el conocimiento puede aparecer un estado de cierta confusión y obnubilación que se suelen atribuir a lesiones a nivel de hipocampo y amígdala.

2.2. SÍNDROME DE CONTUSION-EDEMA CEREBRAL. DISLACERACIÓN

Representa un grado de T.C.E. de más gravedad, que se acompaña de lesiones encefálicas morfológicas de mayor o menor intensidad y que pueden ser objetivadas anatomopatológicamente y mediante C.T. craneal. Estas lesiones son prácticamente constantes en T.C.E. graves que se acompañan de coma prolongado y consisten en áreas de tejido cerebral reblandecido, magullado, edematoso, que se caracterizan por una consistencia menor a lo normal, una coloración rojo-vinosa en la corteza y blanco-grisácea en la sustancia blanca con punteado hemorrágico. Cuando la consistencia es mínima, apareciendo el parénquima como una papilla blanquecina entremezclada con sangre, hablamos de Dislaceración o Atricción en su grado máximo. Si se mantiene la consistencia pero el cerebro se encuentra congestivo, edematoso y se aspira con facilidad, se denomina Contusión. Así pues, las diferencias son de grado, admitiendo diversas intensidades y gravedades que oscilan entre la simple pérdida de conciencia de más de 6 horas -que arbitrariamente se admite que haya alguna o algunas zonas de contusión- y las grandes dislaceraciones que ocasionalmente se ven en el quirófano o en la mesa de autopsia.

Anatomopatológicamente, hay destrucción celular con edema y hemorragias petequiales que producen isquemia. Se pueden apreciar fenómenos de mielinosis. Las localizaciones preferentes son a nivel de los polos frontales, occipitales y temporales. Alrededor del foco contusivo hay edema que suele ser proporcional a la magnitud del foco, el cual se puede necrosar y comportarse como un cuerpo extraño, originando más edema y liberando productos de desintegración celular. Si la lesión afecta a los vasos, se puede producir una hemorragia intraparenquimatosa petequial y una isquemia subsidiaria. La isquemia produce hipoxia y un aumento local del Acido Láctico, provocando una pérdida de la autoregulación cerebral, perdiéndose la regulación de la presión arterial de los vasos del foco y haciendo que ésta pueda variar según factores diversos -T.A. sistémica, acidosis, CO₂...-. La isquemia, produce un aumento local del CO₂, lo cual aumenta la vasodilatación en la zona contundida y el entretecimiento circulatorio, produciendo un "robo sanguíneo cerebral" de la zona contundida a zonas sanas.

Posteriormente se produce un fenómeno de licuefacción de las zonas necróticas y una invasión de la microglia que fagocita los lípidos cerebrales y limpia la zona, pudiendo originarse cavidades residuales -porencefalia postraumática; atrofia postraumática-. Posteriormente se produce una proliferación astrocitaria que hace las veces de tejido cicatricial.

La contusión pues, constituye un "pool" donde confluyen numerosas lesiones y alteraciones cerebrales (destrucción celular, hemorragia, infartos, edema, herniaciones postedema, compresión troncal, hemorragia subaracnoidea e intraventricular...).

Clinicamente, se trata de un T.C.E. grave, con pérdida de conciencia persistente y a veces, signos de déficit neurológico focal según la zona contundida. Las pérdidas breves de conocimiento expresan trastornos funcionales, siendo las pérdidas de conocimiento prolongadas expresión de lesiones reales importantes. La duración del coma puede oscilar y llegar incluso a varios años. La valoración se suele realizar mediante la denominada Escala de Glasgow, introducida en 1.974 por Jennett y Teasdale, y que consiste en una gráfica que puntúa de manera standard la apertura de ojos, las respuestas verbales y la respuesta motora. La suma de éstas puntuaciones nos da un índice de la situación neurológica del paciente. Un descenso en la puntuación puede ser valorado como un agravamiento o, la aparición de una complicación. Independientemente, se valora la exploración neurológica general.

Hay rasgos clínicos característicos dependiendo del área contundida. Así, en la Contusión Cerebral, a la pérdida de conciencia, se le asocian signos focales supratentoriales, pudiendo existir o no intervalo lúcido. La subreactividad, debe mejorar en días, exceptuando los casos de coma grados III-IV. Hay signos de hipertensión intracraneal y puede haber hemorragia subaracnoidea con signos meníngeos. La evolución suele definirse entre una y cinco semanas.

La Contusión Troncoencefálica, frecuente en los T.C.E. graves, (70-80% de autopsias por T.C.E.), presenta una subreactividad más profunda y los signos neurológicos son bilaterales, existiendo signos troncales y alteraciones respiratorias.

El diagnóstico, se lleva a cabo mediante la exploración clínica y la realización del C.T. Craneal. Se pueden hacer estudios con potenciales evocados somatosensoriales, visuales y auditivos, y la monitorización de la Presión Intracraneal.

El tratamiento puede ser Médico o Quirúrgico, barajando para éste, diversos criterios (edad, hemisferio, Datos del C.T.Craneal, Datos Angiográficos, Aparición de Hematomas o de Hipertensión Intracraneal).

El Pronóstico del T.C.E. Grave, es difícil de establecer en etapas precoces y, cada caso hay que valorarlo individualmente, dependiendo de la edad, existencia o no de complicaciones intracraneales o asociadas. Reproducimos el resultado de un estudio llevado a cabo por Jennett en 1.976 (7) que relaciona el valor de la Escala de Glasgow a las 24 horas del traumatismo con el estado neurológico del paciente 6 meses después.

<i>Escala de Glasgow (Puntuación a las 24 h)</i>	<i>Buena Recuperación o Difunción Moderada (6 meses tras el trauma)</i>	<i>Estado Vegetativo o Muertos</i>
<i>11-15</i>	<i>91%</i>	<i>6%</i>
<i>8-10</i>	<i>59%</i>	<i>27%</i>
<i>5-7</i>	<i>28%</i>	<i>54%</i>
<i>3-4</i>	<i>13%</i>	<i>80%</i>

3. COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LOS T.C.E.

Vamos a enumerar las diferentes complicaciones que son las más frecuentes tras un T.C.E., así como las Secuelas, deteniéndonos en la descripción de alguna de éstas últimas, tales como los síndromes psíquicos y, fundamentalmente, el Síndrome Postraumático, tema relevante de estudio en esta Tesis, en la que se ha estudiado a un grupo de pacientes que había sufrido un T.C.E. grave, tras al menos 6 meses de evolución del mismo, mediante técnicas de Cartografía Cerebral, al objeto de demostrar si existe o no, substrato orgánico en el Síndrome Postraumático.

3.1. COMPLICACIONES DE LOS T.C.E.

Son manifestaciones indeseables que se siguen y son consecuencia de un T.C.E., que pueden poner en peligro la vida o las actividades normales del individuo y que pueden resolverse o mejorarse mediante un tratamiento adecuado. (8) (9).

(3.1.1.) COMPLICACIONES PRECOCES DE TIPO VASCULAR HEMORRÁGICO

1. Hemorragia Subaracnoidea.
2. Hemorragia Intraventricular.
3. Hematomas Intraparenquimatosos.
4. Hematoma Subdural Agudo.
5. Hematoma Epidural.

(3.1.2.) COMPLICACIONES VASCULARES NO HEMORRÁGICAS

1. Fístulas Arterio-venosas traumáticas. Fístulas Carótido-Cavernosas.
2. Aneurismas traumáticos.
3. Isquemia Cerebral.

(3.1.3.) OTRAS COMPLICACIONES PRECOCES

- 1. Lesiones de Pares Craneales.**
- 2. Fistulas de L.C.R.**
- 3. Higromas Subdurales.**
- 4. Meningitis.**
- 5. Epilepsia Precoz.**
- 6. Hidrocefalia Precoz.**
- 7. Neumoencéfalo.**

(3.1.4.) COMPLICACIONES TARDIAS

- 1. Hematoma e Higroma Subdural Crónico.**
- 2. Fistulas Carótido-Cavernosas tardías.**
- 3. Hematomas tardíos Postraumáticos.**
- 4. Fistulas de L.C.R.**
- 5. Hidrocefalia Arreabsortiva.**
- 6. Infecciones tardías:**
 - a: Osteomielitis Postraumática.**
 - b: Supuraciones Epicraneales.**
 - c: Meningitis Postraumática.**
 - d: Abscesos Intracraneales postraumáticos.**
- 7. Fracturas Evolutivas.**
- 8. Trombosis Vasculares tardías.**

3.2. SECUELAS DE LOST.C.E.

Son lesiones permanentes, de difícil o nulo tratamiento eficaz, consecuencia de un T.C.E. y, que sólo excepcionalmente se resuelven o mejoran con tratamiento o de modo espontáneo.

Son muy variables en su intensidad y gravedad, oscilando entre los trastornos mínimos a importantes lesiones que invalidan totalmente al sujeto. (8) (9).

El conjunto de éstas secuelas ha sido objeto de estudio en este trabajo mediante MAPPING CEREBRAL, con especial referencia al Síndrome Postraumático.

(3.2.1.) LESIONES DE PARES CRANEALES

1. *Óptico.*
2. *Oculomotores.*
3. *Facial.*
4. *Otros Pares.*

(3.2.2.) SÍNDROMES HEMISFÉRICOS

Pueden aparecer todo tipo de déficits neurológicos, según la región afectada, siendo relativamente frecuentes los trastornos psíquicos por lesiones secuelares frontales o temporales bilaterales; las paresias, plejias y cuadros disfásicos, con alteración de funciones simbólicas, son debidos a cicatrices corticales, quistes porencefálicos o atrofia córtico-subcortical hemisférica. En el C.T. Craneal se suelen evidenciar estas lesiones. También se pueden evidenciar mediante neumoencefalografía.

(3.2.3.) SÍNDROMES DE FOSA POSTERIOR

Síndromes Cerebelosos y Troncales, que pueden cursar con parálisis nucleares de oculomotores, trastornos de la conjugación de la mirada, nistagmus, signos piramidales bilaterales, reflejos patológicos, alteraciones en tono y postura, alteración del ritmo vigilia-sueño y cuadros de subreactividad y distonias, de evolución tórpida.

(3.2.4.) SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES

(3.2.5.) SÍNDROMES HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIOS

Es frecuente la Aparición de Alteraciones Metabólicas, tipo Diabetes Insípida.

(3.2.6.) SÍNDROMES ARTICULARES

(3.2.7.) SÍNDROMES PSÍQUICOS

Son muy variables y probablemente secundarios a la atrofia postraumática más o menos difusa de los T.C.E. graves. Además del Síndrome Hemisférico Frontal, se pueden observar cuadros depresivos, síndromes psicóticos rebeldes a tratamiento y síntomas como bradipsiquia, torpeza mental, pérdida de memoria, desinterés y déficit intelectual. Los cambios de personalidad se observan con cierta frecuencia.

Las Atrofias localizadas o cicatrices, suelen ser secundarias a lesiones focales locales.

La Atrofia Global es una disminución del espesor del manto, de la substancia blanca por rarefacción neuronal y necrosis glial. Se invocan estas alteraciones a grandes contusiones globales, a fenómenos de anoxia difusos y reflejos mesodiencefálicos. En ocasiones estas atrofias postraumáticas cesan con escasa sintomatología. Hay que diferenciar las Atrofias de las Porencefalias y de las Hidrocefalias Activas, en su mayoría secundarias a Hemorragia Subaracnoidea postraumática.

(3.2.8.) EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

Es una Secuela frecuente (60% de los T.C.E. Abiertos y 5% de los T.C.E. Cerrados). En heridas de guerra, la epilepsia aparece en el 20% de los casos. En el conjunto global de accidentes de la vida civil, según otras estadísticas, representan un 5% de los casos de T.C.E.

Se distingue una Epilepsia Postraumática Precoz, que aparece en los primeros días u horas después del traumatismo (hasta 1 mes se puede considerar como epilepsia precoz) y, otra tardía, que se produce al cabo de meses o años tras el traumatismo.

La Precoz es menos frecuente y suele ceder tras tratamiento adecuado del traumatismo y anticomiciales . Sólo persisten un 5% a 10% de epilepsias precoces. Mayor resistencia al tratamiento presentan las crisis tardías. En su aparición influyen factores como el alcoholismo, mayor incidencia en adultos jóvenes, la localización de la lesión en áreas motoras, premotoras y parietales.

Cuando aparece la Epilepsia Postraumática tardía lo suele hacer en el primer año tras el T.C.E. en más del 50% de los casos. A mayor tiempo transcurrido tras el traumatismo, menores son las posibilidades de que aparezca epilepsia postraumática, siendo muy raro que aparezca después de pasados 10 años. Los T.C.E. Abiertos suelen causar con más frecuencia que los Cerrados una Epilepsia tardía..

Las crisis pueden ser de cualquier tipo y el tratamiento suele ser conservador si bien si no ceden pueden ser susceptibles de tratamiento quirúrgico, teniendo buen resultado éste en epilepsias parciales postraumáticas.

(3.2.9.) SÍNDROME SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO

El Psicossíndrome Postraumático es una Secuela muy frecuente de los T.C.E. y es objeto de un estudio descriptivo y neurofisiológico más detallado en ésta Tesis en otros apartados de la misma.

4. ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS DE LAS LESIONES CEREBRALES

Las lesiones del cerebro después de un traumatismo se pueden clasificar en:

- Lesiones causadas directamente como una consecuencia de los acontecimientos mecánicos del traumatismo.
- Lesiones que siguen y son causadas primariamente por el agente traumatizante.

Los Clínicos y los Patólogos a menudo clasifican las lesiones cerebrales en Focales o Difusas y posteriormente determinan si éstas son primarias o secundarias.

BOSTRÖM Y HELANDER (10) las dividen en:

4.1. LESIONES INTRACRANEALES FOCALES.

4.1.1. CONTUSIONES Y HEMATOMAS INTRACRANEALES

Las contusiones intracraneales que afectan a la superficie cortical del cerebro se caracterizan por hemorragia en corteza y subaracnoidea focal. Si la contusión está limitada a la superficie, la hemorragia en el cortex está limitada a la convexidad del giro. En lesiones más severas las hemorragias pueden continuar a través del cortex y entrar en sustancia blanca.

Las lesiones corticales son causadas por violencias mecánicas sobre la cabeza y se localizan en el lugar del impacto. Si se localizan frontalmente, las lesiones están limitadas principalmente a los lóbulos frontales y temporales, debido al movimiento de la base craneal en relación a la superficie cerebral en el traumatismo.

4.1.2. CONTUSIONES CORTICALES

Si el impacto está dirigido a las zonas temporales y occipitales de la cabeza, las contusiones aparecen en ambos casos en el lugar del contacto, así como en la parte diametralmente opuesta del cerebro por contragolpe. Las lesiones por el golpe pueden ser mucho menores macroscópicamente que las lesiones por contragolpe.

4.1.3. CONTUSIONES PARASAGITALES

Situadas parasagitalmente en los lóbulos frontales. Las hemorragias que se ven son subaracnoideas, corticales y subcorticales. Serán producidas por una aceleración de la cabeza, sin que halla un impacto directo. Los cambios contusionales se ven a menudo bilateralmente y simétricamente.

Por tanto, la localización y apariencia de las contusiones puede indicar el lugar del traumatismo sobre el cráneo y su intensidad.

4.1.4. HEMATOMAS INTRACRANEALES (Intracerebrales, Subdurales, Extradurales)

Las causas son insultos sobre vasos arteriales o venosos.

Los Hematomas extradurales suelen ser causados por lesiones sobre arterias meningeas y pueden ocurrir habitualmente en el lugar de la fractura lineal, en continuidad con la hemorragia de la capa esponjosa del hueso, rellenando el espacio entre el hueso y la dura que ha sido despegada.

Los Intracraneales Subdurales pueden resultar de lesiones sobre arterias o venas después de una contusión con laceración del córtex.

Los hematomas subdurales agudos son generalmente de origen venoso y debidos a la ruptura de las venas parasagitales. También pueden ser producidos por lesiones de las pequeñas arterias, ramas periféricas de la A. Cerebral Media que van a aracnoides o dura, localizadas sobre la convexidad de los lóbulos temporales, frontal y parietales, en la vecindad con la cisura de Silvio.

Las hemorragias traumáticas basales subaracnoideas son de origen arterial, por ruptura de la pared arterial.

4.2. LESIONES DIFUSAS DEL CEREBRO

Pueden causar un estado de profunda pérdida de conocimiento en el momento del traumatismo. El C.T. puede mostrar a veces en el estadio agudo, imágenes normales. Desde el punto de vista anatomografológico, las lesiones primarias cerebrales pueden ser:

- *Pacientes que mueren inmediatamente en el momento del traumatismo.*
- *Pacientes que sobreviven.*

En el primer tipo, el examen macroscópico, muestra áreas de hemorragias petequiales en sustancia gris hemisférica, más en áreas frontales y temporales. En el segundo tipo, el examen macroscópico revela pocas áreas hemorrágicas, con tendencia a localizarse en el cuerpo calloso y porción lateral pontina, si bien se pueden localizar en cualquier parte, sustancia gris, tronco... Son usualmente pequeñas y su diámetro varía de unos pocos mm. a 1 cm.

Este tipo de lesión ha sido definido por Boström y Helander, como Lesión Difusa Axonal, debido a que es posible encontrar ruptura de los axones en la sustancia blanca cerebral, en puente y en cerebelo.

Si el paciente sobrevive algunos meses, los cambios macroscópicos pueden ser diferentes; la superficie cerebral puede no tener cambios patológicos, el cortex cerebral parece intacto, pero se observa una reducción del volumen de la sustancia blanca.

Como secuela o evidencia residual de las antiguas hemorragias, pueden aparecer pequeños quistes en el tejido con desmielinización de la sustancia blanca en hemisferios, puente, tronco y cerebelo. La localización de las áreas de desmielinización corresponden a las áreas en las que se encuentran los axones rotos (visualizables por MIE y métodos de tinción Argéntica).

4.3. EFECTOS INTRACRANEALES DE LESIONES AGUDAS EXTRACRANEALES

Pacientes politraumatizados pueden influir sus lesiones extracraneales severamente en la condición general del paciente con hipotensión general, isquemia e hipoxia, a las cuales el cerebro es particularmente vulnerable. Las lesiones hipoxias pueden dar como resultado cambios patomorfológicos difíciles de ver macroscópicamente. Microscópicamente, las áreas más vulnerables a la hipoxia son el hipocampo y los ganglios basales, si bien se afectan con mayor frecuencia la corteza hemisférica y cerebelosa. En el córtex cerebral los cambios hipóxicos son más comunes en el límite entre las áreas nutricionales de dos arterias, más frecuentemente entre las A Cerebral anterior y media.

También puede haber cambios debidos a alteraciones de la coagulación.

5. CONCEPTO DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Jennett y colaboradores, así como otros autores admiten, definen una lesión grave, como aquella que va seguida por un mínimo de 6 HORAS de coma, bien inmediatamente después del impacto o, después de un intervalo de lucidez completa o relativa.

El estado de coma se definió como la situación en la que no se dan apertura de ojos, obediencia a órdenes ni murmullo alguno de palabras reconocibles. El periodo de lucidez se define como un periodo subsiguiente a la lesión durante el cual se observó que el paciente había hablado.

La norma referente a la persistencia del coma durante 6 HORAS, se estableció para excluir a pacientes que recuperaban antes la conciencia y podría pensarse que tenían todas las probabilidades de una buena recuperación. No se pretende sugerir que "6 horas" supongan un intervalo de tiempo de importancia biológica crucial, aunque sí constituyen un lapso durante el cual puede completarse la reanimación inicial.

Criterio de exclusión de pacientes utilizados en la realización de ésta tesis, ha sido la no existencia de 6 o más horas de coma. De tal manera que podemos decir que todos los pacientes que forman el grupo de traumatizados de cráneo, objeto de este trabajo, cumplen la condición de ser considerados como Traumatismo Craneoencefálicos Graves.

Asimismo, se han aceptado solo aquellos casos de T.C.E. que llevaban un tiempo de evolución desde el traumatismo de, al menos, 6 meses, a fin de estudiar sus secuelas ya evolucionadas y/o establecidas y alejarnos de aquellos que pudieran estar en fase de recuperación de las mismas.

Jennett y colaboradores, realizaron un estudio de pacientes del DATA BANK, con T.C.E. Graves (11), del cual entresacamos las principales características:

	GLASGOW n = 593 (%)	HOLANDA n = 239 (%)	LOS ANGELES n = 168 (%)
-Edad Media	35 a	35 a	35 a
-Intervalo lúcido	32	25	23
-Hematoma I.C.	54	28	56
-Lesión ExtraC.	32	51	51
RESULTADOS A LOS 6 MESES			
-Fallecimiento	48	50	50
-Estado Vegetativo	2	2	5
-Incapacidad Grave	10	7	14
-Incapacidad Moderada	18	15	19
-Buena Recuperación	23	26	12

Entre los factores grandemente relacionados con el resultado se encuentran la Edad, que refluje tanto en la tasa de mortalidad como en el grado de recuperación de los supervivientes y el coma.

Entre los factores no tan estrictamente relacionados con el resultado se encontraban las anomalías autonómicas (anomalías respiratorias y cardiovasculares y de la temperatura), el Hematoma Intracraneal y las alteraciones en el T.A.C.

Por último, entre los factores que ejercen escasa influencia en los resultados se encuentra la causa de la lesión (más frecuentes por accidente de tráfico), la existencia o no de fractura craneal y de lesiones extracraneales.

En cuanto al resultado de la Amnesia Postraumática a los 6 meses y según datos también de Jennett y Colaboradores (11) se destacan los siguientes datos:

		<i>Grande- mente Inca- pacitados (%)</i>	<i>Moderada- mente Incapacita- dos (%)</i>	<i>Buena Recupera- ción</i>
<i>Amnesia Postraumática</i>	<i>N</i>			
<i>Menos 14 días</i>	<i>101</i>	<i>0</i>	<i>17</i>	<i>83</i>
<i>15-28 días</i>	<i>96</i>	<i>3</i>	<i>31</i>	<i>66</i>
<i>Más 28 días</i>	<i>289</i>	<i>30</i>	<i>43</i>	<i>27</i>

En un estudio estadístico reciente llevado a cabo en 1.981 en el Condado de San Diego (California), el 72,5% de los ingresos por T.C.E. fueron leves, el 8% moderados, el 7,9% graves y, el resto, ingresó cadáver.

6. SÍNTOMAS Y SÍNDROME POSTRAUMÁTICO. 5. SUBJETIVO

Con mucha frecuencia, tras un T.C.E. y, pasado algún tiempo del mismo, independientemente de la mayor o menor gravedad del traumatismo, se desarrolla un síndrome de difícil interpretación que se ha venido denominando *Psicosíndrome Postraumático* o *Síndrome Subjetivo Postraumático* y, que se encuentra integrado por la presencia de un "pool" de síntomas, entre los que destacan las cefaleas que suelen ser, inespecíficas, poco localizadas, pero que aumentan con el esfuerzo, los mareos o vértigo y una serie de síntomas de carácter psíquico tales como la inestabilidad emocional, ansiedad, irritabilidad, tendencias depresivas, alteraciones de la memoria...

La cefalea es el síntoma que los pacientes refieren como más constante, dominando en ocasiones la sintomatología y pudiendo ser localizada o generalizada, continua o intermitente, pero casi siempre de carácter gravitativo e influenciable con el estado emocional y con los giros y posiciones de la cabeza.

La sensación de vértigo es otro de los síntomas más frecuentes y es más bien una sensación subjetiva que ocurre en el 50% de los pacientes que tienen cefalea postraumática. JACOBSEN (1.963) encontró relación entre estos síntomas y el hecho de haber presentado un tiempo prolongado de inconsciencia tras el trauma, pero no encontró alteraciones en los estudios neurodiagnósticos que lo justificaran.

Los trastornos de tipo psiquiátrico son algo menos frecuentes según los estudios descritos en los textos clásicos.

En traumatismos de menor intensidad se pueden denominar como *Síndrome Postconmocional* o *Síndrome Postconciencia* o *Síndrome Contusional menor*, siendo la triada sintomática predominante, las cefaleas, las alteraciones de Equilibrio y la irritabilidad nerviosa (12).

Las exploración neurológica y las pruebas complementarias son normales a pesar de la abigarrada sintomatología subjetiva que tienen estos pacientes.

Se ha intentado durante muchos años buscar una interpretación lógica del Síndrome desde el punto de vista patogénico, invocando algunos autores que la cefalea podía deberse a pequeñas hemorragias por el traumatismo que causarían posteriormente adherencias entre la duramadre y la aracnoides. Taylor y Bell (13) señalaron que existía un entecimiento circulatorio a nivel cerebral en pacientes con cefalea postraumática. También se ha considerado la posibilidad de que las cicatrices del cuero cabelludo fueran la causa de las cefaleas.

La relación entre el periodo de amnesia postraumática y el Síndrome Postraumático, fundamentalmente la cefalea, ha sido estudiada por numerosos autores (14 a 22) sin que se hayan establecido claras relaciones. La relación entre el periodo de inconsciencia y la cefalea del síndrome Postraumático, también ha sido estudiada por Jacobsen (15,17) en un análisis estadístico, concluyendo que encontraba poca diferencia entre la aparición de cefalea, de pacientes con o sin amnesia postraumática, no encontrando una relación directa entre la cefalea postraumática y el traumatismo intracraneal.

En cuanto a la sensación vertiginosa, SYMOND y TAYLOR (21) aceptan que se deban a pequeñas lesiones a nivel del tronco cerebral. Otros autores, como SCHUKNECT, con anterioridad y basándose en estudios experimentales, apuntaban como causas de los mismos a la existencia de microhemorragias y pequeñas lesiones a nivel del oído interno. A favor de ésta tesis va la demostración de que muchos cuadros de vértigo paroxístico posicional tras traumatismo se asocian anatomopatológicamente con alteraciones del epitelio sensorial del utrículo y pérdida de la membrana otolítica. Jacobsen (17) encontró que existía relación e incidencia entre éste síntoma con el periodo de inconsciencia postraumática.

Existe una tradicional controversia acerca del substrato etiológico del Síndrome (12), si responde principalmente a reacciones mentales y emocionales hacia el T.C.E., o, a desórdenes neurofisiológicos y con substrato orgánico, continuando hoy día el estudio de éste síndrome integrado por cambios neurofisiológicos, psicofisiológicos, psiquiátricos y probablemente otros factores desconocidos, para poder llegar a determinar si el origen de éste Síndrome es Orgánico o Psíquico (12).

Por otra parte, éste Síndrome roza los límites de las Neurosis de Renta y Simulaciones, siendo muy difícil decidir en determinados casos, si el paciente sufre realmente todos los síntomas que refiere o explota una situación. El síndrome suele ser más frecuente en individuos de bajo nivel intelectual, que no han encajado en su vida profesional, familiar o social.

Como quiera que éste Síndrome Postraumático representa un serio problema económico-laboral, no es raro que el Neurocirujano se vea obligado a emitir informes periciales que exigen realizar una batería de pruebas neurodiagnósticas complementarias para descartar cualquier cuadro orgánico de aparición tardía y de presentación tórpida y atípica, que pueda confundirse con éste síndrome subjetivo, siendo el diagnóstico de éste síndrome hasta la fecha, un diagnóstico por exclusión, ante la negatividad de todas las pruebas diagnósticas convencionales empleadas.

El tratamiento que se ha seguido del citado síndrome ha sido sintomático.

Miller (23), apuntaba en 1.961 que debía existir una base orgánica, influenciada posteriormente por factores de tipo psicológico.

En 1.969 se realizó una Conferencia sobre los efectos tardíos de los T.C.E. y se postuló que teóricamente, tras un T.C.E. se producen períodos durante los cuales la cefalea, el vértigo y cierta reducción de la capacidad mental, deberían considerarse como parte del proceso de recuperación normal; pero no se definió el tiempo que debía considerarse como normal para la recuperación de estos síntomas.

La sospecha de Neurosis de Renta, puede aparecer cuando exista un litigio socio-económico o laboral y los síntomas parezcan desproporcionados en grado y duración respecto a la gravedad de la lesión, o bien cuando reaparezca la sintomatología después de un período de recuperación satisfactoria. Ahora bien, hasta la fecha, el diagnóstico final de Neurosis de Renta, es un diagnóstico de exclusión, por normalidad de las pruebas neurodiagnósticas que se aplican habitualmente.

Una de las razones por las que se ha venido postulando la existencia de substrato orgánico, es la existencia de las alteraciones de funciones neurootológicas y psicológicas que se pueden demostrar objetivamente tras sufrir contusiones leves.

El término "Síndrome Postcontusional", se postuló cuando una mayoría de investigadores sostenían que no existía lesión orgánica sino sólomente un transtorno funcional transitorio, explicando la persistencia de los síntomas sobre factores psicológicos. En la actualidad, estudios llevados a cabo por Anatomopatólogos han demostrado lesiones en pacientes fallecidos después de haberse recuperado clínica y neurodiagnósticamente de una lesión leve. El problema consiste en que en vida no pudieron demostrarse por ningún medio diagnóstico que pudieran existir dichas alteraciones anatomopatológicas que le dan consistencia de organicidad al Síndrome.

Actualmente, se postula que incluso una contusión leve con breve pérdida de conocimiento, puede comportar un daño cerebral estructural.

Exámenes Neurootológicos llevados a cabo en pacientes que no presentan signos anormales en el examen clínico habitual revelan una alta incidencia de disfunción vestibular y pérdida asimétrica de la audición de altas frecuencias, que podría estar en relación con la sensación de mareo que describen estos pacientes.

Pruebas psicológicas que implican la determinación del procesamiento de información (adición escalonada consecutiva de señales auditivas, PASAT) han demostrado una incidencia muy alta de anormalidad en el primer día de la lesión, incluso en pacientes cuyo período de pérdida de conocimiento no rebasaba la hora (24). La mitad de estos pacientes con lesiones leves, se comportaban normalmente a las 2 semanas. Un 10% ofrecían resultados anormales a los 35 días, mostrando además síntomas postcontusionales que tendían a desaparecer paralelamente al restablecimiento del comportamiento normal en esta prueba; explicando la pérdida de concentración que refieren estos pacientes, si bien no se explica la base orgánica que produce estas alteraciones.

WRICHTSON (25) determinó dificultades en tareas relacionadas con la vigilancia y la memoria reciente al cabo de un año o más de una contusión leve, bajo condiciones de hipoxia.

En diversos estudios, han aparecido indicios directos de una relación entre la lesión orgánica y los síntomas postcontusionales. RUTHERFORD y colaboradores (26), estudió una serie de 145 pacientes a las 4 o 5 semanas de la lesión y, los que todavía se quejaban de múltiples síntomas postcontusionales a menudo sufrían periodos de amnesia postraumática superior a 15 minutos. KAY (27) comparó tres grupos de pacientes; los que se habían recuperado con excepción de un síntoma después de 3 a 6 meses; los que presentaban más de un síntoma y los que sufrían de lesión cerebral residual manifiesta.

SINTOMAS OBSERVADOS DESPUES DEL ALTA DE UNA SALA NEUROQUIRÚRGICA

	Ninguno o un síntoma (Recuperado, n = 268)	Síntomas Postcontusionales (n = 94)	Lesión cerebral residual (n = 61)
.Nivel de conciencia en el momento del ingreso	1.5	1.6	3.0
Duración Amnesia (*) Posttraumática.	2.2	2.4	3.9
.Fractura de Cráneo	21%	21%	59%
.Hematoma Intracraneal	5%	12%	41%
.Olfato, Vista, Oído, Alterados.	11%	32%	45%

(*) Escala de 1 a 5, cuyo valor más alto es el peor.

Tabla de Resultados del Trabajo de Kay, Kerr y Lassman (27).

Del estudio de estos datos, se extrae que el grupo postcontusional mostraba trastornos de olfato, visión o el oído o, había sufrido un hematoma intracraneal con mayor frecuencia que el grupo recuperado, siendo éstos rasgos más frecuentes en los pacientes con lesión cerebral residual.

En cuanto a la duración de los síntomas y el grado de incapacidad que distinguen a la neurosis de renta postcontusional del síndrome postcontusional, COOK (28) demostró que los pacientes que exigían una compensación económica mostraban síntomas (sin excluir las cefaleas) con mucha mayor frecuencia que los que no buscaban compensación legal:

DATOS DEL TRABAJO DE COOK (28).

ALGUNOS SÍNTOMAS	COMPENSACION	SIN RECLAMACION
.Cefalea	96%	85%
.Pérdida Media trabajo	88 días	24 días
.Amnesia Postraumática superior a 5 minutos	37%	65%

MERSKEY (29) describe en un estudio a un grupo de pacientes atendidos con quejas residuales, donde la cefalea y el vértigo son los más frecuentes, junto con los trastornos de memoria y la depresión. De éstos, ningún paciente había tenido fractura craneal ni pérdida de conocimiento superior a una hora.

Muchos autores han relacionado la asociación de rasgos de personalidad premórbida y el desarrollo de síntomas postraumáticos persistentes (30).

CARTLIDGE (30) realizó un estudio prospectivo de los T.C.E., valorando los casos ingresados en una unidad Neuroquirúrgica (372 pacientes), en el momento del alta, a los 6 meses, al año y a los 2 años. El 40% de su casuística, tenían amnesia postraumática de menos de una hora, el 20% de una a doce horas, y el resto durante periodos más largos. Más de un tercio de la serie de sus pacientes, tenían cefalea al ser dados de alta. Menos de una quinta parte tenían cefalea al cabo de un año. Un once por ciento presentaban vértigo al ser dados de alta, un 22% a los seis meses, un 14% al año y un 18% a los 2 años.

Todos aquellos que tenían síntomas evolutivos de dolores de cabeza y mareos, muchas veces sentían depresión e intentaban buscar una compensación económica. El mareo podía acompañarse de nistagmo posicional.

**COMPARACION DE FRECUENCIAS SEGUN DISTINTOS AUTORES DE
PERSISTENCIA DE LOS SÍNTOMAS POSTCONTUSIONALES AÑOS DESPUÉS DE
LA LESIÓN**

	CARTLIDGE (30)	BARR Y RALSTOW (31)	STEADMAN Y GARHAM (32)
.Núm. de pacientes.	306	306	400
.Núm. de años	2	4	5
.Cefalea	24	35	12
.Vértigo	18	25	-

El mecanismo exacto de la producción de síntomas persistentes no está aún dilucidado (21). La frecuente queja del vértigo, puede relacionarse con una contusión laberíntica o lesión de mecanismos auditivos. La pérdida de la concentración y la memoria pueden reflejar un defecto del proceso de información (datos de la prueba PASAT). El paciente que se reincorpora al trabajo demasiado pronto, puede descubrir que no es capaz de hacer frente a trabajos que requieren una atención continuada y simultánea a diversos factores; al descubrir que no puede desenvolverse, puede desarrollar fatiga, tensión y depresión, iniciando un círculo visioso que agrava los síntomas mentales y la cefalea.

La cefalea es difícil de explicar, excluyendo las causas que se mencionaron anteriormente, de cefaleas producidas por dolor de las cicatrices del cuero cabelludo, por neuralgias de nervio occipital o supraorbital, por precipitación de migraña en individuos predispuesto o, por complicaciones intracraneales como puedan ser la hidrocefalia postraumática o los hematomas subdurales crónicos. Sin embargo, la cefalea en la mayoría de los pacientes presenta las características asociadas al dolor de cabeza por tensión observado en pacientes que no han sufrido T.C.E., describiéndose como una "banda" alrededor de la cabeza con implicación del cuello y región occipital, siendo resistente a los analgésicos. Se ha postulado que la cefalea postraumática está relacionada con el traumatismo asociado de los tejidos blandos del cuello o con el agravamiento de una espondilosis cervical preexistente (15). La mayoría de los pacientes que sufren un T.C.E. experimentan algún dolor de cabeza y un determinado grado de hemorragia subaracnoidea, que constituye una complicación muy frecuente de lesiones moderadas y graves. KAY (27) describe que en un estudio de pacientes recuperados, libres de síntomas, el dolor de cabeza resulta más frecuente en aquellos que habían tenido síntomas postcontusionales que en los que presentaban lesión cerebral y, lo explica alegando que los pacientes graves nunca conocieron las molestias del dolor de cabeza y el meningismo provocado por la hemorragia subaracnoidea, siendo su primer recuerdo el despertarse libre de cefalea y rodeado de personas contentas por verle recobrar el conocimiento y que le exige poco. Sin embargo, para Kay, la víctima de una lesión leve no goza de esos cuidados y consideraciones aunque el recuerdo de su experiencia pueda ser más molesto, al despertarse en un ambiente extraño con cefalea y no logrando comprender lo sucedido y esperándose de él que en cuestión de días se recupere y vuelva a la normalidad. Por otra parte, los pacientes que han sufrido un T.C.E. grave, tienen otra serie de factores patógenos que inciden en la persistencia de la cefalea, factores que no existen en los traumatizados leves.

Hay una gran controversia acerca de si el ingreso en un Hospital produce efectos beneficiosos o no, siendo un factor desencadenante de más cefalea en pacientes con T.C.E. leves.

La conclusión de un estudio multicéntrico llevado a cabo por LEVIN (33), es que los síntomas somáticos, cognitivos y afectivos persisten durante varios meses a pesar de la recuperación de las capacidades evaluadas por test objetivos.

El conjunto de todos estos síntomas postraumáticos, con frecuencia se suelen subestimar, a veces por desconocimiento médico de su posible base orgánica, o bien por su difícil objetivación en alguna prueba neurodiagnóstica que demuestre alteraciones neurológicas orgánicas que justifiquen la variada sintomatología de índole subjetiva que refiere el paciente. Otras veces, el médico desconoce o infravalora pequeños síntomas neurológicos clínicos (SOFT SIGNS o SIGNOS NEUROLOGICOS MENORES) dando por negativa una exploración neurológica convencional. En otras ocasiones no se tienen en cuenta las repercusiones clínico-sociales, jurídicas-legales, económicas y laborales que suscitan los pacientes afectados de síndrome postraumático, que son objeto de numerosas horas de absentismo laboral, consultas clínicas repetitivas y sometidos a reiterativas pruebas convencionales neurodiagnósticas, que no aportan ningún dato al respecto; con el consiguiente costo de tiempo y dinero para el clínico y la sociedad. Asimismo, en numerosas ocasiones, se obliga al neurocirujano a peritar sobre la existencia o no de lesión orgánica que justifique la clínica que refieren los pacientes, no pudiendo, la mayoría de las veces el neurocirujano, con el arsenal diagnóstico habitual, poder definirse con objetividad al respecto, quedando muchas veces la incognita de si los síntomas corresponden a un verdadero síndrome postraumático o, por el contrario se trata de una neurosis de renta con fines sociales o económicos o, un Simulador.

Sería por tanto de gran valor, poder disponer de una prueba neurodiagnóstica que, una vez que el resto de pruebas hubieran sido negativas, discriminara alteraciones objetivables en los pacientes afectados de síndrome subjetivo postraumático, en contraposición a los sujetos sanos. Este ha sido uno de los objetivos de esta tesis, en la cual se ha aplicado al estudio de un grupo de pacientes que sólo presentaban síndrome subjetivo postraumático, subgrupo del grupo total de pacientes que hablan sufrido T.C.E., la cartografía cerebral.

7. SECUELAS NEUROLÓGICAS

La mayoría de los trabajos sobre las secuelas neurológicas tras un T.C.E. se basan en una serie de pacientes con quejas persistentes. La frecuencia de detección de déficit menores depende, en muchas ocasiones del detalle con que se busquen, por esta razón se desconoce la verdadera frecuencia de los diversos tipos de deficiencias producidas después de lesiones de diferentes gravedad.

Después de un traumatismo, muchos pacientes presentan déficits temporales que desaparecen en el transcurso de unos meses. Poco tiempo después de una lesión grave se pueden observar signos focales de lesión hemisférica en un 20% de los pacientes y sólo la mitad de éstos suelen presentar déficit residual a los 6 meses después de la lesión. Al cabo de los 6 meses suelen remitir también las hemiparesias y las lesiones de pares craneales. Lo más frecuente son los trastornos de los mecanismo del oído interno y medio, de los movimientos oculares y de la acomodación.

Los déficits físicos persistentes son más frecuentes después de lesiones graves. ROBERTS (34) revisó a 300 pacientes con lesiones graves que provocaron una inconsciencia o amnesia postraumática de una semana o más de duración, después de 20 años y descubrió 3 cuadros principales de incapacidad neurológica en todos aquellos individuos que recuperaron la conciencia. La hemiparesia representaba la incapacidad principal en el 40% de los casos, si bien en muchos de ellos era leve. Un 20% de casos tenían un síndrome troncoencefálico con signos cerebelosos y piramidales asimétricos. En un 5% de casos se presentaba un estado atetoideo pseudobulbar combinando signos extrapiramidales y piramidales bilaterales. Un 25% de los casos no presentaban déficit neurológico, y el resto presentaban otras anormalidades no clasificadas.

En Glasgow, Jennett (35) estudió la secuencia de incapacidades neurofísicas 6 meses después de la lesión, examinando a 150 pacientes que recuperaron la conciencia después de un fuerte T.C.E. (Serie del DATA BANK). Lo más frecuente fueron los trastornos relacionados con la disfunción de los hemisferios cerebrales y nervios craneales, siendo menos frecuentes los síndromes pseudobulbares que en la serie de Roberts, y confirmando que una cuarta parte de los pacientes no presentaban anormalidades neurológicas.

7.1. LESIONES HEMISFÉRICAS CEREBRALES

De 935 casos de lesión craneal grave estudiados en el DATA BANK, en el 89% se apreció clínicamente lesión hemisférica cerebral durante la fase aguda y en un 28% de éstos presentaban lesión bilateral. De los 150 pacientes estudiados por Jennett en Glasgow con lesiones graves, el 49% tenían hemiparesia y el 29% disfasia. El 21% presentaban ambas. Un 5% presentaban hemianopsia. La Epilepsia se relacionó con signos persistentes de lesión hemisférica en el 5% de los casos. Un 6% experimentaron epilepsia como único signo de lesión hemisférica.

7.2. DÉFICITS DE PARES CRANEALES

En la serie de 150 pacientes de Glasgow, evaluados a los 6 meses de un T.C.E. grave, se detectaron lesiones de pares craneales en el 32% de los casos y, en un 14% constituyó el único signo persistente, siendo el más afectado el Nervio Optico y el VIII y los oculomotores externos resultaron más frecuentemente afectados que el olfatorio, presentando sólo un 7% de casos anosmia relacionada con fracturas frontales; si la anosmia persiste más de 24 horas, suele ser estable.

Roberts (36) y Vliet (37) estudiaron los movimientos oculares en la fase aguda que sigue a la lesión, detectando que en los primeros minutos tras el T.C.E. se suele observar nistagmus que desaparece en minutos. Los pacientes que permanecen en coma prolongado pueden presentar movimientos oculares reflejos o errantes parcialmente desconjugados (vestibulooculares) que se normalizan al recuperar la conciencia. La diplopía es frecuente en las primeras fases tras un T.C.E.

También pueden afectarse los pares III, IV, V y VI, siendo lo normal su recuperación. La parálisis del VI par se suele asociar a una fractura de los huesos esfenoides o temporal petroso o tras punción lumbar o intoxicación a fenitoína.

Los pares VII y VIII suelen lesionarse conjuntamente por fracturas petrosas.

La disfunción vestibular se puede poner de manifiesto mediante el vértigo o la ataxia. El Nistagmo puede resultar evidente y ser espontáneo o provocado. Estas alteraciones pueden persistir incluso más de un año, imbricándose en la etiopatogenia organicista del síndrome postraumático. Lo normal es que los síntomas causados por la disfunción vestibular desaparezcan en unas pocas semanas, aunque puede persistir el vértigo posicional.

La sordera suele ser sensorineural y relacionada a fracturas petrosas. El tinnitus ocurre tras lesiones leves y suele acompañar a una sordera sensorineural bilateral.

Los últimos cuatro pares craneales se suelen lesionar por arma de fuego o en otras ocasiones por un síndrome pontobulbar grave.

7.3. LESIONES TARDÍAS

El tiempo transcurrido desde el accidente no excluye de la presentación de lesiones postraumáticas. Un 25% de casos, sufren epilepsias 4 años después del T.C.E. y están descritas meningitis a los 10 años de haber sufrido una fractura basal.

Pueden también aparecer complicaciones de tipo Vascular como los Aneurismas, trombosis de la carótida o fistulas carótido-cavernosas. También se pueden presentar Hidrocefalias Postraumáticas, bien por pérdida de sustancia, bien por alteración en la circulación de L.C.R. por adherencias posthemorrágicas o, bien a presión normal o comunicante, siendo más rara la hidrocefalia obstructiva.

Kurland (38), puso en evidencia que no existía ningún riesgo mayor de aparición de cualquier tipo de tumor cerebral, tras el seguimiento durante muchos años de pacientes tras sufrir T.C.E.

La epilepsia traumática tardía es la más frecuente de todas las complicaciones tardías, presentándose en un 5% de pacientes ingresados tras un T.C.E., no provocado por arma de fuego. Los Hematomas, las fracturas-hundimientos y las convulsiones prematuras, predisponen a la epilepsia traumática tardía.

De los 150 pacientes estudiados por Jennett, un 15% de ellos tenían epilepsia al cabo de un año.

Otro estudio de Jennett (6) sobre 481 pacientes con epilepsia tardía iniciada dentro del periodo de 4 años tras el traumatismo detectó que el 56% presentaban el primer ataque tardío durante el primer año. Un 40% tuvieron ataques con características focales. Más de un 70% presentan ataques con pérdida de conciencia y una quinta parte presentan epilepsia de tipo del lóbulo temporal.

Según Jennett (39), la epilepsia traumática tardía puede remitir, pudiendo suspender la medicación anticonvulsiva tras 2 años de no presentar ningún ataque, aunque puede volver a aparecer. La más persistente es la del lóbulo temporal.

La mayoría de las lesiones cerebrales graves asociadas con anomalías EEG son clínicamente evidentes (fracturas-hundimientos, hematomas intracraneales, coma prolongado, signos focales); por tanto, el EEG convencional, no proporciona datos adicionales. Un 20% de pacientes que posteriormente muestran epilepsia tardía, tienen un EEG normal; por tanto, un EEG no excluye aún siendo normal, de la aparición de una epilepsia traumática tardía.

La epilepsia tardía es más frecuente tras lesiones por arma de fuego, sin que tenga gran incidencia al parecer la infección o no de la herida y si, el grado de lesión cerebral, relacionándose pues con la integridad dural, con el tiempo de pérdida de conocimiento y con la lesión de más de un lóbulo o asociación a lesión ventricular(40).

8. SECUELAS PSÍQUICAS

La consecuencia más grave tras un T.C.E. es algún trastorno de la función mental, temporal o permanentemente. Se ha demostrado que tras contusiones leves, se produce durante unas semanas una deficiencia medible del proceso de información (41,42), que junto con algunas otras secuelas somáticas, estructuran un síndrome subjetivo postcontusional.

Después de una lesión más grave, asociada a un estado de varias horas de coma, el paciente se mantiene en un estado consciente pero desordenado durante horas o días, respecto al cual resulta amnésico. En pacientes con periodo de amnesia postraumática superior a 3 semanas, casi siempre resulta posible detectar alguna deficiencia de comportamiento mediante alguna prueba de la función cognitiva, incluso 6 meses después de la lesión (4), extremo que se ha corroborado en el presente trabajo. Los cambios de personalidad son más frecuentes que la alteración de la función intelectual.

Muchas de las secuelas mentales de las lesiones graves se parecen a las que se observan en pacientes con trastornos estructurales difusos del cerebro de origen no traumático -envejecimiento, arteriosclerosis-. Posiblemente las secuelas mentales más frecuentes se relacionan con una lesión cerebral difusa más que focal, lo que concuerda con la distribución de las lesiones de desgarramiento inicial y con la lesión hipóxica secundaria cerebral. Las lesiones secuelares mentales focales no son comunes ya que se pueden englobar dentro de las secuelas neurofísicas. Algunos pacientes presentan manifestaciones asociadas a lesión del lóbulo frontal, o alteración de la memoria junto con afectación de lóbulos temporales.

8.1. DÉFICIT DE LA FUNCION INTELECTUAL (COGNOSCITIVA)

La existencia de numerosas pruebas aplicables a la evaluación del cociente intelectual y de subpruebas para las diferentes funciones, ha dado origen a gran número de trabajos sobre el intervalo de anormalidades detectadas después de un T.C.E. Muchas de estas pruebas dependen de la capacidad verbal, teniendo entonces dificultades para el estudio de pacientes con lesiones hemisféricas izquierdas y aquellos que tengan limitaciones de tipo cultural o educacional. La realización de pruebas del cociente intelectual, refleja lo acumulado a lo largo de la vida intelectual y cultural, constituyendo indicios de estos factores más que la actitud psicológica del cerebro. El vocabulario permite establecer una evaluación retrospectiva ya que las pruebas verbales simples no suelen indicar muchas dificultades después de la lesión. Las pruebas no verbales (parte de las WAIS y de las Ravens Progressive Matrices) dependen de la capacidad visospacial y del comportamiento motor; dichas pruebas son independientes de las influencias educacionales y culturales previas a la lesión en tanto en cuanto someten a prueba la capacidad de razonamiento en el momento de la verificación, de tal manera que pueden utilizarse para diagnosticar la presencia de secuelas neurofísicas. Nosotros en este trabajo hemos utilizado el WAIS.

REITAN (42) ha realizado un estudio comparativo de los resultados de pruebas psicológicas en pacientes con tumor intracraneal, con accidentes cerebrovasculares y en individuos que habían sufrido un T.C.E. Los déficits de cada uno de estos grupos, mostraron que los pacientes con traumatismo unilateral, más a menudo presentaban déficit cognoscitivos que constitulan indicios de bilateralidad, en contraposición con los otros grupos estudiados. En otros estudios llevados a cabo por SMITH (43) en pacientes tras muchos años de la lesión, se determinaron déficits psicológicos indicativos de lesiones del lado cerebral opuesto al del impacto primario.

En las primeras fases, la capacidad verbal se suele recuperar en cuestión de 3 a 6 meses, mientras que el cociente intelectual puede continuar una evolución hacia la mejoría durante un año o más, existiendo pues diferencias en el perfil de las curvas de recuperación de las diversas funciones. Las pruebas de comportamiento resultan más afectadas, probablemente porque dependen de un intervalo más amplio de actividades cerebrales y de la integración de éstas que las pruebas verbales.

Las pruebas de atención y vigilancia abarcan el tiempo de reacción a estímulos visuales y auditivos, así como el reconocimiento e identificación de letras o palabras repetidas en listas. Gronwall y Wrightson (41) han demostrado que los pacientes con contusión leve pueden presentar una deficiencia en cuanto a la rapidez de las fases del proceso de información. La identificación de rostros, la terminación de dibujos a medio hacer y el reconocimiento de anomalías en representaciones esquemáticas de diversas situaciones de la vida, constituyen algunas de las pruebas que requieren la integración de diferentes aspectos de la función cerebral y que, por tanto, pueden resultar más adecuadas a la hora de comprobar los déficits psicológicos consecutivos a lesiones cerebrales extensas.

Otro aspecto de la actividad cerebral cuyo intento de medición es apropiado es la capacidad de aprendizaje a nuevas tareas, que puede aportar una mejor indicación del estado mental que la capacidad de reproducción material excesivamente asimilado con anterioridad o la capacidad de realizar una tarea muy simple o la de resolver problemas encadenados en una situación de prueba.

Los pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo, excluyendo aquellos con disfasia clínicamente detectable, suelen mostrar dificultades ante diversas pruebas cognitivas con déficits de la capacidad verbal. Existe estrecha relación entre las lesiones del hemisferio dominante y las secuelas mentales.

Los pacientes con lesiones hemisféricas derechas, pueden presentar desorientación espacial o déficits para la identificación de rostros que pueden afectar a la memoria ya que a consecuencia de la deficiencia perceptiva queda afectado el registro inicial.

Las lesiones del lóbulo frontal y corteza orbitaria pueden provocar alteraciones de la personalidad muy acentuadas con hiperactividad, agresividad y disturbios de la esfera sexual. Otras lesiones frontales, pueden cursar con abulia y comportamiento reiterativo.

8.2. TRANSTORNOS MNÉSICOS

Los déficits de memoria pueden delatar un déficit cognoscitivo o una disfasia ("olvido de nombres"). Durante la recuperación de la conciencia, la última función que se normaliza es la capacidad de activar la memoria relacionada con hechos recientes (44).

Debe distinguirse entre memoria reciente y remota y, entre memoria reciente a corto y largo plazo, ya que la que resulta deficitaria después de un T.C.E. es la memoria a largo plazo (después de una media hora). Incluso pacientes afectos de un gran deterioro de esta forma de memoria, pueden mantener intacta la memoria a corto plazo y repetir con corrección dígitos. No obstante, incluso esta memoria a corto plazo puede desaparecer si se ofrece mucha información y se sobrecarga el sistema.

Se piensa que la memoria a corto plazo depende de procesos neurofisiológicos (eléctricos), mientras que el tiempo finito necesario para la impresión de una imagen permanente entraña un proceso químico relacionado al parecer con la síntesis proteica. La imposibilidad de recordar puede ser consecuencia de que la memoria nunca queda impresa, ha desaparecido o no puede extraerse. En los pacientes con amnesia retrógrada prolongada, la recuperación usual de una gran parte de la memoria de los acontecimientos acaecidos antes de la lesión indica que se trata de un defecto de recuperación. Por el contrario, siempre se produce una pérdida permanente de la memoria de los acontecimientos correspondientes a un periodo corto inmediatamente anterior al impacto, lo cual indica que cabe presumir que nunca hablan llegado a imprimirse las trazas recordatorias de dichos acontecimientos. Evidentemente esto es lo que sucede en la amnesia postraumática, que se mantiene estable y que no cede ante los intentos de liberarla.

En el contexto de los T.C.E. que causan un daño cerebral generalizado, los desórdenes importantes de la memoria pueden atribuirse a alguna limitación de las pruebas estandarizadas del cociente intelectual. Algunas de estas pruebas quedan en sí mismas afectadas directamente por la disfunción de la memoria, y algunas de ellas comprenden subpruebas específicas de memoria. Sin embargo hay casos de considerable pérdida de memoria por afección bilateral de los lóbulos temporales que cursan con resultados normales en pruebas psicométricas de rutina.

Los estudios de BROOKS (45) demuestran una estrecha correlación entre la duración del periodo de amnesia postraumática y el grado de persistencia del defecto de memoria en los pacientes con un tiempo de amnesia postraumática superior a una semana.

8.3. CAMBIO DE PERSONALIDAD

Esta es la característica más sólida de afectación mental consecutiva a una lesión craneal tras un T.C.E., aunque no existe forma alguna de medirla.

Suele predominar la apatía. El paciente puede realizar a veces su trabajo en un entorno estructurado; pero cuando queda sujeto a sus propios sistemas y motivación, en algunos casos no sigue sus antiguos hábitos.

El estado emocional puede tender también a la euforia, pudiendo llegar a subestimar sus incapacidades y afirmar que se encuentra mejor de lo que realmente está. A veces puede observarse una inestabilidad emocional.

Pueden variar sus rasgos de comportamiento social, tendiendo a realizar un comportamiento infantil.

A veces, el cambio de personalidad consiste en una exageración de los rasgos pretraumáticos del paciente o, una inversión de los mismos.

8.4. SÍNTOMAS AFECTIVOS-REACTIVOS (PSIQUIÁTRICOS)

El hecho de sufrir un T.C.E., aún leve, supone para algunas personas una experiencia significativa. Los pacientes con T.C.E. grave cursan con un prolongado periodo de pérdida de conocimiento que persiste al recuperarse una amnesia postraumática. Durante el periodo de recuperación, a medida que ésta se lentifica, los pacientes con recuperación incompleta van aceptando como inevitable la probabilidad de una incapacidad permanente y, tanto ellos como sus familiares entran en una nueva fase de reacción ante la situación. Algunos pacientes pueden reaccionar con sentimientos de frustración, culpando a su entorno y a la sociedad de su situación, otros pueden reaccionar con depresión.

Entre las capacidades mentales que la lesión craneal suele afectar más seriamente está la de Adaptación para hacer frente a nuevas tensiones ambientales. Nunca es fácil ajustar todo un estilo de vida a una variación brusca y catastrófica tras un T.C.E. grave. En algunos casos, los pacientes pueden mostrar un comportamiento antisocial con trastornos de la vida familiar.

Los déficits cognoscitivos y de memoria están relacionados con la extensión y la localización de la lesión cerebral (42,43), en cambio, no puede establecerse un nexo entre la lesión cerebral y la respuesta mental ante la lesión. De hecho, puede existir una fuerte discrepancia entre el grado de incapacidad medible y la reacción ante la misma, de modo que ésta resulta considerablemente acentuada cuando los síntomas postcontusionales normales se prolongan y exageran en una neurosis de accidente. Sin embargo, después de un T.C.E. grave, la respuesta parece depender más de las facultades y características pretraumáticas del paciente y su entorno. Los pacientes de grupos socioeconómicos superiores, presentan una mayor capacidad de afrontar las consecuencias mentales de la lesión cerebral y tienen más medios de adaptación a su alcance.

En cuanto a la precipitación de la Demencia Presenil o de Psicosis, se postula que las lesiones adicionales que los T.C.E. provocan, reducen la reserva sobre la que asientan los mecanismos de compensación. Existe un pequeño número de casos de esquizofrenia al parecer precipitados por un T.C.E., si bien es más probable que exista una base psicodinámica y no guarde relación con el foco o grado de lesión cerebral.

8.5. INCIDENCIA DE LAS SECUELAS PSÍQUICAS DESPUÉS DE UNA LESIÓN CRANEAL GRAVE

La escala de incidencia de este tipo de secuela ha sido analizada en una serie de 150 pacientes de Glasgow que habían sufrido una lesión grave (6 horas en estado de coma) (35). Las dos terceras partes de estos pacientes presentaban alteraciones de la personalidad y dos tercios tenían uno o más déficits cognoscitivos determinables. En más del 60% se apreciaron lesiones significativas de la personalidad. Había pérdida de memoria verbal y no verbal. Las pruebas de cociente intelectual, mostraban que había quedado afectado muchas veces. Las capacidades de memoria y trabajo dependen de la integración de las funciones ampliamente representadas en el cerebro y por tanto, sólo quedan predominantemente afectadas después de una lesión cerebral difusa. las capacidades verbales y de construcción, presuntamente organizadas de forma más focal, resultan menos afectadas.

9. RECUPERACION TRAS UNT.C.E.

La rápida recuperación de la conciencia a los pocos minutos de una supresión aparentemente total de la función cerebral como resultado de un T.C.E., hace suponer la existencia de una base bioquímica o electroquímica. La interferencia funcional puede tener su raíz principal a nivel metabólico con interferencia en el proceso de oxigenación cerebral por un mecanismo de vasoespasmo, distorsión vascular o alteración de la presión de perfusión; o bien, ser el resultado de neurotransmisores o de sus inhibidores provocado por las descargas neurales. Se piensa que la causa de una súbita pérdida de conciencia temporal se debe a una disfunción primaria de una amplia zona del cerebro y no a una lesión focal troncoencefálica. El tiempo transcurrido hasta la mejoría se mide en horas o días y es probable que éste represente el retorno a la actividad de un sistema neuronal que ha permanecido estructuralmente intacto pero funcionalmente desordenado por interrupción del contacto sináptico. Ocasionalmente (Fracturas-hundimiento), la disfunción puede ser consecuencia de la deformación de las estructuras neurales o de los vasos sanguíneos.

La Recuperación de la función a lo largo de varios meses o años después de una lesión cerebral depende de mecanismos diferentes no bien determinados. Durante años, se ha afirmado que la regeneración del Sistema Nervioso Central de los mamíferos no se producía en grado alguno. Experimentos recientes llevados a cabo por diversos autores indican que en ciertas áreas puede observarse un brote axonal y el restablecimiento de sinapsis, sin estar claro el que ésto pueda conducir a la normalidad de la función (46,47). La mejoría de algunos déficits semanas o meses después de un ictus, tras mejorar terapéuticamente la irrigación sanguínea cerebral, sugiere la posible existencia de áreas funcionalmente inactivas del cerebro que se revitalizan en respuesta a la manipulación de factores que refluyen sobre la oxigenación cerebral local.

Parece probable que la mayor parte de las recuperaciones tardías (meses) se deban al uso funcional de rutas neurales alternativas. El mayor potencial de recuperación en los niños suele atribuirse a la mayor plasticidad del Sistema Nervioso. La recuperación no tan buena de los pacientes de edad más avanzada probablemente va ligada a la reducción de la reserva neuronal y menor disponibilidad de rutas alternativas.

Las secuelas residuales orgánicas consecutivas a un T.C.E. dependen principalmente del efecto neto del impacto y la lesión cerebral secundaria.

Una vez que el paciente ha recuperado el periodo de amnesia postraumática, puede empezar a dar muestra de otras anormalidades de comportamiento más sutiles, predominando la apatía, junto con la intolerancia y el comportamiento impulsivo-violento.

10. PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS

10.1. ELECTROENCEFALOGRAMA (E.E.G.) CONVENCIONAL

La historia de la electroencefalografía nace en 1.875 con la aplicación por CATON -biólogo inglés- del galvanómetro, al estudio de lo que se denominó electricidad generada por el cerebro. En las dos primeras décadas de nuestro siglo esta técnica sólo se empleó en experimentación animal.

Es en 1.925 cuando se puede considerar que comienza el período clínico de la electroencefalografía de la mano de HANS BERGER, profesor de Psiquiatría y Neurología en la Universidad de Jena, quien interesado desde principio de siglo en el estudio de las corrientes eléctricas cerebrales, registró la actividad bioeléctrica cerebral humana por primera vez en un paciente de 17 años que había sufrido una trepanación. Consideró desde el comienzo que las corrientes correspondían a una actividad global de todo el encéfalo y no sólo de la corteza, proponiendo el término "electroencefalograma" que en 1.937 describe de la siguiente manera:

"Unas oscilaciones principales, que yo denomino ondas alfa, tienen una frecuencia de 8 a 11 Hz, una duración de 90 a 120 milisegundos, y una amplitud máxima de 0,2 milivoltios. Se encuentran entre otras oscilaciones secundarias, denominadas beta, constituidas por 7 u 8 categorías de frecuencias diferentes, que se reducen frecuentemente a pequeños accidentes superpuestos a la ondulación principal".

A BERGER lo movía el deseo de encontrar una explicación física para los fenómenos de la mente, convencido de que el metabolismo cerebral transformaría la energía química en calor, en electricidad y en actividad psíquica, esperando que al medir la actividad calorífica o eléctrica cerebral encontraría una medida de la energía psíquica contenida en el cerebro.

Pero sus experiencias no serían aceptadas hasta la década de los treinta, ya que sus contemporáneos afirmaban que la actividad por él registrada venía motivada por artefactos de la técnica. Es en 1.934 cuando empleando equipos más perfeccionados, ADRIAN y MATHEWS confirman la validez de los trabajos de BERGER, afirmando que la actividad alfa proviene de áreas posteriores del cerebro.

En la actualidad consideramos que el electroencefalograma (EEG) es una técnica que nos permite captar las diferencias de potencial de origen neuronal entre dos puntos determinados de la superficie craneal, recogiendo la información por electrodos situados de una manera convencional siguiendo el Sistema Internacional 10-20, consistente en distribuir los electrodos en cinco líneas tanto longitudinal como transversalmente, de tal forma que la distancia entre ellos no sea superior al 20% ni inferior al 10% del perímetro naso-ínico. Mediante un amplificador de corriente alterna en contrafase se elabora la señal interelectrodo que no sea común a ambos, eliminándose de esta forma gran parte del ruido de fondo; con limitadores de baja frecuencia (constante de tiempo) y de alta frecuencia (filtro) se termina de conseguir una señal más pura, que sale posteriormente por un galvanómetro para inscripción en un oscilógrafo o inscriptor de tinta.

El EEG registro únicamente actividad cortical, aunque modulada por estructuras subcorticales. Esta actividad se caracteriza por su regularidad, diferenciación topográfica, simetría interhemisférica y frecuencia.

Las bandas de ondas según su frecuencia se denomina:

- Delta, con frecuencias inferiores a 3 Hz.*
- Theta, con frecuencias entre 4 y 7 Hz.*
- Alfa, con frecuencias entre 8 y 13 Hz.*
- Beta, con frecuencias superiores a 14 Hz.*

El trazado EEG evoluciona con la edad, dependiendo del grado de maduración cerebral, estabilizándose en la pubertad y alterándose de nuevo en la senectud.

Su uso en medicina clínica está muy extendido como método diagnóstico auxiliar, tanto por la incruencia de la técnica como por su bajo costo. Aunque es en el estudio de las epilepsias donde se ha convertido en una ayuda diagnóstica imprescindible, también es práctica habitual su empleo en alteraciones del nivel de conciencia (coma, muerte cerebral), afectación del SNC de causa metabólica, problemas vasculares cerebrales, estudio de procesos expansivos intracraneales o traumatismos craneoencefálicos, entre otros.

10.1.1. ELECTROENCEFALOGRAMA CONVENCIONAL EN T.C.E. Y SÍNDROME POSTRAUMÁTICO

El EEG en las lesiones craneales recientes contribuye considerablemente al diagnóstico entre conmoción y contusión cerebral, pero es de más escaso valor en las secuelas tardías de antiguos T.C.E.

En las alteraciones de la actividad eléctrica del cerebro, se manifiestan los trastornos del metabolismo e irrigación. En la curación de un foco de contusión cerebral resulta una gliosis eléctricamente inactiva o una cicatriz conjuntiva que puede ser tan diminuta que quede enmascarada EEG durante la derivación desde la calota craneal, por los potenciales normales vecinos. También son de rara demostración EEG las secuelas de tipo focal de los TCE, por la frecuente localización fronto o temporobasal de las áreas contusas, región que resulta difícil abarcar en el EEG.

Las posibilidades y límites del EEG deben ser valoradas en el diagnóstico de las lesiones craneoencefálicas. Estas consideraciones tienen especial valor en los casos en los que el EEG es utilizado en el enjuiciamiento Forense y Pericial de lesiones cerebrales 2 o más años anteriores.

Un hallazgo EEG negativo, en la fase tardía de una herida cerebral cicatrizada no excluye, en modo alguno, la posible existencia de un foco de contusión. Por tanto, el número de hallazgos EEG positivos en los TCE depende considerablemente del momento en que se realiza la exploración después de la producción de las lesiones; de ahí la importancia del estudio precoz EEG de los TCE.

10.1.1.1. EEG EN T.C.E. CERRADOS

A) EEG TRAS CONMOCION CEREBRAL

Después de una conmoción cerebral ligera o de mediana intensidad, el EEG se normaliza casi siempre en un breve periodo tras la recuperación de la conciencia. En las derivaciones realizadas a los pocos minutos del traumatismo ya no se reconocen alteraciones dignas de mención en las curvas.

Frecuentemente, los pacientes sólo pueden ser explorados algunas horas después del Traumatismo, por lo que las curvas no muestran ya ninguna alteración o sólo ligeras irregularidades o alguna ligera disritmia que acostumbra a desaparecer en algunos días o 2 ó 3 semanas como máximo.

La tendencia a la rápida regresión de las leves alteraciones iniciales del EEG, va en contra de una lesión del tipo contusión cerebral. Sin embargo, en el 10% de los casos, se perciben después de los 3 meses, ligeras alteraciones de tipo general, consecuencia del traumatismo (Igual porcentaje que las disritmias constitucionales).

En las conmociones cerebrales no suelen observarse trastornos de tipo focal. Si el EEG, después de un T.C.E. que clínicamente lo consideramos como una conmoción, presenta un hallazgo focal seguro, habrá que preguntarse si el foco existía antes del T.C.E. o si estaría condicionado por alguna otra lesión cerebral independiente del traumatismo. Una conmoción puede activar un Foco Epileptógeno.

En casos aislados, en los que el hallazgo focal va extinguiéndose progresivamente para desaparecer en unas semanas, habrá que pensar, aunque el enfermo sólo haya tenido una breve pérdida de conocimiento sin déficit neurológico, que se trataba de una Contusión Cerebral ligera (Jung, 1.953).

B) EEG EN LA CONTUSION CEREBRAL

1) Naturaleza de las alteraciones del EEG

Las contusiones recientes van ligadas, casi siempre, a trastornos en el EEG, que disminuyen con el tiempo de evolución y suelen desaparecer. Las derivaciones electrobiológicas consisten (igual que en los procesos expansivos, inflamatorios o vasculares) en una depresión de las frecuencias, que puede limitarse a un área circunscrita (foco del traumatismo) o pueden hacerse notar en una amplia zona o sobre toda la corteza; dependiendo del grado de intensidad del traumatismo. En T.C.E. Abiertos generalmente las alteraciones focales suelen ser masivas y demostrables durante un periodo de tiempo más prolongado que en los T.C.E. Cerrados.

MEYER-MICKELEIT (1.955) estudia estadísticamente la regresión regular de las alteraciones generales y focales tras T.C.E. Cerrados, comprobando que regresan antes las alteraciones generales que las focales, diferenciándose los T.C.E. de las encefalitis, donde las alteraciones generales suelen persistir más que los signos focales propios del periodo inicial.

El grado de las ALTERACIONES GENERALES demostrables durante la Fase Primaria, dependen de la Gravedad del Traumatismo y de la Profundidad de la pérdida de conciencia. En el estadio de inconsciencia las ondas ALFA desaparecen totalmente del EEG, dominando las DELTA mezcladas con escasas ondas THETA. Al aclararse la conciencia se aceleran ligeramente las frecuencias y alternan ondas Theta y Delta. No existe paralelismo estricto entre el estado de la conciencia y el EEG, y así, las anomalías intensas y difusas del EEG pueden experimentar tendencias a la regresión antes de aclararse la conciencia, pero también persistir después de la recuperación.

Quando existen alteraciones generales de intensidad considerable, los signos focales pueden quedar enmascarados, pero, en ocasiones, ciertas diferencias entre ambos lados respecto a las ondas lentas pueden indicarnos el posible asiento de la lesión. La forma más grave de trastorno general consiste en el aplanamiento de la curva, que se puede observar en el periodo inicial después de T.C.E. intensos. Al cabo de 2-3 semanas el aplanamiento general de las curvas es generalmente sustituido por ondas DELTA y posteriormente por ondas THETA.

Si el aplanamiento persiste más de 3 semanas o se desarrolla a partir del estadio de ondas Delta y Theta, existen grandes probabilidades de una complicación tipo Hemorragia intracerebral o subdural (48).

Trás contusiones muy intensas que provocan hemorragias en tronco cerebral y edema, se pueden observar ocasionalmente curvas con una actividad fundamental desorganizada en las cuales se destacan a intervalos regulares grupos de ondas Delta (Zappoli, 1.959).

Según MEYER-MICKELEIT, la regresión de las alteraciones generales suele producirse dentro de los 3 meses, paralelamente a la mejoría clínica, después de este tiempo, en un 25% de los casos pueden persistir ligeras alteraciones generales, leve disritmia.

***Después de 6 meses tras el T.C.E. sólo en un 10% se demuestran alteraciones generales (igual porcentaje que la disritmia constitucional). Así la regresión de las alteraciones generales destacan mejor los posibles hallazgos focales en el EEG.*

COBB (1.950) y MEYER-MICKELEIT (1.953) llamaron la atención sobre el enlentecimiento inicial del ritmo ALFA, que a veces es criterio único en el EEG que indica contusión cerebral.

Existe un enlentecimiento ALFA cuando un ritmo notablemente más lento durante los primeros días o semanas tras el T.C.E. experimenta una aceleración progresiva en el curso de 6-8 semanas (hasta 6 meses), siendo valorable un aumento de la frecuencia del ritmo ALFA de 1,5-a 2 c/s. Durante esta fase de enlentecimiento del ritmo ALFA, hay un predominio de ondas THETA y DELTA. El enlentecimiento ALFA sufre una regresión al mismo tiempo que desaparecen las alteraciones generales. Una aceleración gradual de las frecuencias ALFA, en semanas o meses tras un T.C.E., nos permite determinar la existencia de una contusión cerebral.

Las Alteraciones Focales sufren también una regresión regular tras un traumatismo cerebral aunque suelen ser más persistentes que las alteraciones generales. En los casos tipo, se encuentra, durante los primeros días que siguen al trauma un foco de ondas lentas Delta o actividad Theta-Delta localizada. La regresión se realiza sobre una distirmia focal y, a veces, sobre una activación ALFA Focal, llegando hasta la reducción Alfa circunscrita que puede persistir residualmente durante meses o años en un pequeño porcentaje de casos. Cuando la fase de regresión se completa en poco tiempo, suelen faltar los estadios intermedios.

Al principio coincide la localización del foco EEG con el lugar de actuación del traumatismo. Con la regresión de los traumatismos focales, los focos van desplazándose en dirección occipital. Si el foco conserva su localización original, central o temporal, habrá que contar con la posibilidad de una epilepsia. La intensidad y extensión de las alteraciones focales van disminuyendo a medida que transcurre el tiempo desde el traumatismo.

Investigaciones realizadas con ayuda del Neumoencefalograma, demuestran que el foco Delta inicial tiene su origen en un edema cerebral postraumático que conduce posteriormente a una destrucción de las fibras (Tönnis, 1.942). En un estadio tardío, el Neumoencefalograma muestra en el lado del primitivo foco Delta una dilatación ventricular, mientras que el EEG generalmente ya no presenta anomalías.

Durante el estadio precoz el enjuiciamiento de una lesión traumática del cerebro se realiza con mejor frecuencia por medio del EEG, pero en el estadio tardío, sólo es posible recurrir al Neumoencefalograma ya que con frecuencia fracasa el método eléctrico (W.Christian) (48).

Los focos Delta rara vez permanecen más de 4 a 6 semanas. Ocasionalmente (8%) se pueden hallar ligeras disritmias focales hasta el final del primer año tras el traumatismo. La activación Alfa focal o el entecimiento Alfa limitado al foco es un signo raro tras las lesiones de contusión y suele ser un síntoma fugaz de transición. Generalmente se destaca de una disritmia focal.

**Como único síntoma EEG observado durante largo tiempo y hasta persistente, después de un hallazgo focal sólo hallaremos una regresión unilateral y circunscrita del ritmo Alfa y más rara vez también con regresión Beta (49).*

En ocasiones vemos una reducción Alfa Occipital y local juntamente con indicios focales sobre el lugar de la lesión a la 4-5 semana después del traumatismo. Después del primer año, en un 25% de las curvas se observa una reducción Alfa occipital. Trás 5 años Meyer-Mickeleit, comprobaron en contusiones cerebrales una depresión ALFA en un 12% de los casos. En todo caso, una regresión Alfa local (diferencia entre ambos lados de más del 15%) sólo puede interpretarse como consecuencia de la contusión cuando es conocido un EEG inicial con alteraciones focales muy claras o exista el correspondiente déficit neurológico. En otros casos la reducción Alfa local sólo puede valorarse dentro del marco de los restantes hallazgos clínicos cuando en la amnesia se demuestra con seguridad la antigua herida cerebral.

Las contusiones cerebrales que cursan con una psicosis traumática ofrece (Schneider-Hubach, 1.962) desde el principio permanentemente alteraciones focales con mayor frecuencia que las contusiones sin psicosis. Sólo en un tercio de contusiones con psicosis se observa una regresión de los hallazgos focales y en un 40% son demostrables al cabo de años.

En el estadio precoz de las lesiones cerebrales traumáticas pueden observarse ocasionalmente en los TCE Cerrados, pero con mayor frecuencia en las heridas Abiertas, trastornos focales paroxísticos ("Spikes" Focales o "Sharp Waves") sin ataques acompañantes. Las descargas focales se limitan a un área estrecha o se extienden a todo un hemisferio. Suelen desaparecer en días y sólo a veces tras normalización pasajera del EEG se producen estas anomalías paroxísticas. Los focos epileptógenos clínicamente mudos coinciden sólo en parte con las lesiones cerebrales demostrables quirúrgicamente.

Las manifestaciones de irritación focal que se presentan después de meses del traumatismo son de mayor importancia pues suelen preceder a una epilepsia traumática, salvo excepciones descritas en la literatura. Los focos epileptógenos mudos durante años, de génesis traumática, sólo podrán enjuiciarse certeramente después de observarlos a lo largo de un periodo de tiempo muy prolongado y no se consideran susceptibles de tratamientos anticonvulsivantes.

2/ EEG y hallazgo clínico

Sólo en el estadio precoz de las lesiones traumáticas del cerebro coinciden el hallazgo EEG y la sintomatología clínica. Sólo en el caso de las contusiones occipitales coinciden, aún en la fase tardía, los hallazgos neurológicos y el EEG. La reducción Alfa local en el área occipital muestra ulteriormente, con bastante exactitud, el lugar donde actuó el agente traumático. Entre las alteraciones focales la regresión más rápida afecta al aplanamiento focal y al foco Delta. Los síntomas neurológicos corresponden frecuentemente en el EEG con anomalías que suelen ser de carácter fugaz y tipo focal. También en contusiones graves con síntomas hemilaterales permanentes, sólo en el período inicial -fase de edema cerebral postraumático- hallamos signos focales en el EEG. Si las lesiones están alejadas de la corteza cerebral, después de la regresión del edema, apenas hay síntomas en el EEG.

Los focos de contusión de la zona basilar que en la fase aguda cursan con un enlentecimiento focal o difuso de las ondas, desaparece posteriormente.

En lesiones del tronco cerebral se observan lesiones cambiantes, al principio aparecen trastornos generales de grado variable o grupos paroxísticos de ondas Theta bilateral-sincrónicas. En casos aislados con duración prolongada de los trastornos iniciales de conciencia, se encuentran EEG con curvas semejantes a las encefalitis. En el estadio tardío las curvas no suelen ofrecer ninguna alteración patológica.

Por tanto, las exploraciones EEG deben realizarse lo más precozmente posible en los TCE cerrados. En los primeros tiempos, tras una contusión cerebral, se encuentra el máximo porcentaje de alteraciones patológicas del EEG y nos suministra la mayoría posible de datos diferenciales entre conmoción y contusión cerebral. Si han transcurrido más de 8 meses o años desde el TCE, rara vez hay alteraciones EEG, salvo si hay complicaciones tardías.

Si después de algún tiempo con el EEG normalizado, se presentan de nuevo trastornos bioeléctricos o se hace más claro un hallazgo focal que estaba en vías de regresión, existe la sospecha de una complicación postraumática (Hematoma Subdural, Absceso Cerebral o Epilepsia Postraumática).

KUGLER recomienda realizar un EEG dentro de los primeros 3 días tras un TCE, otro hacia finales de la tercera semana y un tercero después de 3 meses, a fin de poder descubrir una complicación en el curso de la lesión cerebral primaria.

El EEG en los primeros momentos -Estadio Precoz- de la lesión contribuye a:

a/ La demostración o exclusión de lesiones cerebrales.

b/ Al diagnóstico diferencial entre contusión y conmoción.

c/ En los enfermos inconscientes, a la diferenciación entre consecuencias del traumatismo, intoxicaciones y estados postparoxísticos.

d/ Cuando se sospecha la existencia de un hematoma sub o epidural o una hemorragia intracraneal.

En un estadio tardío, el EEG ayuda:

a/ En la búsqueda de un foco de contusión en caso de molestias subjetivas continuadas y hallazgo neurológico negativo.

b/ En el diagnóstico de enfermedades cerebrales independientes del accidente.

c/ En el reconocimiento de las complicaciones tardías (epilepsia traumática, absceso cerebral, hematoma subdural crónico).

10.1.1.2. EL EEG EN T.C.E. ABIERTOS

El EEG en T.C.E. Abiertos, proporciona, en general, mejores informes sobre la magnitud de las lesiones que los TCE Cerrados. La localización del hallazgo EEG coincide exactamente con el área lesionada. En estos casos las alteraciones focales de tipo occipital se observan con menor frecuencia que en los TCE Cerrados.

Las alteraciones EEG parecen más graves que en los TCE Cerrados, sobre todo en lesiones por arma de fuego, con arrastre de fragmentos de hueso o cuerpos extraños hacia el interior del cráneo, que secundariamente conducen a la infección. El grado de las alteraciones del EEG queda determinado por la magnitud de la reacción inflamatoria y los trastornos circulatorios. En las lesiones recientes Abiertas vemos con mayor frecuencia un aplanamiento de las curvas, que regresa en algunos días, transformándose en una actividad Delta-Theta con acentuación sobre el área herida. Las alteraciones generales y focales persisten después de los traumatismos Cerrados, y sobre todo está retrasada la normalización de los hallazgos de tipo focal (20 años después de la lesión, en el 50% de los casos todavía se encuentran hallazgos anormales en el EEG, GOTZE, 1.953).

Los defectos de continuidad óseos proporcionan frecuentemente dificultades al enjuiciar las diferencias existentes entre ambos lados. Sólo puede admitirse un traumatismo focal en la actividad del cerebro cuando el aumento de la amplitud sobre un defecto óseo va ligado, simultáneamente, a un enlentecimiento de la frecuencia en el lado opuesto. En la periferia del defecto óseo aparecen con frecuencia pequeñas ondas Beta junto a artefactos musculares.

10.1.1.3. EL EEG EN EL HEMATOMA SUBDURAL

En el Hematoma Subdural los hallazgos EEG no son unitarios ni característicos (menos aún que en los tumores y abscesos cerebrales). En éstos pacientes la angiografía, la T.A.C. y R.N.M., proporcionan resultados muy superiores al EEG y constituyen además la premisa imprescindible para la intervención neuroquirúrgica. El EEG es capaz de contribuir a la localización lateral del hematoma.

Electroencefalográficamente, hay que pensar en el desarrollo de un hematoma subdural cuando a las 8 semanas de un T.C.E. no hay tendencia a la regresión de las alteraciones bioeléctricas, o cuando los trastornos generales o focales en vías de desaparición se intensifican nuevamente.

El signo local más característico consiste en la reducción de las tensiones sobre el hemisferio portador del hematoma, pudiendo llegar al aplanamiento de las curvas sobre un área circunscrita o sobre todo el lado. La considerable disminución de las tensiones se explica por un efecto de interrupción producido por el derrame hemático inactivo, intercalado entre el tejido cerebral y el electrodo, o bien por una lesión de las estructuras subcorticales.

El síntoma EEG principal en el Hematoma Subdural consiste frecuentemente en el enfentecimiento focal, dentro de un marco de descenso general de las frecuencias. Sobre el lado afecto dominan las ondas Delta o mezcla de Delta y Theta, ligadas a una reducción de las tensiones circunscrita homolateral. En el 60% de los casos, el foco en el EEG coincide con el lado de la hemorragia, pero la localización exacta sólo es posible en raras ocasiones. En numerosas ocasiones de hematomas subdurales unilaterales, el EEG, sólo muestra alteraciones difusas sin indicaciones claras sobre el asiento lateral de la lesión.

El hematoma subdural que afecta a ambos lados del cerebro, predominan las alteraciones bioeléctricas bilaterales, siendo frecuente que las anomalías más intensas se encuentren sobre el lado con la hemorragia más abundante.

El grado de las alteraciones generales se halla en una cierta relación con la extensión y asiento de la hemorragia y con la perturbación de la conciencia. La variable intensidad de las alteraciones generales cursa paralelamente a las oscilaciones del estado de conciencia, confirmado clínicamente por la existencia de enfermos con hematoma subdural que pueden hallarse somnolientos u obnubilados y al poco tiempo despiertos y después estuporosos.

La intensidad de las alteraciones EEG en el hematoma subdural no depende tan sólo de la extensión del derrame hemático y el estado de conciencia, sino también de la duración del intervalo libre. Cuanto más breve sea el intervalo libre, tanto más intensas son las anomalías en el EEG.

Después de la evacuación quirúrgica del hematoma se produce una amplia regresión de las manifestaciones eléctricas en el plazo de 3-4 semanas, pero la normalización completa sólo se alcanza a los 3 a 6 meses.

Las alteraciones electroencefalográficas en el hematoma epidural no se diferencian de las que hemos comentado sobre el hematoma subdural.

10.1.1.4. REVISIÓN DE HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS OBSERVADOS EN TRAUMATIZADOS CRANEALES

Larrea y García de León (50) realizan una investigación de las modificaciones que la distancia cronológica induce en las manifestaciones del EEG en casos con gravedad en la lesión y elevado tiempo de evolución. El estudio se realizó sobre 200 pacientes, al objeto de valorar, a efectos de pensiones, la agravación que los pacientes alegaban habían sufrido sus lesiones, excluyendo aquellos casos más graves que en las primeras peritaciones obtuvieran la máxima puntuación posible.

Eran sujetos que durante la guerra del 36 al 39 habían sufrido T.C.E. que cursó con pérdida prolongada de conciencia. Los agentes traumáticos fueron por orden de frecuencia: proyectiles, metralla y onda explosiva. Del conjunto de los 200 casos, 123 sufrieron T.C.E. abierto. En todos los casos, el tiempo transcurrido entre el accidente traumático y la exploración es superior a 30 años.

En todos los pacientes se practicó un estudio clínico con anamnesis, exploraciones habituales, estudios radiológicos de cráneo y registros EEG, utilizando como medio de activación la hiperventilación y, en determinados casos, la administración de Haloperidol.

El conjunto de los síntomas que con mayor frecuencia aparecieron fueron cefalea, vértigos rotatorios, vértigos, manifestaciones psicoasténicas, labilidad afectiva, crisis de pérdida de conciencia, crisis convulsivas y déficit neurológico.

Se distinguió entre T.C.E. Cerrados y Abiertos y su localización, frontal, parietal y tèmpero-occipital.

Electroencefalográficamente se consideró en todos los trazados, la anomalía más grave y significativa, estableciéndose una serie de trazados y alteraciones tipo: normales o trazos formados por ritmos beta en zonas anteriores, ritmos alfa en zonas posteriores, desincronizados, hiperexcitabilidad bioeléctrica, afectación difusa leve, disfunción centroencefálica, focalidad irritativa y focalidad lesiva.

La Frecuencia de los síntomas en la muestra fué la siguiente:

- Vértigos: 63,5%.*
- Cefalalgias: 61,0%.*
- Cefaleas: 58%.*
- Psicoastenia: 43,5%.*
- Labilidad afectiva: 32,5%.*
- Déficit Neurológico: 31,5%.*
- Vértigo rotatorio: 18,0%.*
- Crisis Convulsivas: 14,5%.*
- Crisis de pérdida de conciencia: 13,5%.*

*** A pesar de la gravedad de los traumatismos, los cuales el 61,5% eran abiertos, llamó la atención la escasa proporción de casos que muestran trastornos deficitarios neurológicos y crisis convulsivas, alcanzando proporciones más elevadas los síntomas de índole subjetivo.*

Los Registros EEG. obtenidos, se refieren en los siguientes porcentajes:

- 27% de trazados Normales.*
- 19% de trazados Desincronizados.*
- 13% de trazados Rápidos Hipersincrónicos.*
- 7% de trazados con Asimetría.*
- 12% de trazados con Afectación Difusa.*
- 4,5% de trazados con Signos de Disfunción Centroencefálica.*
- 17,5% de trazados con Signos de Focalidad*
- 10,0% de trazados con Focalidad Irritativa.*
- 7,5% de trazados con Focalidad Lesiva.*

Llamó poderosamente la atención que un 27% de los trazados fueran normales y un 19% de trazados desincronizados, formados por ritmos beta de bajo voltaje que en otros tiempos han sido considerados por algunos autores como significativos, después de un traumatismo, de la existencia de contusión cerebral, opinión que no se sostiene tras los estudios de Vogel que determina que en muchas ocasiones son sólo una manifestación bioeléctrica de un estado de excesiva tensión emocional.

Los trazados EEG netamente patológicos alcanzó un 41%.

La Relación entre Alteraciones EEG y el tipo de T.C.E. Abierto o Cerrado, fué la siguiente:

TIPO DE REGISTRO EEG	T.C.E. CERRADO	T.C.E. ABIERTO
Normal	28,5%	26,0%
Desincronizados	24,6%	15,4%
Hiperexcitabilidad	16,8%	11,5%
Asimetrías	5,9%	9,7%
Afectación Difusa Leve	11,7%	9,7%
Disfunción Centroecefálica	5,9%	4,0%
Focalidad Irritativa	6,4%	12,0%
Focalidad Lesiva	1,2%	11,3%
Total Focalidades	7,7%	23,3%
TOTAL	77	123

Fué llamativa la elevada proporción de trazados normales que alcanzó casi 1/3 de los casos, sin que existieran diferencias significativas en ambos grupos; al tiempo que se observó que los trazados con anomalías más graves alcanzan la proporción más elevada en los T.C.E. Abiertos.

En cuanto a la Relación entre la localización topográfica de la lesión ósea y hallazgos en el EEG, las frecuencias expresadas en porcentajes, con que aparecieron determinados tipos de trazados EEG, según la localización de la lesión ósea, fué la siguiente:

TIPO DE REGISTRO EEG	FRONTALES	PARIETALES	TEMPORO- OCCIPITAL
Normales	29,6%	21,6%	28,0%
Desincronizados	16,6%	17,5%	20,0%
Hiperexcitabilidad	14,8%	13,5%	6,0%
Asimetrías	3,7%	9,4%	14,0%
Afectación Difusa Leve	14,8%	10,8%	2,0%
Disfunción Centroencefálica.	3,7%	5,4%	2,0%
Focalidad Irritativa	7,4%	14,8%	14,0%
Focalidad Lesiva	9,2%	6,7%	14,0%
Total Focalidades	16,6%	21,5%	28,0%
TOTAL	54	74	50

Los trazados de características normales se distribuyeron con una frecuencia parecida en todos los grupos. Se apreció una mayor proporción de registros EEG con signos de focalidad en los pacientes cuya lesión radica en regiones parietales y temporo-occipitales, así como también asimetrías en la electrogénesis de ambos hemisferios, aunque la diferencia en este último caso no fué estadísticamente significativa.

Por último, la Relación entre la Sintomatología y los Hallazgos en el EEG, expresada la frecuencia en porcentajes con que aparece un determinado tipo de EEG en relación con los diferentes síntomas, fué la siguiente:

TIPOS DE EEG	CEFALALG.	CEFALEAS	VERTIGOS	PSICOAST	LAB.AF.	CR. CONV.	SECUELAS N.
Normal	26,3%	28,2%	23,5%	21,2%	24,9%	10,3%	14,2%
Desincron.	15,6%	18,8%	21,2%	24,1%	30,7%	17,8%	11,1%
Foc.Irritat.	8,3%	7,6%	5,5%	9,2%	12,4%	34,4%	17,4%
Foc.Lesiva	8,0%	8,5%	7,8%	9,2%	1,4%	6,8%	14,2%
Signos Focal.	16,3%	16,1%	13,3%	18,4%	13,8%	41,3%	31,6%
N=	122	117	127	87	65	29	63

*** Se observó el hecho de la mayor incidencia de trazados EEG normales en los casos que presentan únicamente sintomatología subjetiva, existe una elevada proporción de trazados normales o con anomalías poco significativas, obteniéndose, si se suman los EEG normales, desincronizados y con signos de hiperexcitabilidad bioeléctrica, las cifras de 37,8% de estos trazados en los casos con crisis convulsivas y 38,0% en los que existe déficit neurológico.*

Los EEG con signos de focalidad alcanzan la más elevada proporción en los pacientes con sintomatología no subjetiva, debiendo destacarse el hecho de que los signos de focalidad irritativa, aún en el caso de pacientes con déficit neurológico, aparecen con mayor frecuencia, como una manifestación de la afectación encefálica subyacente, que los signos de focalidad lesiva.

Finalmente les llama la atención a éstos autores la reducida proporción de casos que, pese a la gravedad del T.C.E. de guerra, presentan sintomatología neurológica clínicamente objetivable, hecho que intentaron explicar por la tendencia a la regresión y, en ocasiones, desaparición de la sintomatología inicial. Por el contrario, la sintomatología de tipo subjetivo experimenta tardíamente una agravación, especialmente cuando el paciente llega a la etapa de la involución.

También encontraron que el hecho de ser Abierto el T.C.E. es un factor condicionante para la aparición de lesiones neurológicas, presentándose déficit neurológico en el 42% de casos de T.C.E. abiertos y sólo en el 14,2% de los T.C.E. Cerrados.

Respecto a los hallazgos EEG destacaron la elevada proporción de EEG normales o con anomalías poco significativas, tales como desincronización o hiperexcitabilidad bioeléctrica y el reducido número de casos, de signos de focalidad o asimetría.

En relación con otros trabajos como los de KAUFMAN Y WALKER (51), difieren en sus resultados, ya que para los autores mencionados el estudio de pacientes postraumatizados después de un período de evolución que oscilaba de unos meses a cinco años, encontraban un EEG anormal en el 91% de los casos que cursaban con manifestaciones epilépticas y un 77% de anomalías en los que habían sufrido TCE abierto. La proporción de anomalías EEG en estos casos, referidas por PUECH, FISCHGOLD, VERDEAUX, MEYER-MICHELETI (52,53), aunque más elevada se aproxima a la encontrada por estos autores

Barajaron que las discrepancias en los resultados se debían a las diferencias entre las muestras estudiadas, especialmente al distinto período de evolución entre el T.C.E. y la exploración. que en el caso del estudio realizado por Larrea y García de León, era mucho más dilatado. GIBBS, en 1.944 (54) estableció que las anomalías en el EEG, en ausencia de manifestaciones epilépticas tendían a regresar, hecho confirmado por la mayoría de los autores. La experiencia de Larrea - García de León, les permite afirmar que las anomalías EEG en este tipo de traumatizados, aún las de tipo focal irritativo, siguen evolucionando hacia la normalidad durante un período prolongado de tiempo.

Autores como SCHERZER, entre otros, han establecido que la evolución de las anomalías EEG, en los T.C.E., se hace en el siguiente orden: Regresión de las alteraciones generalizadas, regresión de las alteraciones de tipo focal lesivo, que persisten durante más tiempo, y aparición, como complicación, de signos de afectación focal irritativa. Estos hechos explican de una forma suficientemente clara la escasa proporción de alteraciones bioeléctricas generalizadas, y el mayor número de casos con signos de focalidad irritativa o lesiva que se encontraron en la muestra estudiada.

*** La no existencia de una relación directa entre la gravedad de la lesión ósea craneal y la sintomatología neurológica, se ve confirmada por los datos del EEG y así encontraron una proporción similar de EEG normales tanto en los TCE abiertos como en los cerrados, pero por otra parte, los datos del EEG confirman el mayor efecto condicionante del traumatismo abierto sobre la gravedad de la lesión encefálica subyacente, encontrando una mayor proporción de alteraciones focales y asimétricas en estos casos.*

La localización topográfica de la lesión ósea influye de una manera poco definida en las manifestaciones EEG, apareciendo las zonas frontales derechas dotadas de una menor capacidad expresiva por las manifestaciones de focalidad y asimetría.

**** Los datos que el EEG puede aportar al estudio de la sintomatología subjetiva son muy aleatorios y poco significativos, hecho avalado además por otros autores (55,56).*

En los casos que cursaron con sintomatología neurológica deficitaria o crisis convulsivas, existe una considerable proporción de EEG normales o poco significativos, hecho que puede explicarse porque la resolución de la lesión puede haber dejado, únicamente, una zona de gliosis eléctricamente inactiva, que permanece enmascarada por los potenciales derivados de áreas vecinas. Este hecho hay que tenerlo muy en cuenta a la hora de realizar una peritación en este tipo de traumatizados, puesto que la negatividad de hallazgos patológicos en el EEG no supone la inexistencia de una afectación encefálica. No obstante, encontraron la mayor proporción de anomalías en el EEG en estos casos, especialmente signos de focalidad irritativa, que parecen ser más expresivos que los signos de focalidad lesiva, de la existencia de una afectación encefálica. Estos autores coinciden con WALKER, en el sentido de que, a partir de un cierto grado de gravedad del TCE, se hacen más ostensibles las anomalías del EEG.

Los hallazgos patológicos en el EEG, especialmente signos de focalidad irritativa o lesiva, coinciden habitualmente con la existencia de sintomatología neurológica deficitaria o crisis convulsivas, por lo que su positividad es un dato de gran valor en la peritación de estos casos.

Las Conclusiones finales a las que llegan, se pueden resumir de la siguiente manera:

1. En los antiguos traumatizados de guerra craneales estudiados, existe una elevada proporción de registros de EEG normales o poco significativos. Verosimilmente este hecho es consecutivo a una progresiva normalización de anteriores alteraciones EEG.

****2. La existencia de un EEG normal en estos antiguos traumatizados de cráneo es de muy reducido valor como posible signo de ausencia de afectación encefálica.*

3. Los signos de focalidad irritativa o lesiva constituyen las anomalías EEG que con mayor fiabilidad expresan la existencia de una afectación encefálica subyacente en estos postraumatizados de cráneo, relacionándose de un modo más específico con los casos que habían sufrido las lesiones craneales de mayor gravedad o que presentaban sintomatología neurológica deficitaria o crisis convulsivas.

10.2. E.E.G. COMPUTARIZADO

La introducción de los ordenadores, el desarrollo de los conocimientos en electrónica y la llegada de las técnicas de miniaturización, han supuesto en electroencefalografía dar el salto del mero análisis visual de los registros a poder de una manera objetiva realizar un análisis cuantitativo de las modificaciones neurofisiológicas en el EEG, obteniendo una información más fidedigna de los cambios neurobiológicos producidos a nivel cerebral. Esta tecnología ha permitido lograr un método nuevo de análisis espectral, con ayuda de métodos matemáticos como el algoritmo de la "Transformada de Rápida de Fourier" (Blackman y Turkey, 1.958), que permite un sencillo cálculo de la densidad espectral de potencia.

Haciendo un poco de historia, en 1.828 el matemático Fourier descubrió que toda función periódica puede descomponerse en una suma de funciones sinusoidales con frecuencias múltiples de la inversa del período, afectadas de coeficiente de amplitud y fases apropiadas.

Este hallazgo lo trasladó al electroencefalograma convencional DIESTCH (1.932) con su método de filtraje manual, aportando LOOMIS (1.936) la aplicación de un integrador para el análisis de la amplitud. DROHOCKI (1.948) diseña un equipo que previo filtrado de las distintas bandas de frecuencia las integra separadamente, desembocando en una poliintegrador capaz de analizar simultáneamente varias derivaciones del EEG. GREY WALKER (1.943) introduce el analizador de frecuencias sobre la base de aplicar filtros eléctricos pasivos. Años más tarde COOLEY y TURKEY (1.965) descubrieron el algoritmo de cálculo capaz de convertir la transformada de FOURIER, en una señal numérica también denominada "Transformada rápida de FOURIER" (FFT).

Las técnicas de análisis espectral se vienen aplicando a diferentes campos de la medicina, teniendo especial utilidad en el diagnóstico y control evolutivo de entidades que cursan con una afectación cerebral difusa, ya que para la delimitación de lesiones localizadas otras técnicas alcanzan niveles de fiabilidad netamente superiores.

En el campo de la Psiquiatría existen numerosos trabajos que emplean esta técnica, desde el estudio del nivel de maduración cerebral (MATOUSECK y PETERSEN, 1.973), psicosis maniaco-depresiva (PERRIS, 1.975), evaluación de fármacos psicótropos (ITIL, y cols., 1.979), hipnosis (BANQUET, 1.978), neurosis (Medina y García de León, 1.984) o crisis psicógenas (Cabrera y cols., 1.987), entre otros.

10.3. CARTOGRAFIA CEREBRAL

El último método de análisis gráfico en EEG del Sistema Nervioso Central, lo constituyen los mapas de Actividad Eléctrica Cerebral (M.A.E.C.), o en su denominación anglosajona, Brain Electrical Activity Mapping.

Los comienzos de ésta técnica se remontan a los iniciales trabajos de WALTER y SHIPSON (1.951) en los que lograron representar las modificaciones de fase sobre el scalp, mediante un aparato llamado toposcopio. Posteriormente REMOND (1.955), mediante un montaje de electrodos colocados en línea, logra desarrollar mapas espacio-temporales.

DUFY y cols. en 1.979 introducen un nuevo método de mapa topográfico EEG, este método condensa la información espacio-temporal obtenida en los registros multielectrodos y facilita la disponibilidad inmediata de los resultados de alteraciones que por su bajo voltaje o por el corto periodo de trazado en que aparecen, pueden pasar inadvertidas, además de que su objetivación prácticamente inmediata y su tratamiento estadístico constituyen un método válido de localización regional de las funciones corticales normales o anormales, presentandonos en una sola imagen el resumen preciso de lo que realmente está sucediendo en un tiempo determinado y en una situación particular.

Desde el comienzo de éste técnica han surgido numerosos trabajos realizados en diversos campos de estudio del Sistema Nervioso Central: sobre tumores cerebrales (DUFY y cols., 1.979), epilepsia (DUFY, 1.982; OLLER, 1.987), Accidentes Cerebrales Vasculares (SEBBAN y cols., 1.984; GACHES y ETEVENON, 1.984), Autismo (DIEZ CUERVO y cols; 1.988), Estudio de Poblaciones Normales (Garcla de León y cols., 1.987), todos ellos demuestran la sensibilidad y fiabilidad diagnóstica de ésta técnica.

El EEG. tradicional transmite información sobre la actividad eléctrica cerebral en las dos vertientes de espacio y tiempo, y permite un análisis grosero del espectro de frecuencias que lo componen. Convencionalmente se obtienen trazados de 8 ó 16 canales, que registran en un tiempo dado, las ondas y ritmos que representan los potenciales eléctricos provenientes de las regiones cerebrales exploradas por electrodos de superficie. Su análisis se limita a un reconocimiento de patrones predeterminados, intuitivamente confeccionados con información espacial (región cerebral), temporal (duración) y espectral (proporción de ondas alfa, beta, theta, delta, paroxismos

y artefactos), que puede compararse al proceso mental seguido para el reconocimiento de las fisonomías.

Necesariamente se pierde gran cantidad de información con un análisis tan burdo del trazado EEG. El desarrollo de los ordenadores ha perfeccionado métodos de análisis espectral del EEG y su extrapolación a imágenes topográficas, que aumentan el poder analítico, y además diagnóstico, de la información recogida en el laboratorio electroencefalográfico (57). Estas imágenes representan mapas genuinos o cartas topográficas de la distribución cortical de los potenciales eléctricos.

La Cartografía Cerebral, según la metodología de DUFY (58), permite la construcción de mapas topográficos de los potenciales EEG que surgen en la superficie craneal, con el sujeto relajado y durante periodos de actividad. Los registros se hacen a partir de 20 electrodos colocados según el sistema 10-20 internacional. Se utilizan electrodos bizigomáticos y binoculares para el registro y control de los movimientos oculares, electrodos en la nuca para el control de la actividad muscular y del ECG, y electrodos en ambos pabellones auriculares como referencia. Los datos EEG recogidos a partir de cada uno de los 20 electrodos, son almacenados en un disco de gran capacidad para su análisis ulterior con el ordenador y trazados en papel según técnicas convencionales.

El estudio analítico se inicia con un exámen visual directo en pantalla, para eliminar los segmentos EEG contaminados con artefacto extracerebral. A continuación se analiza el EEG con el método FOURIER de transformación rápida, en épocas de 2 segundos de duración, obteniéndose un espectro de frecuencias medias relativo a cada uno de los 20 electrodos, que refleja el contenido espectral medio, de por lo menos 2 minutos de EEG libre de artefactos. Los espectros de frecuencia resultantes del análisis de cada uno de los 20 electrodos, son cartografiados topográficamente en una matriz de 64x64. Cada uno de los 4,096 compartimentos así formados, recibe un valor numérico que resulta de la interpolación lineal de los tres valores conocidos más cercanos. Finalmente, los datos numéricos, que reflejan el contenido espectral, se asignan a colores según una escala de 16 tonalidades.

Para la interpretación de datos, se pueden cartografiar los resultados de varias maneras, de acuerdo con métodos de computación desarrollados por DUFY y cols. Así, se puede representar la media espectral, o contenido de energía en microvoltios, de cada una de las bandas clásicas de frecuencia. También se pueden obtener mapas de las desviaciones estandard (SPM) (Significance Probability Mapping) (59), contrastando los datos de los pacientes con los datos obtenidos por Dufy y cols. en grupo de control de igual sexo y edad. En otras variantes, los mapas se confeccionan a partir de los porcentajes de cada frecuencia entre límites de frecuencia de 0-32 Hz., o según la variación espectral o variabilidad de la potencia de cada banda de frecuencia durante las épocas de 2 segundos en que se divide el análisis.

Existen ciertas entidades clínicas, a caballo entre la neurología y la psiquiatría, de difícil confirmación objetiva con técnicas de laboratorio de uso común, que exhiben cambios electrofisiológicos cuando se aplican métodos sutiles de diagnóstico, como es el EEG cuantitativo. Algunos piensan que cuando hay tanto que rebuscar poco debe haber, pero para otros, la Cartografía Cerebral y aparatos similares han abierto un nuevo continente ignoto de riqueza electrofisiológica, que está por explorar (60).

Como ya hemos mencionado anteriormente, se han realizado trabajos con estos métodos en niños con Dislexia, donde cartografía cerebral reveló aumento de actividad alfa en el área motora suplementaria (61), situada en la región medial del lóbulo frontal izquierdo, que según Dufy el aumento de actividad alfa en disléxicos indicarla una hipofunción de esa región.

En la Epilepsia, el EEG es el instrumento primordial para la identificación de la actividad paroxística cerebral, que caracteriza a la epilepsia. Sin embargo, aproximadamente un 15% de epilépticos demuestran EEG normales. El análisis topográfico del EEG cuantitativo en pacientes con epilepsia, pero EEG normal, ha demostrado ciertas alteraciones focales corticales que han sido interpretadas por LOMBROSO y cols. (62) como evidencia de la lesión epiléptica por abundancia de ritmos de fondo rápidos por aumento de la actividad paroxística en esa región, encontrándose a veces ritmos lentos entremezclados.

También se han realizado trabajos en Senescencia (63), Esquizofrenia (64), en la demencia presenil de tipo Alzheimer (65), en la isquemia cerebral (66) y en la enfermedad vascular oclusiva cerebral (67,68) apuntando en este caso que con los mapas cerebrales se pueden identificar zonas hemisféricas cerebrales en el umbral de la disfunción eléctrica por circulación pobre y por consiguiente, en riesgo de sufrir infarto isquémico.

Así pues, la cartografía de la actividad eléctrica cerebral es una tecnología avanzada pero accesible, adscrita al laboratorio de EEG, que facilita la representación de las alteraciones eléctricas cerebrales en mapas topográficos de fácil interpretación y aporta nuevas dimensiones al estudio de las alteraciones electrofisiológicas de diversos trastornos neurológicos. Su mayor utilidad se da en entidades neuropsiquiátricas de difícil confirmación objetiva por métodos de laboratorio tradicionales.

Jerrett y Corsak (69) realizaron mapas topográficos cerebrales a 100 pacientes a los cuales se les había realizado previamente un EEG convencional y técnicas de neuroimagen. Fueron anormales en el 78% de pacientes con Accidentes Vasculares Cerebrales, en el 50% de pacientes con Traumatismos Craneales -recientes- y en el 100% de pacientes que portaban lesiones que ocupaban espacio intracraneal (tumores, Abscesos, Hematomas). De los pacientes con el mapa anormal, el 30% tienen mejor localización con los mapas que con los EEG de rutina o técnicas de neuroimagen. En ningún caso hubo falsas localizaciones de anomalías por los mapas topográficos cerebrales. Los mapas topográficos parecen tener según estos autores una mayor detección de la actividad lenta de baja amplitud que no es fácilmente discernible por la encefalografía de rutina e informan también de la existencia y localización de alteraciones que en determinadas ocasiones pasan desapercibidas por técnicas de neuroimagen (C.T. y R.N.M.).

La cartografía cerebral, según Jerrett y Corsak está muy indicada su utilidad en todos aquellos casos en los que se requiere como técnica diagnóstica el empleo del EEG convencional. Apuntan que en los casos en los que se ha comprobado mediante cartografía cerebral la existencia de alteraciones que no se visualizan ni con C.T. ni con RNM, suelen corresponder o bien a cuadros de tipo isquémico, a infartos cerebrales, o bien a algunos T.C.E., siendo ésta la única referencia bibliográfica que hemos podido recoger al respecto.

11. T.A.C. (C.T. CRANEAL)

El uso de la T.A.C. en el ámbito de la Neuropsiquiatría se ha aplicado a toda la gama de enfermedades, desde los T.C.E. (MAIER, 1.985) (70), pasando por la esquizofrenia (GATAZ, 1.982), hasta el deterioro psicoorgánico de variada etiología (FOX, 1.975). Cabrera y colaboradores (71,72) realizaron un estudio sobre 233 casos de pacientes afectados de diversos cuadros psiquiátricos, a los que se les aplicó la T.A.C. cerebral con el ánimo de descartar o reafirmar patología cerebral objetiva, con un enfoque pericial, teniendo como una de las prioridades para la indicación del C.T., el Psicossíndrome Postraumático. En su trabajo, un 7% de los casos (17 del total) aquejaban un Síndrome Postraumático, encontrando lesiones objetivas mediante el C.T. en 12 de ellos, que suponían un 70% del total de los Síndromes Postraumáticos, indicando por tanto ésta técnica para el campo forense y pericial por existir una gran proporción de lesiones objetivadas por la T.A.C. Del total de los casos, 5 de ellos (un 2%) eran portadores de un Psicossíndrome Postraumático y, en ninguno de ellos se objetivó lesión alguna, no aportando, por tanto, ésta prueba, datos objetivos acerca de la posible organitividad o no, del síndrome subjetivo postraumático.

La T.A.C. fué originalmente presentada por AMBROSE y HOUNSFIELD en el Congreso Británico de Radiología de 1.972 (73), desarrollándose su técnica y aplicación hasta nuestros días. En los T.C.E., la T.A.C. detecta diversas lesiones. Los Hematomas Extradurales se reconocen fácilmente, como imágenes de densidad sangre, con contorno convexo hacia dentro. Su densidad es elevada. Los Hematomas Subdurales pueden presentar mayor, igual, o menor densidad que la del tejido normal cerebral. Si su densidad es diferente, se puede hablar de colección fluida extracerebral, pero si es igual, como suele ocurrir en los subdurales crónicos, pueden no verse y, se debe atender al posible efecto masa sobre el sistema ventricular. En este caso es conveniente inyectar contraste, porque al incrementarse la densidad de la corteza cerebral, destaca la zona del hematoma. Los higromas subdurales con su baja densidad y forma lenticular se visualizan bien. Las contusiones dan una zona de Alta Densidad (casi como sangre) dentro de un área hipodensa por el edema. El Hematoma intracerebral se ve muy bien por su alto coeficiente de absorción. Los infartos, se pueden reconocer como áreas de baja densidad en la sustancia blanca y gris; si son recientes los bordes están mal definidos, después de 10-12 días el área de necrosis aparece mejor definida porque desaparece la zona de edema

perifocal. Si el infarto es hemorrágico, la zona afectada es de densidad elevada aunque menos densa que en hemorragias. En las Hemorragias subaracnoideas, se visualiza sangre en el sistema ventrículo-cisternal y se pueden visualizar el edema o infarto por espasmo vascular. La Atrofia Cerebral se visualiza cuando están aumentados de tamaño los ventrículos y el espacio subaracnoideo (surcos de la convexidad, cisternas de la base...). En T.C.E. con largo tiempo de evolución, que se diagnosticaron como graves y cursaron con focos contusivos, es frecuente encontrar focos de "malacia" del tejido cerebral, que corresponden a áreas hipodensas postcontusivas con regeneración glial, de tal manera que pueden aparecer representadas como áreas hipo-hiperdensas en el foco contusivo, junto con signos de Atrofia, como dilatación del sistema ventrículo-cisternal y surcos de la convexidad. En ocasiones se aprecian asimetrías ventriculares ocasionadas por la malacia cerebral postcontusiva, área de atrofia de tejido cerebral que ocasiona que se reexpandan el sistema ventrículo-cisternal, apareciendo éste asimétrico.

12. SOFT-SIGNS O SIGNOS NEUROLÓGICOS MENORES

Bajo la denominación de Signos Neurológicos Menores se recogen determinadas desviaciones neurológicas que sugieren la existencia de un tipo de patología motora o sensorial, habitualmente compleja y de integración más que localizada y que apunta hacia la presencia de una alteración o disfunción de las estructuras neurológicas leve, ocasional y de significación incierta. No implican amenaza neurológica vital, habitualmente eran ignorados o minusvalorados dentro del exámen neurológico tradicional, dada su supuesta inespecificidad, carácter deficitario, escasas implicaciones clínicas y pronósticas, etc. Con frecuencia se han denominado de formas diversas y, en general, en función de su contraposición a los llamados Signos Neurológicos Mayores, de suyo localizantes, específicos, de significación neurológica precisa y habitualmente, relacionados con una patología concreta y detectable.

Algunos estudios sobre S.N.M. han resaltado su gran utilidad para la Clínica con vistas a resaltar o detectar posibles anomalías neurológicas, de carácter poco específico, que podrían ser la base etiopatogénica sobre la que se desarrollasen algunos tipos de trastornos. Bender y Fink, en 1.952, fueron los primeros en estudiar este tipo de semiología, encontrando alteraciones en el test de la doble estimulación táctil en las Psicosis Involutivas. KENARD (1.960) señala una alta incidencia de S.N.M. en esquizofrenias y en Síndromes Psicoorgánicos. Otros autores los han utilizado para el estudio de una variada gama de patología neuropsiquiátrica. Cabrera (74) ha realizado un estudio comparativo de los S.N.M. entre un grupo control y un grupo de pacientes con trastornos de la personalidad, llegando a la conclusión de que existían claras diferencias estadísticas significativas cuando comparaba los resultados globales de los protocolos entre los trastornos de la personalidad y el grupo control, no debiéndose esa diferencia pues, al azar y descartando la edad, el sexo y el tipo de población, no queda sino relacionar la aparición de dichos Signos Neurológicos Menores con ciertas perturbaciones que deben subyacer al trastorno de la Personalidad, apuntando que la exploración de los signos neurológicos menores debería incluirse en estudios multidimensionales en los que se añadieran factores bioquímicos, electrofisiológicos y neuroradiológicos, de ésta forma junto a los estudios psicológicos y psicopatológicos se tendría una visión más cercana a la realidad de los llamados trastornos de la Personalidad y otro tipo de patología neuropsiquiátrica y psicoorgánica. Los S.N.M. podrán servir como indicadores

de la presencia de factores biológicos u orgánicos en la base etiopatogénica de diversos trastornos psicoorgánicos y neuropsiquiátricos, siendo correlacionables con otros indicadores y métodos de detección de organicidad cerebral (E.E.G., T.A.C...).

13. ESTUDIO PSICOMÉTRICO. TEST DE WAIS

El Test de WAIS, se basa en la interpretación clínica de la Escala de Inteligencia de Wechsler (75). Es un test de aplicación individual de duración variable (1,1/2 h a 2 h.), con puntuación específica para cada test, valorando por separado los test verbales, manipulativos y el total de la Escala. Su edad de aplicación es a partir de los 15 años, apreciando la Inteligencia General y estando tipificado en una muestra representativa de la población Española.

El WAIS consta de 11 test. Seis de ellos constituyen la Escala Verbal y los otros 5 la Manipulativa, y el conjunto integral, la Escala Total.

TEST VERBALES	TEST MANIPULATIVOS
1- Información	7- Clave de Números
2- Comprensión	8- Figuras Incompletas
3- Aritmética	9- Cubos
4- Semejanzas	10- Historietas
5- Dígitos	11- Rompecabezas
6- Vocabulario	---

El orden de aplicación de la escala es, como norma general, del 1 al 11, como está especificado anteriormente, empezando por los Test Verbales y siguiendo con los manipulativos. Una vez puntuada la prueba, se transforman esas puntuaciones (de puntuación directa a típica) mediante tablas. Para transformar en C.I. las puntuaciones de la Escala Verbal, Manipulativa y total se deben utilizar tablas teniendo en cuenta el grupo de edad al que pertenece el individuo y de esta manera se obtendrán los C.I. manipulativos, Verbales y el C.I. Total

Las partes fundamentales del WAIS son:

- C.I. Verbal - C.I. Manipulativo (C.I.V. - C.I.M.).
- C.I.V. superior a C.I.M. (C.I.V > que C.I.M.).

-C.I.V. inferior a C.I.M. (C.I.V. < que C.I.M.).

-Cociente de Deterioro (C.D.).

Si el C.I.V. es Superior al C.I.M., para algunos autores, parece ser característico de una lesión cerebral difusa o del hemisferio derecho. Para otros autores, una mayor puntuación en lo verbal es característico de los perfiles de sujetos con inteligencia elevada o superior.

Si el C.I.V. es inferior al C.I.M., para algunos autores estos resultados son característicos de organicidad. Para otros autores es característico en los niveles bajos de inteligencia.

El cociente de deterioro (porcentaje de pérdida) se halla mediante una fórmula:

$$D = \frac{\text{Test que se mantienen} - \text{Test que no se mantienen}}{\text{Test que se mantienen}} \times 100$$

Corrección-----D = % de pérdida.

Los test que se mantienen son: Información, Vocabulario, Figuras incompletas y Rompecabezas (test con variables constantes) y los test que no se mantienen son: Dígitos, Aritmética, Cubos y Clave de Números (con variables que se deterioran).

$$D = \frac{(I + V + FI + R) - (D + A + C + CN)}{(I + V + FI + R)} \times 100$$

Una vez que se halla el Deterioro Total, hay que restar el Deterioro fisiológico o Corrección, para saber el Deterioro Real del Sujeto por alguna patología:

24 años = 0%	43-44 años = 10%
25-26 años = 1%	45-46 años = 11%
27-28 años = 2%	47-48 años = 12%
29-30 años = 3%	49-50 años = 13%
31-32 años = 4%	51-52 años = 14%
33-34 años = 5%	53-54 años = 15%
35-36 años = 6%	55-56 años = 16%
37-38 años = 7%	57-58 años = 17%
39-40 años = 8%	59-60 años = 18%
41-42 años = 9%	---

Según una mayoría de autores, la caída exclusiva en las pruebas verbales es patognomónica de un Cuadro de Organicidad.

III. OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

Mediante el Análisis Estadístico de los Resultados de las diversas técnicas Neurorradiológicas y Neurofisiológicas (E.E.G. convencional y Cartografía Cerebral) empleadas para el estudio de las Secuelas de los T.C.E. graves y del Síndrome Postraumático, y su correlación con los datos Clínicos y Psicodiagnósticos, se pretende investigar la posibilidad de una evaluación objetiva de los mismos y, especialmente del llamado Síndrome Subjetivo Postraumático, en el cual, las exploraciones clínicas e instrumentales habituales, tales como las técnicas neurorradiológicas (RX, C.T. Craneal) y neurofisiológicas convencionales (E.E.G.. convencional) no han aportado datos objetivos de valor diagnóstico que permitan atribuir al citado síndrome un substrato orgánico o, por el contrario, excluir definitivamente ésta posibilidad.

El Objetivo último sería la investigación de posibles marcadores Neurofisiológicos, mediante técnicas avanzadas como la Cartografía Cerebral, que permitan evaluar la gravedad del Síndrome Postraumático, de las secuelas de los T.C.E. graves y del Síndrome Subjetivo Postraumático, y ayuden estos marcadores neurofisiológicos a la hora de establecer un pronóstico evolutivo de las citadas lesiones y secuelas.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

IV. MATERIAL Y MÉTODO

1. MUESTRA

1.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

1.1.1. GRUPO CONTROL

En un trabajo como el realizado en esta Tesis, se precisa un grupo control con garantías de normalidad en el trazado EEG, en el Brain Mapping, lo que a priori plantea un problema en cuanto a criterios de selección y normalización del método de registro electroencefalográfico y EEG Brain Mapping.

Hemos elegido los siguientes criterios definidos por MATOUSECK (1.973), para determinar la normalidad clínica del grupo control, dado que abarcan campos tan distintos como la Genética, Neurología, o Medicina Interna y permiten por tanto, descartar de antemano patologías que muy probablemente alterarían el trazado electroencefalográfico y el EEG Brain Mapping. Los criterios elegidos son los siguientes.

- 1. Inexistencia de Antecedentes Patológicos durante su gestación, parto y periodo neonatal.*
- 2. Ausencia de trastornos de conciencia.*
- 3. Ausencia de traumatismos craneales.*
- 4. Ausencia de Antecedentes de enfermedades del Sistema Nervioso Central.*
- 5. Ausencia de Antecedentes de Convulsiones.*
- 6. Ausencia de antecedentes familiares de trastornos convulsivos, con excepción de aquellos casos secundarios a lesiones cerebrales adquiridas.*
- 7. Ausencia de antecedentes de enuresis o encopresis después de los seis años de edad.*
- 8. Inexistencia de trastornos Psiquiátricos, tanto en sus antecedentes, como en el momento de la exploración.*

La muestra seleccionada la componen 37 sujetos varones de edades comprendidas entre 19 y 30 años, con una media de edad de 24 años y 1 mes, reexaminados con motivo de un reconocimiento médico rutinario, con la finalidad de determinar su aptitud física para un determinado puesto de trabajo.

1.1.2. GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E.

Hemos estudiado un grupo de 55 pacientes diagnosticados de T.C.E. grave, todos ellos varones, con distintas secuelas postraumáticas (secuelas orgánicas con síndrome postraumático y síndromes subjetivos postraumáticos).

-Edad Media: 24,8909 años.

+ 12,5973 El Rango de edad fué de 17 a 72 años.

1.1.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA INCLUSIÓN DE INDIVIDUOS EN EL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS Y EXIGENCIAS PARA SU INCLUSION EN EL GRUPO. PACIENTES CON SÍNDROME POSTRAUMÁTICO Y S. SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO

Para incluir a los pacientes que hablan sufrido un T.C.E. en nuestro estudio protocolizado, hemos exigido que éste fuera considerado como T.C.E. grave; es decir, que el paciente hubiera permanecido tras el traumatismo, sin o con intervalo lúcido, al menos durante 6 horas con pérdida de conocimiento. Asimismo, al objeto de realizar el estudio de los pacientes pasada su fase de recuperación, se ha exigido que hubieran transcurrido al menos 6 meses desde que el paciente sufrió el traumatismo, hasta el momento de nuestro estudio, considerando que en éste tiempo se ha producido una regresión sintomática o bien, se han establecido las secuelas postraumáticas de manera poco variable en el futuro. Todos los pacientes presentaban Clínica Secuelar Postraumática, siendo éste, criterio de inclusión; o bien Síndrome Postraumático con alteraciones en la exploración neurológica, C.T. Crilaneal o/y EEG, o bien Síndrome Subjetivo Postraumático.

De entre el grupo total de T.C.E. , y atendiendo a unas condiciones, se definieron dos subgrupos de pacientes; aquellos que presentaban un claro Síndrome Postraumático, entendiendo éste como objetivables alteraciones orgánicas secuelas al T.C.E. y, por otro lado los que presentaban lo que se ha venido describiendo como Síndrome Subjetivo Postraumático, que no presentaban datos positivos objetivables sugestivos de organicidad.

Los criterios de inclusión en el grupo de T.C.E. Con Síndrome Postraumático han sido que el paciente presentara algún dato objetivo indicativo de organicidad Secular Postraumática que se pudiera demostrar por medio de algún signo de focalidad neurológica a la exploración neurológica convencional, o bien, si el C.T.Craneal presentaba alguna alteración de etiología postraumática, o bien si el trazado EEG convencional era anormal (incluyendo todos aquellos trazados irregulares, lentos y desorganizados). Si la exploración neurológica, el C.T. Craneal y el trazado EEG. eran normales y no se encontraba ningún dato objetivable de organicidad, el paciente era incluido en el grupo de sujetos con Síndrome Subjetivo Postraumático.

Motivo de Exclusión de la Muestra de Pacientes a estudiar supone el hecho de haber presentado Antecedentes Neurológicos o Psiquiátricos Personales, previos al T.C.E.

El tiempo medio de evolución desde que los pacientes sufrieron el T.C.E. hasta ser protocolizados, ha sido de 46,7273 meses \pm 68,6716, con un límite inferior de 6 meses (siendo éste criterio exigido para la inclusión en la muestra) y un máximo de 312 meses.

Otras Variables de la muestra han sido las siguientes:

-Nivel de Estudios: Los pacientes tenían el siguiente nivel de estudios:

- | | |
|------------------------------|----------------------|
| -Primarios | 23 pacientes (42,6%) |
| -Formación Profesional o BUP | 16 pacientes (29,6%) |
| -COU | 5 pacientes (9,3%) |
| -E.Universitarios | 10 pacientes (18,5%) |

(.GRAFICA NUMERO 1)

-Profesión que jerclan:

-No realizaban ningún trabajo	35 sujetos (63,6%)
-Obreros no especializados	12 sujetos (21,8%)
-Obreros especializados	5 sujetos (9,1%)
-Trabajo técnico medio	3 sujetos (5,5%)
-Trabajo Técnico Superior	0 sujetos (0,0%)
-Profesión Liberal	0 sujetos (0,0%)

(.GRAFICA NUMERO 2)

-Según el tipo de traumatismo craneoencefálico:

-T.C.E.Cerrado	45 sujetos (81,8%)
-T.C.E. Abierto	10 sujetos (18,2%)

(.GRAFICA NUMERO 3)

-Según si han sufrido lesión ósea (Fractura Craneal de Caja, De base o sin Fractura Craneal):

-Sin fractura craneal	41 sujetos (74,5%)
-Con fractura Caja-Bóveda	11 sujetos (20,0%)
-Con fractura De base	3 sujetos (5,5%)

(.GRAFICA NUMERO 4)

-Otra variable de la Muestra ha sido el Agente Traumático. Según el Agente Traumático:

-Por Accidente de tráfico	48 sujetos (87,3%)
-Por Accidente Laboral	3 sujetos (5,5%)
-Por Arma de Fuego	0 sujetos (0,0%)
-Otros accidentes	4 sujetos (7,3%)

(.GRAFICA NUMERO 5)

-Otra Variable de la Muestra ha sido si los pacientes necesitaron tras sufrir el T.C.E. el uso de medicación y qué tipo de medicación en caso afirmativo es a la que estuvieron sometidos:

<i>-Sin medicación</i>	<i>26 sujetos (48,1%)</i>
<i>-Con tranquilizantes</i>	<i>8 sujetos (14,8%)</i>
<i>-Con Neurolépticos</i>	<i>0 sujetos (0,0%)</i>
<i>-Con antidepresivos</i>	<i>1 sujetos (1,9%)</i>
<i>-Con antiepilépticos</i>	<i>9 sujetos (16,7%)</i>
<i>-Con combinaciones</i>	<i>10 sujetos (18,5%)</i>

(.GRAFICA NUMERO 6)

2. EQUIPOS

2.1. ELECTROENCEFALÓGRAFO (E.E.G.)

.Equipo E.E.G. VAN GOGH 50.000, poligrafo de 20 canales con marcador de tiempo y estímulos.

2.2. EQUIPO PARA CARTOGRAFÍA CEREBRAL

El electroencefalógrafo VAN GOGH 50.000, de 20 canales conectado a un sistema de cartografía cerebral BIOLOGIC y a un sistema conversor analógico digital que posibilita la grabación de la señal EEG en video, para su posterior análisis en tiempo diferido, registrándose simultáneamente la señal de ancho y la imagen, lo que facilita en todo momento el control exacto de lo grabado. Tiene incorporado un disco duro y dos discos flexibles para almacenamiento de programas y de datos neurofisiológicos.

El sistema de cartografía cerebral BIOLOGIC es capaz de elaborar mapas de hasta 32 señales EEG., aunque en el utilizado por nosotros sólo conectamos 20 entradas, dispone además de una serie de recursos, tales como el rechazo de artefactos, una alta proporción de muestreo a 128 Hz. para permitir la definición del espectro de 0 a 64 Hz., y además análisis de sólo la parte más baja del espectro de 0 a 30 Hz., lo que ayuda a evitar modificaciones por artefactos.

2.3. C.T. CRANEAL

La Tomografía Axial Computarizada Craneal, se llevó a cabo por parte del Servicio de Radiodiagnóstico del H.M. Central "Gómez-Ulla" de Madrid, con un Tomógrafo "General Electric" de la tercera generación.

2.4. RX CRANEAL

A los pacientes se les realizó una RX Posteroanterior y Lateral de Cráneo y, en determinados casos, estudio neurorradiológico más amplio, en proyecciones especiales. Este estudio se llevó a cabo, por parte del Servicio de Neurorradiología del H.M. Central "Gómez-Ulla", con un telemando con Amplificador de imágenes Marca C.G.R. con tubo CRISA de 1.000 milis.

2.5. COMPUTADOR DE TRATAMIENTO ESTADISTICO

Llevado a cabo en el gabinete especializado en Bioestadística Médica, C.I.B.E.S.T. El Análisis estadístico se ha desarrollado utilizando un Ordenador Personal IBM PS-2 y el programa SIGMA, de investigación biomédica, siguiendo la metodología del Profesor Carrasco de la Pera.

3. METÓDICA DE EXPLORACION

A cada paciente se le ha practicado, siguiendo una metódica uniforme, una serie de estudios que a continuación se describen, cuyos resultados han sido codificados en un Protocolo para su Análisis Estadístico.

3.1. PROTOCOLO-CUESTIONARIO CLÍNICO

Se han recogido en un Protocolo Codificado una serie de Datos Sociales:

1. Número de Identificación Codificado y número de Historia Clínica.

2. Edad.

3. Nivel de Educación:

-Estudios Primarios.

-Formación Profesional o BUP.

-COU.

-Estudios Universitarios.

4. Nivel Profesional:

-No realizan trabajo.

-Obrero no especializados.

-Obreros especializados.

-Trabajo técnico medio.

-Trabajo técnico superior.

-Profesión Liberal.

Se ha realizado la Historia Clínica del Paciente, con investigación especial acerca de los datos identificadores del T.C.E., todo ello recogido en un Protocolo Codificado, donde se recogen los siguientes datos:

T.C.E.

1. Naturaleza del T.C.E.:

-Cerrado.

-Abierto.

2. Si ha tenido Afectación Osea:

- Sin fractura craneal.
- Con fractura de Bóveda Craneal.
- Con fractura de Base Craneal.

3. Acerca de la Etiología del T.C.E.:

- Por accidente de tráfico.
- por accidente laboral.
- por arma de fuego.
- por otras causas (deporte, accidentales...).

4. Tiempo de Duración de la Pérdida de Conocimiento tras el T.C.E.:

- De 6 a 72 horas.
- Más de 72 horas.

5. Acerca de las Secuelas Postraumáticas:

- Daño cerebral orgánico.
- Epilepsia postraumática.
- Lesiones de Pares Craneales.

6. Acerca de los diversos síntomas postraumáticos, referidos por el paciente:

- Mareos con los cambios de posición.
- Mareos al incorporarse bruscamente.
- Nistagmus horizontal durante el mareo.
- Falta de concentración.
- Pérdida de Memoria.

- Temperamento Inestable.
 - Labilidad Afectiva.
 - Cefaleas.
 - Estado Nauseoso, vómitos y mareos.
 - Alteraciones del ritmo vigilia-sueño.
 - Amnesia circunscrita al accidente.
7. Si ha existido o no intervalo libre o lúcido entre el T.C.E. y la pérdida de conocimiento.
8. Si existieron o no otras lesiones orgánicas acompañantes.
9. El tiempo de evolución, en meses, desde el T.C.E. hasta el momento de nuestro estudio.
10. La existencia de antecedentes personales neurológicos o psiquiátricos, previos al T.C.E. era excluyente para nuestro estudio.
11. Si tomaran o no medicación tras el T.C.E.:
- Sin medicación.
 - Con medicación:
 - Tranquilizantes.
 - Neurolépticos.
 - Antidepresivos.
 - Antiepilépticos.
 - Combinaciones.

3.2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA CONVENCIONAL:

A todos los pacientes, se les realizó tras la Historia Clínica con anamnesis, Antecedentes y Exploración General, una Exploración Neurológica Detallada, explorándose detenidamente:

1. Funciones Superiores: Nivel de alerta, orientación témporo-espacial, atención-concentración, nivel educacional, preferencia manual, comportamiento, lenguaje, praxias, gnosias, memoria, juicio crítico, abstracción, raciocinio, alteraciones emocionales y humor básico, alteraciones psicopatológicas.

2. Reflejos y Pares Craneales: Agudeza, campos y fondo de ojo, motividad extraocular, forias y tropías, trigémino sensitivo y motor, facial, auditivo (otoscopia, agudeza, Weber, Rinne, Schwabach), lengua (aspecto, movilidad, fibrilaciones), movilidad velopalatina y faringea, musculatura espinal, reflejos glabulares, mentoniano, hociqueo, palmomentoniano...

3. Sistema Motor: Masa y tono muscular, fuerza segmentaria, reacción ideamuscular, miotonía..., fasciculaciones, movimientos anormales (temblores, discinesias...), sincinesias, alteraciones posturales.

4. Reflectividad: Miotática o Profunda, Nociceptiva o Superficial, Reflectividad Anormal.

5. Sensibilidades: táctil fina, algébrica, térmica, dolor profundo, presión y tacto grosero, vibratoria, posicional, grafestesia, discriminativa, esteriognosia, inatención sensorial..

6. Coordinación: Índice-nariz, talón-rodilla, Stewart-Holmes, Movimientos alternativos rápidos, ajustes posturales, coordinación troncal, organización del movimiento...

7. Marcha y Estación: Estación ojos abiertos y estación sensibilizada, Romberg ó Romberg sensibilizado, marcha normal, carrera, marcha de puntillas, talones, marcha en tandem y en cuclillas, marcha en estrella, prueba de los pasos (Utenberger) e Índices de Barany.

8. Alteraciones Neurovegetativas y Genito-Esfinterianas.

9. Prueba de estiramiento de raíces (láskéue...).

Los datos extraídos de la Exploración Neurológica, se codifican y Protocolizan como exploraciones neurológica normal, como Signus de afectación hemisférica derecha o izquierda, como signos de afectación difusa o multifocal cerebral o como otras alteraciones.

3.3. SOFT-SINGS (S.N.M.)

Hay múltiples protocolos descritos por diversos autores, acerca de los Signos Neurológicos Menores -S.N.M.- (Kenard, 1.960, Hertzig-Birch, 1.966-1.982, Rochford, 1.970, Quitkin, Rifkin, Klein, 1.976, Tucker-Silberfarb, 1.978, Cox-Ludwig, 1.979, Kaufman, 1.981, Wolff, 1.982, Nasrallah, 1.983). Nosotros hemos utilizado en este trabajo, el Protocolo para la Valoración de los S.N.M. y su aplicación a los diversos Síndromes Neuropsiquiátricos y psicoorgánicos de GÁNDARA MARTÍN (76) que consta de 12 ítems:

ITEM N.1:	DOMINANCIA: Manual, Ocular, Crural (Izquierda, Derecha ó Ninguna).
ITEM N.2:	HABLA
ITEM.N.3:	ORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA.
ITEM.N.4:	MARCHA
ITEM.N.5:	COORDINACION DE EXTREMIDADES SUPERIORES
ITEM.N.6:	OPOSICION DEL PULGAR
ITEM.N.7:	PRONO-SUPINACION
ITEM.N.8:	COORDINACION DE EXTREMIDADES INFERIORES
ITEM.N.9:	EQUILIBRIO
ITEM.N.10:	GRAFESTESIA
ITEM.N.11:	ESTEREOGNOSIA
ITEM.N.12:	DOBLE ESTIMULACION TÁCTIL SIMULTÁNEA

El Resultado de cada ITEM, se valora en tres grados, siendo 0 = normal, 1 = Alteración Moderada y 2 = Gran Alteración.

La exploración de los S.N.M. se realizó a todos los pacientes objeto de ésta tesis con el fin de completar la exploración neurológica convencional y detectar pequeñas alteraciones de matiz que hubieran podido pasar desapercibidas en la misma; siendo sin embargo posible considerarlas, en caso de que aparezcan, como Secuelas de los T.C.E., o bien, datos objetivables a la exploración de pacientes afectos de síndrome postraumático, formando parte así de un pool exploratorio del paciente, constituido por la exploración neurológica y de los signos N.M., que se complementarán con el resto de exploraciones neuroradiológicas (C.T.Craneal), neurofisiológica (EEG convencional y Mapas Topográficos) y neuropsicodiagnóstico (Test de WAIS).

3.4. EXPLORACION INSTRUMENTAL

3.4.1. RX CONVENCIONAL

Se realizaron estudios de RX de Cráneo Postero-Anterior y Lateral a todos los pacientes y, proyecciones especiales a determinados sujetos que lo requerían, afín de determinar alteraciones existentes en los mismos visualizables mediante éste técnica.

3.4.2. C.T. CRANEAL

En todos los pacientes protocolizados en ésta TESIS se realizó un C.T. Craneal, al objeto de evidenciar mediante técnica neurorradiológica de alta resolución, las posibles alteraciones en los mismos, las secuelas que hubiera causado el T.C.E. y el substrato orgánico de las mismas, siempre y cuando éste tuviera expresión en el C.T. Se empleó tanto en pacientes con secuelas evidenciables a la exploración neurológica y/o estudios neurofisiológicos (EEG) como a aquellos que aquejaban psicosis síndrome posttraumático, con nula expresión exploratoria o en el EEG convencional.

Las lesiones exploradas escanográficamente, se codificaron en el protocolo, diferenciando los C.T. Craneales Normales y los Alterados, y dentro de estos, las pérdidas de sustancia ósea, las Atrofias Córtico-Subcorticales y las lesiones hipodensas representativas de áreas de malacia intraparenquimatosa posttraumática.

3.5. ESTUDIO PSICOMÉTRICO

A todos los pacientes se les realiza un estudio psicométrico, mediante la realización del TEST DE WAIS. La valoración del test de WAIS y los datos obtenidos, se valoran y se codifican en el Protocolo del trabajo de la siguiente manera:

-Escala Verbal Global (C.I.).

-Escala Verbal (SUBTEST):

-Información.

-Comprensión.

-Aritmética.

-Semejanzas.

-Digitos.

-Vocabulario.

-Escala Manipulativa Global (C.I.).

-Escala manipulativa (SUBTEST):

-Clave de Números.

-Figuras incompletas.

-Cubos.

-Historietas.

-Rompecabezas.

-C.I.GLOBAL.

-Diferencias de C.I.s:

-No significativas.

-C.I.V. mayor que C.I.M. (Cociente verbal mayor que el manipulativo).

-C.I.M. mayor que C.I.V.

-Cociente de DETERIORO (%):

-No existe deterioro.

-Deterioro Moderado.

-Deterioro Acusado.

3.6. ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO

3.6.1.E.E.G.CONVENCIONAL

Se registra a todos los pacientes protocolizados el EEG a nivel de 16 derivaciones, con electrodos de plata situados según el Sistema Internacional 10-20, empleando una combinación de montajes monopolares, con referencia a C.Z, y bipolares. Se fijó una impedancia inferior a 5 kohms., una constante de tiempo de 0,3 sg., y un filtro de paso alto a 35 Hz. Se emplearon como medios de activación la hiperventilación forzada durante tres minutos y la fotoestimulación intermitente.

Los resultados se codificaron en el Protocolo, ordenando los trazados en los siguientes apartados:

-Trazado de fondo EEG:

- .Normal.*
- .Desincronizado.*
- .Irregular.*
- .Lentificado.*
- .Desorganizado.*

-Paroxismos EEG Bilaterales:

- .Inexistentes.*
- .Punta-Onda Generalizada.*
- .Complejos Punta-Onda.*
- .Pollpunta-Onda Generalizada.*
- .Descargas bilaterales de Ondas Lentas.*
- .Descargas bilaterales de Puntas.*

-Paroxismos EEG FOCALES:

- .Inexistentes.
- .Foco Frontal Derecho.
- .Foco Parietal Derecho.
- .Foco Temporal Derecho.
- .Foco Occipital Derecho.
- .Foco Frontal Izquierdo.
- .Foco Parietal Izquierdo.
- .Foco Temporal Izquierdo.
- .Foco Occipital Izquierdo.
- .Combinaciones.

3.6.2. CARTOGRAFÍA CEREBRAL

Se realizaron registros standar EEG a todos los pacientes del grupo control y de la muestra a estudiar, con 20 electrodos situados según el Sistema Internacional 10-20, utilizando un montaje monopolar con referencia media. La constante de tiempo era de 0,3 sg., filtro de paso alto a 35 Hz., impedancia de electrodos inferior a 5 kohms., y sensibilidad de 100 v/cm.

Durante todo el estudio se tuvo especial cuidado en evitar artefactos de parpadeo, movimientos oculares y artefactos musculares, intentando lograr la máxima relajación y cooperación de los sujetos estudiados y seleccionando para el análisis muestras de EEG libres de artefactos.

El EEG fué registrado durante las situaciones de ojos cerrados, ojos abiertos y en dos situaciones experimentales distintas diseñadas para activar diferentes regiones cerebrales: operaciones de cálculo aritmético, haciéndole restar mentalmente, y de discriminación visoespacial, presentándole una figura compleja y poco estructurada.

Se han realizado los mapas medios y los mapas de las desviaciones estándar de los grupos de control de pacientes traumatizados de cráneo y de los subgrupos de éstos pacientes, al objeto de realizar un análisis descriptivo y comparativo entre ellos.

3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

DICCIONARIO: *Con la definición del fichero creado, mostrando las abreviaturas con que se representa cada una de las variables del protocolo.*

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS: *De los caracteres cualitativos, con las frecuencias absolutas y porcentajes por categorías.*

ESTADÍSTICA BÁSICA: *De variables cuantitativas, calculando la media aritmética, desviación típica, error estándar de la media, tamaño, mínimo, máximo, rango y coeficiente de variación.*

AJUSTE A LA NORMALIDAD: *Se comprobó la bondad del ajuste a la curva de Gauss, en todas las variables cuantitativas, mediante el test de Kolmogorov-Smirnov.*

COMPARACIÓN DE MEDIAS: *T de Student para comparaciones de dos medias.*

TEST DE ASOCIACIÓN: *Prueba de chi cuadrado para relacionar variables cualitativas.*

En todas las pruebas analíticas se buscó la significación p menor que 0,05, es decir, la seguridad del 95%.

V.RESULTADOS

V.RESULTADOS

1. DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS CLÍNICOS DEL GRUPO TOTAL

1.1. DURACION DE LA PERDIDA DE CONOCIMIENTO

Se han examinado 55 pacientes que habían sufrido un T.C.E. grave, con más de 6 horas de pérdida de conocimiento, después, de al menos 6 meses de evolución. Según la duración de la pérdida de conocimiento se han agrupado los pacientes en dos grupos, aquellos que habían sufrido una pérdida de conocimiento mayor -siempre- de 6 horas pero inferior a 72 horas (3 días) y aquellos otros que habían sufrido pérdida de conocimiento superior a los 3 días. Con arreglo a esta clasificación, se han obtenido los siguientes resultados:

.Pérdida de Conocimiento:

-Superior a 6 horas e inferior a 3 días (72 horas) = 28 pacientes del total, que supone un 50,9%.

-Superior a 3 días (72 horas) = 27 pacientes del total, que supone un 49,1%.

(.GRAFICA NUMERO 7)

1.2. SECUELAS

Con arreglo a las grandes Secuelas, reconocibles a la Exploración Neurológica o conocidas por el paciente y establecidas tras el T.C.E., como la Epilepsia, que precisa tratamiento anticomicial, los Resultados han sido los siguientes:

SECUELAS NEUROLÓGICAS	N.PACIENTES	%
Ninguna	46	83,6
Daño cerebral orgánico	2	3,6
Epilepsia Postraumática	6	10,9
Lesiones de Pares Craneales	0	0,0
Otras (Alteraciones Difusas)	1	1,8

(.GRAFICA NUMERO 8)

1.3. SINTOMATOLOGÍA REFERIDA POSTRAUMÁTICA

Los resultados de la presentación de los diferentes síntomas más característicos del Síndrome Postraumático que aparecen en los pacientes estudiados son los siguientes:

1.3.1. MAREOS CON LOS CAMBIOS DE POSICION

25 pacientes del total, presentaban mareos posicionales, lo que supone un 45,5% del total. Por el contrario, 30 pacientes no presentaban esa sintomatología (54,5%).

1.3.2. MAREOS AL INCORPORARSE BRUSCAMENTE

La sensación de mareo al pasar bruscamente del clino al ortostatismo, la presentaban 30 pacientes (54,5%), mientras que 25 de ellos (45,5%) no referían dicha sensación.

1.3.3. NISTAGMUS HORIZONTAL DURANTE EL MAREO

Se comprobó que aparecía nistagmus horizontal durante la sensación de mareo en 5 pacientes (9,1%), no explorando dicho nistagmus en los 50 restantes (90,9%).

1.3.4. FALTA DE CONCENTRACION

La sensación de falta de concentración para realizar actividades que previamente al traumatismo ejecutaban los pacientes y para enfrentarse a nuevas situaciones de aprendizaje, la presentaron 45 pacientes (81,8% del total), no presentando dicho síntoma 10 pacientes (18,2% del total).

1.3.5. PÉRDIDA DE MEMORIA

46 pacientes del total (83,6%) refirieron haber perdido memoria y capacidad de aprender conceptos nuevos después de haber sufrido el traumatismo craneoencefálico. 9 pacientes (16,4%) no presentaban pérdida de memoria.

1.3.6. TEMPERAMENTO INESTABLE

Cambios bruscos en el temperamento y carácter, con reacciones desmedidas ante situaciones que previamente al traumatismo, no producían alteraciones temperamentales, las presentaban 36 de los 55 pacientes (65,5% del total), no presentando inestabilidad del temperamento 19 pacientes (34,5%).

1.3.7. LABILIDAD AFECTIVA

Labilidad afectiva con mayor susceptibilidad y facilidad para sufrir cambios emocionales, afectándole más determinadas situaciones y pasando con facilidad de la risa al llanto, la presentaban 28 pacientes (50,9% del total), no presentando dicha labilidad afectiva 27 pacientes (49,1%).

1.3.8. CEFALÉAS

Las cefaleas, como uno de los síntomas más característicos del síndrome postraumático, las presentaron 48 pacientes del total de 55 (un 87,3%), no presentando cefaleas 7 pacientes (12,7%).

1.3.9. ESTADO NAUSEOSO, VÓMITOS Y MAREOS

El estado con la asociación de sensación nauseosa y vómitos con la sensación de mareo, se presentaban en 7 pacientes (un 12,7% del total), no presentándose en 48 pacientes (87,3%).

1.3.10. ALTERACION DE RITMO VIGILIA-SUEÑO

La alteración del ritmo vigilia-sueño, con insomnio nocturno y somnolencia diurna, se presentaba en 36 de los 55 pacientes estudiados (65,5%), no presentándose en 19 de ellos (34,5%).

1.3.11. AMNESIA CIRCUNSCRITA AL ACCIDENTE

La ausencia de recuerdo de las circunstancias inmediatamente anteriores y posteriores al traumatismo y, del traumatismo en sí, la presentaron todos los 55 pacientes estudiados (100%).

1.4. INTERVALO LÚCIDO

De los 55 pacientes estudiados, 3 de ellos (5,5%) presentaron intervalo lúcido entre el traumatismo y la pérdida de conocimiento. 52 no lo presentaron (94,5%).

1.5. OTRAS LESIONES ACOMPAÑANTES

Además del T.C.E., 27 pacientes (49,1%) sufrieron otras lesiones a consecuencia del traumatismo, no presentando otras lesiones acompañantes 28 de ellos (50,9%).

1.6. DATOS DE LA EXPLORACION NEUROLÓGICA

1.6.1. EXPLORACION NEUROLÓGICA CONVENCIONAL

A la exploración neurológica convencional, se registraron los siguientes resultados: en 44 pacientes (80%) del total, fué normal. En 4 pacientes (7,3%) se exploró signos de focalidad neurológica derecha. En 3 pacientes (5,5%) se encontraron signos exploratorios de focalidad neurológica izquierda. En 3 pacientes (5,5%) se exploraron alteraciones neurológicas difusas y en 1 paciente (1,8%) se exploraron otras alteraciones neurológicas diversas.

(.GRAFICA NUMERO 9)

1.6.2. SIGNOS NEUROLÓGICOS MENORES (S.N.M.)

La exploración de los signos neurológicos menores, siguiendo el protocolo de S.N.M. de Gándara (75), aportó los siguientes Resultados:

1.6.2.1. DOMINANCIA (Manual, Ocular, Crural):

Los resultados acerca de la Dominancia de los pacientes se expresan en el siguiente cuadro:

.41 pacientes (74,5% del total) presentaron Dominancia Izquierda.

.2 pacientes (3,6% del total) presentaron Dominancia derecha.

.12 pacientes (21,8% del total) no presentaron una Dominancia definida.

1.6.2.2. ALTERACION EN EL HABLA

No presentaron alteración en el habla detectable a la exploración 43 pacientes (78,2%). 8 pacientes (14,5%) presentaron alteración moderada del habla y 4 (7,3%) presentaron alteración acusada del habla.

1.6.2.3. ORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA

No presentaron alteraciones en la orientación espacial Derecha-Izquierda, 51 pacientes (92,7%), presentando 4 de ellos (7,3%) alteración moderada y ninguno de ellos una alteración acusada.

1.6.2.4. ALTERACION DE LA MARCHA

48 del total de pacientes (87,3%) no presentaron alteraciones de la marcha. 6 pacientes (10,9%) presentaron alteración moderada y 1 paciente (1,8%) presentó alteración acusada de la marcha.

1.6.2.5. COORDINACION DE EXTREMIDADES SUPERIORES

Del total de los 55 pacientes estudiados, 40 de ellos (72,7%) presentan una adecuada coordinación de extremidades superiores. 14 pacientes (25,5%) presentaban moderadas alteraciones y 1 paciente (1,8%) presentó una acusada alteración para la coordinación de las extremidades superiores.

1.6.2.6. OPOSICION DEL PULGAR

No presentaron ninguna alteración en la maniobra de oposición del pulgar, 51 pacientes (92,7%). Presentaron alteración moderada 3 pacientes (5,5%) y acusada 1 (1,8%).

1.6.2.7. PRONO-SUPINACION

No presentaron a la exploración, ninguna alteración en las maniobras de prono-supinación, 41 pacientes (74,5%), presentando 13 pacientes (23,6%) alteraciones moderadas y 1 paciente (1,8%) acusada alteración.

1.6.2.8. COORDINACION DE EXTREMIDADES INFERIORES

Presentaron a la exploración una adecuada coordinación de las extremidades inferiores 52 pacientes (94,5%). 2 pacientes (3,6%) presentaron alteraciones moderadas y 1 (1,8%), acusada descoordinación.

1.6.2.9. EQUILIBRIO

No presentaron alteraciones en la exploración del equilibrio como S.N.M. 39 pacientes (70,9%), presentando alteraciones moderadas 15 pacientes (27,3%) y acusada 1 (1,8%).

1.6.2.10 DOBLE ESTIMULACION TACTIL SIMULTÁNEA

En 43 pacientes (78,2%) la exploración de la doble estimulación táctil simultánea, fué normal. Se presentaban alteraciones moderadas en 11 de ellos (20,0%) y acusadas en 1 (1,8%).

1.6.2.11. GRAFESTESIA

Exploración normal, la presentaron 44 pacientes (80%), alteraciones moderadas a la exploración 10 pacientes (18,2%) y acusadas 1 (1,8%).

1.6.2.12. ESTEREOGNOSIA

La exploración de la estereognosia fué normal en 50 pacientes (90,9%), existiendo alteraciones moderadas en 4 (7,3%) y acusadas en 1 (1,8%).

1.6.3. DATOS GLOBALES DE LOS S.N.M. EN EL GRUPO DE T.C.E.

Los datos globales del grupo total de T.C.E. en cuanto a la presentación del S.N.M. fueron que para un total de 55 pacientes objeto del estudio, la media de presentación de S.N.M. fué de 2,54, con una desviación típica de 3,54. Se realizaron asociaciones de datos globales de S.N.M. entre el grupo de pacientes con S.Postrauumático y con S.Subjetivo. El número de pacientes con S.Clinico Postrauumático que fué de 26, presentaba una media de S.N.M. de 4,07 con una desviación típica de 4,48. El número de pacientes con S.Subjetivo fué de 29 con una media de presentación de S.N.M. de 1,10 y desviación típica de 1,26. Estos datos son significativos estadísticamente para una *p* menor que 0,001, que indica la clara incidencia de presentación de S.N.M. en pacientes con S.Clinico Postrauumático en relación con aquellos que presentan S.Subjetivo.

(GRAFICA NUMERO 10)

Se realizó también asociación de los datos globales de S.N.M. entre el grupo de pacientes que habían sufrido una pérdida de conocimiento superior a 72 horas y los que la habían tenido inferior a las 72 horas.

El número de pacientes que habían sufrido coma superior a los 3 días fue de 27 y presentaron una media de S.N.M. de 3,51 con una desviación típica de 4,54. El número de pacientes con coma inferior a 3 días fue de 28, con una media de presentación de S.N.M. de 1,53 y desviación típica de 1,65. Estos datos son muy significativos estadísticamente para una *p* menor que 0,03, que sugiere que la presentación de S.N.M. es mayor y más frecuente cuando la pérdida de conocimiento es más prolongada.

(.GRAFICA NUMERO 11)

1.7. DATOS NEURORRADIOLÓGICOS - C.T. CRANEAL-

Del total de los 55 pacientes estudiados, el C.T. Craneal resultó ser normal en 46 de ellos (un 83,6% del total) y se encontraron alteraciones escanográficas en 9 pacientes (un 16,4% del total de enfermos), siendo clasificadas estas alteraciones del C.T. como lesiones hipodensas intraparenquimatosas sugestivas de áreas de malacia cerebral postraumática, que se observaron en 5 pacientes (9,1%) y como imágenes de Atrofia Córtico-Subcortical, que se observaron en 4 pacientes (7,5%).

(.GRAFICA NUMERO 12)

1.8. DATOS NEUROFISIOLÓGICOS - E.E.G. CONVENCIONAL

Los resultados del Registro Electroencefalográfico convencional, los podemos clasificar de la siguiente manera:

1.8.1. TRAZADO DE FONDO E.E.G.

El trazado de EEG. de fondo, fue normal en 31 de los pacientes (56,4% del total), presentaron un ritmo desincronizado 7 pacientes (12,7%); ritmo irregular 7 (12,7%), trazado de fondo lentificado, 9 (16,4%) y desorganizado, 1 (1,8%).

(.GRAFICA NUMERO 13)

11.8.2. PAROXISMOS E.E.G. BILATERALES

No se registraron paroxismos EEG bilaterales en 49 de los pacientes (89,1%) y se registraron descargas bilaterales de ondas lentas, en 6 sujetos (10,9%), no registrándose en ningún sujeto ni puntas-ondas generalizadas, ni complejos-punta-onda y polipuntas-ondas generalizadas, ni descargas bilaterales de puntas.

1.8.3. PAROXISMOS E.E.G. FOCALES

No se registraron paroxismos E.E.G. focales en 39 sujetos (70,9%), en ningún paciente se registró foco frontal derecho ni parietal derecho aislados, ni frontal izquierdo o parietal izquierdo aislado, ni occipital izquierdo aislado. En 3 sujetos (5,5%) se registraron focos temporales derechos y en 1 paciente (1,8%) foco occipital derecho. En 5 (9,1%) foco temporal izquierdo y en 7 pacientes (12,7%) se registraron combinaciones de distintos focos paroxísticos E.E.G.

1.9. DATOS PSICODIAGNÓSTICOS

Trás realizar el estudio en cada paciente de las distintas Escalas, Verbal global y subtest y manipulativa global y subtest, y del C.I. global, se hallan las diferencias del C.I. Verbal y manipulativo y se estudia si existe o no y en qué grado, deterioro.

1.9.1. DIFERENCIAS DE C.I.s

No existen diferencias significativas entre el C.I. Verbal y el C.I. manipulativo en 38 de los sujetos (69,1%). En 11 sujeto (20%) el C.I. verbal es mayor que el C.I. manipulativo, y en 6 pacientes (10,9%) el C.I. manipulativo es mayor que el C.I. verbal.

(.GRAFICA NUMERO 14)

1.9.2. COCIENTE DE DETERIORO

No existe cociente de deterioro en 48 de los pacientes estudiados (87,3%), resultando que 3 sujetos (5,5%) presentan un deterioro moderado y 4 sujetos (7,3%) presentan un deterioro acusado.

(.GRAFICA NUMERO 15)

1.10.DATOS GLOBALES DE PACIENTES CON SINDROME POSTRAUMÁTICO Y S.SUBJETIVO

El grupo total de pacientes que presentaron exploración neurológica, C.T. Craneal y trazado EEG normal, que supone su inclusión en el grupo de sujetos con síndrome subjetivo postraumático fué de 29.

El número de pacientes con todas o alguna de éstas condiciones (exploración, C.T., E.E.G.) alteradas, que supone su inclusión en el grupo de sujetos con síndrome postraumático, es de 26. De éstos 26 sujetos, 11 de ellos presentaban focalidad neurológica a la exploración, 9 alteraciones en el T.A.C. y 18 alteración en el trazado E.E.G. El número de pacientes con Asociación de alteraciones a la exploración neurológica y el T.A.C. fué de 3. El número de pacientes con síndrome postraumático y asociación de alteración a la exploración neurológica y alteración del trazado E.E.G. fué de 2. El número de pacientes con asociación de alteración en el T.A.C. y alteración en el E.E.G. fué de 3. El número de pacientes con alteración en la exploración, en el C.T. y en el trazado E.E.G. fué de 2. El número de pacientes que sólo presentaban alteración a la exploración neurológica fué de 4. Los que sólo presentaban alterado el C.T. fueron 1. Y los que sólo presentaron alterado el E.E.G. fueron 11.

(.GRAFICA NUMERO 16)

(.GRAFICA NUMERO 17)

2. DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS CLÍNICOS DE LA COMPARACION ENTRE GRUPOS

Se comparan los diferentes hallazgos (Clínicos, Exploratorios, Neurofisiológicos, Psicodiagnósticos,...) entre los diferentes grupos establecidos y entre características cualitativas o cuantitativas.

2.1.T.C.E. CERRADOS O ABIERTOS

2.1.1. ASOCIACION CON FRACTURAS CRANEALES O NO

En el grupo de los T.C.E. Cerrados, 41 sujetos no tuvieron fractura, 3 individuos habían presentado fractura de la Caja Craneal y 1 fractura de Base, mientras que en el grupo de los T.C.E. Abiertos de los 10 casos investigados, 8 habían presentado fractura de Bóveda y 2 fractura de base. Siendo estadísticamente significativo para una p menor que 0,001.

2.1.2. ASOCIACION CON LA ETIOLOGIA

En el grupo de los T.C.E. Cerrados, 40 casos de los 45, se debieron a Accidentes de Tráfico, 1 caso a accidente laboral y 4 casos a otras etiologías. En el grupo de T.C.E. Abiertos, 8 casos se deben a accidentes de tráfico y 2 casos a accidentes laborales. No siendo estadísticamente significativo.

2.1.3. ASOCIACIÓN CON LA DURACION DEL COMA

En el grupo de los T.C.E. Cerrados, 26 de ellos cursaron con un periodo de pérdida de conocimiento inferior a 3 días y 19 de ellos, superior a 3 días; mientras que en el grupo de los T.C.E. Abiertos, 2 de ellos cursaron con pérdida de conocimiento inferior a 3 días y los 8 restantes cursaron con pérdida de conocimiento superior a 3 días. Lo que es estadísticamente casi significativo (p menor que 0,1) y apreciándose la tendencia a que los T.C.E. Abiertos del grupo total de T.C.E., tuvieron una más prolongada pérdida de conciencia.

(.GRAFICA NUMERO 18)

2.1.4. ASOCIACION CON LAS SECUELAS

Los T.C.E. Cerrados, en 38 de ellos no se apreciaron ninguna secuela, en 1, se apreció lesión cerebral orgánica y en 6 epilepsia postraumática. En los T.C.E. Abiertos no se apreciaron ninguna secuela en 8 de ellos, se apreció lesión cerebral orgánica en 1 y en otro se apreciaron otras secuelas diversas. No siendo significativo estadísticamente.

2.1.5. ASOCIACION CON LOS DATOS DEL T.A.C.

El grupo de los T.C.E. Cerrados presentó 37 de los 45 casos, el C.T. Craneal Normal y alterado en los 8 casos restantes.

En el grupo de los T.C.E. Abiertos presentó en 9 de los 10 casos, el C.T. Craneal normal y en el caso restante, el T.A.C. alterado. No siendo significativo estadísticamente.

(GRAFICA NUMERO 19)

2.1.6. ASOCIACION CON SÍNDROME POSTRAUMÁTICO O SUBJETIVO

De los 45 casos de T.C.E. Cerrados, 20 de ellos presentaron síndrome postraumático y 25, síndrome subjetivo postraumático.

De los 10 casos de T.C.E. Abiertos, 6 de ellos presentaron síndrome Postraumático, 4 de ellos, síndrome subjetivo. No es significativo estadísticamente.

2.1.7. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL

En el grupo de los T.C.E. Cerrados, presentan un registro E.E.G. normal 27 pacientes, desincronizados 5, irregular 6, lentificado 6 y desorganizado 1. En el de los T.C.E. Abiertos, 4 registros son normales, 2 desincronizados, 1 irregular y 3 lentificados. Estos datos no son significativos estadísticamente.

2.1.8. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO

De los T.C.E. Cerrados, no presentan diferencias entre el C.I. verbal y el manipulativo 31 casos, presentan un mayor C.I.V. 9 casos y un mayor C.I.M. 5 casos. Del grupo de los T.C.E. Abiertos, en 7 casos no hay diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M., en 2 casos el C.I.V. es mayor y en 1 caso es mayor el C.I.M. Estas diferencias no son significativas estadísticamente.

2.1.9. ASOCIACION CON EL DETERIORO

En el grupo de T.C.E. Cerrados 39 pacientes no presentan deterioro y 6 si lo presentan. De los T.C.E. Abiertos 9 pacientes no presentan deterioro y 1 si lo presenta. No es significativo estadísticamente. Los resultados del deterioro se pueden desglosar de la siguiente manera: En T.C.E. Cerrados, 3 pacientes presentan deterioro moderado y 3 acusado; y en los Abiertos, 1 presenta deterioro acusado.

(.GRAFICA NUMERO 20)

2.2.T.C.E. SIN FRACTURA O CON FRACTURA CRANEAL

2.2.1. ASOCIACION CON LA ETIOLOGÍA

Los T.C.E. sin fractura craneal tienen en 38 casos como etiología los accidentes de tráfico, en 1 caso los accidentes laborales y en 2 casos otras causas. Los T.C.E. con fractura craneal están producidos en 10 casos por accidente de tráfico, en 2 casos por accidente laboral y en otros 2 casos por otras causas. No es significativo estadísticamente.

2.2.2. ASOCIACION CON LA DURACION DEL COMA

El grupo de traumatismos sin fractura se divide en 23 casos que cursaron con una pérdida de conocimiento inferior a 3 días y 18 casos con pérdida de conocimiento superior a 3 días. En el grupo con fractura, encontramos 5 casos con pérdida inferior a 3 días y 9 casos con más de 3 días de pérdida de conocimiento. No es significativo estadísticamente.

(.GRAFICA NUMERO 21)

2.2.3. ASOCIACION CON LAS SECUELAS

En los traumatizados sin fractura, 35 casos no presentan secuelas, 1 caso presenta lesión cerebral orgánica y 5 epilepsia postraumática. Los que presentan fractura, en 11 casos no hay ninguna secuela, en 1 caso hay lesión cerebral orgánica, en 1 caso epilepsia postraumática y en 1 caso otras lesiones. No es significativo estadísticamente.

2.2.4. ASOCIACION CON DATOS DEL T.A.C.

Los T.C.E. sin fractura presentan en 33 casos el T.A.C. Normal y en 8 casos presentan alteraciones en el C.T. Los que tienen fractura presentan en 13 casos el C.T. normal y en 1 caso alterado. No es significativo estadísticamente.

(.GRAFICA NUMERO 22)

2.2.5. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO EEG CONVENCIONAL

Los T.C.E. sin fractura craneal presentan 24 registros EEG normales, 4 desincronizados, 6 irregulares, 6 lentificados y 1 desorganizado. Los T.C.E. con fractura, presentan 7 registros con trazado normal, 3 desincronizados, 1 irregular y 3 lentificados. No es significativo estadísticamente.

2.2.6. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO

No se aprecian diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. en 28 casos de los 41 casos totales de T.C.E. sin fractura craneal, en 8 casos, el C.I.V. es mayor y en 5 casos es mayor el C.I.M. En los T.C.E. con fractura, no hay diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. en 10 casos, siendo en 3 casos el C.I.V. mayor y en 1 caso mayor el C.I.M. No es significativo estadísticamente.

2.2.7. ASOCIACION CON EL DETERIORO

No presentan deterioro 36 de los 41 casos de T.C.E. sin fractura, presentando 3 de ellos un deterioro moderado y 2 un deterioro acusado. 12 de los casos de T.C.E. con fractura no presentan deterioro y 2 de ellos presentan un deterioro acusado. No es significativo estadísticamente.

2.2.8. ASOCIACION CON EL SINDROME POSTRAUMÁTICO O SUBJETIVO

De los 41 casos de T.C.E. sin fractura craneal, 18 presentaban un síndrome posttraumático y 23 un s.subjetivo posttraumático. Los T.C.E. con fractura, presentaron 8 casos de S. Posttraumático y 6 casos de S.Subjetivo Posttraumático. No es significativo estadísticamente.

(.GRAFICA NUMERO 23)

2.3. T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR O INFERIOR A 3 DÍAS

2.3.1. ASOCIACION CON LAS SECUELAS

Los T.C.E. con pérdida de conocimiento inferior a 3 días no presentaron ninguna secuela en 26 casos y se apreciaron 2 epilepsias postraumáticas. Los T.C.E. con pérdida de conocimiento superior a 3 días no presentaron ninguna secuela en 20 casos, en 2 casos se parecieron lesiones cerebrales orgánicas, en 4 casos epilepsia postraumática y otras secuelas en 1 caso. Si es significativo para p menor que 0,01. Hay muchas más secuelas en los T.C.E. que cursan con más larga duración de la pérdida de conocimiento.

(GRAFICA NUMERO 24)

2.3.2. ASOCIACION CON LA CEFALEA

Los traumatismos con coma inferior a 3 días que en total fueron 28, 27 de ellos presentaron cefalea y 1 no. Los traumatismos con coma superior a 3 días que fueron 27, 21 de ellos presentaron cefalea y 6 no lo hicieron. No siendo significativo estadísticamente.

2.3.3. ASOCIACION CON DATOS DEL T.A.C.

Del grupo con pérdida de conocimiento inferior a 3 días, 26 sujetos presentaron C.T. normal y 2 alterado, frente a los traumatizados con coma superior a 3 días que 20 tuvieron el C.T. normal y 7 presentaron alteraciones. No siendo significativo estadísticamente.

2.3.4. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL

Los T.C.E. con pérdida de conocimiento inferior a 3 días presentaron 26 de ellos un trazado E.E.G. normal y 2 de ellos anormal y los del grupo con pérdida de conocimiento superior a 3 días, 19 trazados normales y 8 anormales. Siendo estadísticamente casi significativo para p menor 0,1, apreciándose una tendencia a presentarse trazados E.E.G. anormales cuando la pérdida de conocimiento es superior a 3 días.

(GRAFICA NUMERO 25)

2.3.5. ASOCIACION CON DATOS DE ESTUDIO PSICOMÉTRICO

Del grupo de T.C.E. con pérdida de conocimiento inferior a 3 días, 22 de ellos no presentaron diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M., 5 de ellos presentaron un mayor C.I.V. y 1 un C.I.M. mayor. Del grupo con coma superior a 3 días, 16 no presentaron diferencias, 6 un mayor C.I.V. y 5 un mayor C.I.M. No significativo estadísticamente.

2.3.6. ASOCIACION CON EL DETERIORO

Los traumatismos con coma inferior a 3 días, 26 de ellos no presentaban deterioro y 2 un deterioro acusado. Los que habían sufrido una pérdida de conocimiento superior a 3 días, no presentaron deterioro 22 de ellos, 3 presentaron un deterioro moderado y 2 acusado. No significativo estadísticamente.

(.GRAFICA NUMERO 26)

2.3.7. ASOCIACION CON LOS SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO

Los traumatismos con coma inferior a 3 días presentaron 8 síndromes posttraumáticos y 20 subjetivos, en contraposición con los T.C.E. con pérdida de conocimiento superior a 3 días que presentaron 18 síndromes posttraumáticos y 9 síndromes subjetivos. Es significativo estadísticamente para una p menor que 0,05, apreciándose la tendencia a presentar síndromes posttraumáticos en los traumatismos con mayor pérdida de conocimiento.

(.GRAFICA NUMERO 27)

2.4. T.C.E. CON O SIN SECUELAS NEUROLÓGICAS

2.4.1. ASOCIACION CON LA CEFALEA

Del grupo de T.C.E. sin secuelas neurológicas, 42 presentaron cefaleas y 4 de ellos no. Del grupo con secuelas neurológicas, 6 presentaron cefaleas y 3 no. No significativo estadísticamente.

2.4.2. ASOCIACION CON DATOS DEL T.A.C.

Del grupo de T.C.E. sin secuelas, 42 presentaron un estudio C.T. Craneal normal y 4 con alteraciones y del grupo con secuelas neurológicas, 4 presentaron un C.T. normal y 5 alterado. Siendo significativo estadísticamente para p menor que 0,01 y apreciándose la relación de la existencia de secuelas neurológicas con las alteraciones en el C.T.Craneal.

(.GRAFICA NUMERO 28)

2.4.3. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL

Los sujetos traumatizados sin secuelas presentaron 42 trazados E.E.G. normales y 4 patológicos y aquellos que presentaron secuelas neurológicas, 3 trazados EEG normales y 6 patológicos, siendo significativo estadísticamente para una p menor que 0,001, y apreciándose la tendencia a presentar trazados E.E.G. patológicos en los individuos con secuelas neurológicas explorables.

(.GRAFICA NUMERO 29)

2.4.4. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO

Los pacientes sin secuelas neurológicas que no presentaron diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. fueron 34, los que presentaron un mayor C.I.V. fueron 8 y los que presentaron un mayor C.I.M. fueron 4. Los traumatizados con secuelas que no presentaron diferencias fueron 4, los que presentaron un mayor C.I.V. 3 y los que presentaron un mayor C.I.M. 2. No siendo significativo estadísticamente.

2.4.5. ASOCIACION CON EL DETERIORO

De los traumatizados sin secuelas no presentaron deterioro 42 y si lo presentaron 4. De los traumatizados con secuelas, 6 no presentaron deterioro y 3 si lo hicieron. No significativo estadísticamente.

2.5. T.C.E. CON O SIN CEFALEAS

2.5.1. ASOCIACIÓN CON DATOS DEL T.A.C.

Los traumatizados con cefaleas que presentaron un T.A.C. normal fueron 41 y un T.A.C. alterado 7. Los traumatizados sin cefaleas con T.A.C. normal fueron 5 y con T.A.C. alterado 2. No significativo estadísticamente.

2.5.2. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO E.E.G. CONVENCIONAL

Los sujetos con cefalea que presentaron un trazado E.E.G. normal fueron 29 y patológico 19. Los que no presentaron cefalea, tuvieron 2 casos con el E.E.G. normal y 5 casos con E.E.G. patológico. No significativo estadísticamente.

2.5.3. ASOCIACION CON EL DETERIORO

Los individuos con cefalea que no presentaron deterioro fueron 41 y presentaron deterioro 7. Los individuos sin cefalea ninguno de los 7 presentó deterioro.

2.5.4. ASOCIACION CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO

De entre los traumatizados con cefalea, 22 de ellos presentaron síndrome posttraumático y 26 S.Subjetivo. Entre los pacientes sin cefalea, 4 presentaron síndrome posttraumático y 3 S.Subjetivo. No significativo estadísticamente.

2.6.T.C.E. CON C.T. CRANEAL NORMAL O ALTERADO

2.6.1. ASOCIACION CON DATOS EEG-CONVENCIONAL

Los sujetos traumatizados craneales con T.A.C. normal, presentaron 41 casos con trazado EEG normal y 5 con EEG patológico. Los T.C.E. con T.A.C. alterado, el trazado fué normal en 4 sujetos y en 5 patológico. Siendo significativo estadísticamente para p menor que 0,01 y apreciándose la tendencia a presentar alteraciones en el trazado EEG los sujetos con T.A.C. alterado.

(.GRAFICA NUMERO 30)

2.6.2. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO

Entre el grupo de sujetos traumatizados craneales con C.T.Craneal normal, 34 de ellos no presentaron diferencias entre C.I.V. y el C.I.M., 9 tuvieron mayor C.I.V. y 3 mayor C.I.M. En el grupo con C.T. Alterado, no presentaron diferencias 4 sujetos y 2 presentaron un mayor C.I.V. y 3 mayor C.I.M. Estos datos son casi significativos estadísticamente para una p menor que 0,1, con una tendencia a presentar diferencias entre C.I.V. y C.I.M. en los sujetos con alteraciones en el C.T.Craneal.

2.6.3. ASOCIACION CON EL DETERIORO

Entre los sujetos con T.A.C. normal, no presentaron deterioro 42 de ellos y 4 si lo presentaron. Entre los que tenían el C.T. alterado, no presentaron deterioro 6 de ellos y si lo presentaron 3. No significativo estadísticamente.

(.GRAFICA NUMERO 31)

2.7. T.C.E. CONTRAZADO EEG NORMAL O ALTERADO

2.7.1. ASOCIACION CON DATOS ESTUDIO PSICOMÉTRICO

En el grupo de sujetos con trazado EEG normal resultó que no presentaron diferencias entre C.I.V. y C.I.M. 32 sujetos y que 9 de ellos presentaron mayor C.I.V. y 4 mayor C.I.M. El grupo con trazado patológico lo formaban 6 pacientes sin diferencias y 2 pacientes con mayor C.I.V. y otros 2 con mayor C.I.M. No significativo estadísticamente.

2.7.2. ASOCIACION CON EL DETERIORO

Dentro del grupo de pacientes con trazado normal, 40 de ellos no presentaron deterioro y 5 si lo presentaron. Entre los sujetos con trazado patológico 8, no presentaron deterioro y 2 si lo hicieron. No significativo estadísticamente.

2.8. T.C.E. SIN O CON DIFERENCIAS ENTRE EL C.I.V. Y EL C.I.M.

2.8.1. ASOCIACION CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO

En el grupo de pacientes que no presentan diferencias entre los C.I. verbal y manipulativo, se estudiaron 17 casos de síndrome postraumático y 21 de S. Subjetivo. En los sujetos con mayor C.I.V. se presentaron 5 casos de S. Postraumático y 6 de S. Subjetivo y en el grupo de pacientes con mayor C.I.M. se estudiaron 4 casos de S. postraumático y 2 de S.Subjetivo. No significativo estadísticamente.

2.9.T.C.E. SIN O CON DETERIORO

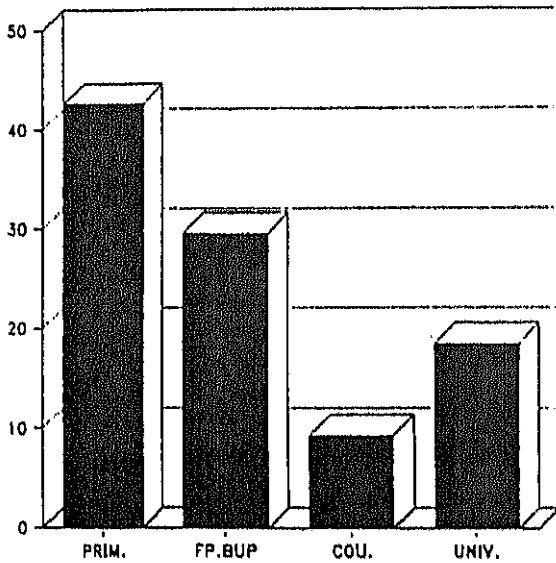
2.9.1. ASOCIACION CON SÍNDROMES POSTRAUMÁTICO Y SUBJETIVO

En el grupo de sujetos que no presentó deterioro se estudiaron 20 casos de Síndrome Postraumático y 28 con S.Subjetivo. En el grupo de pacientes con deterioro se presentaron 6 casos de S.Postraumático, 1 de S.Subjetivo. Estos datos son casi significativos estadísticamente para una p menor que 0,1, apreciándose una tendencia a la presentación de S.Postraumático en los pacientes que presentan Deterioro.

(.GRAFICA NUMERO 32)

3. GRÁFICAS

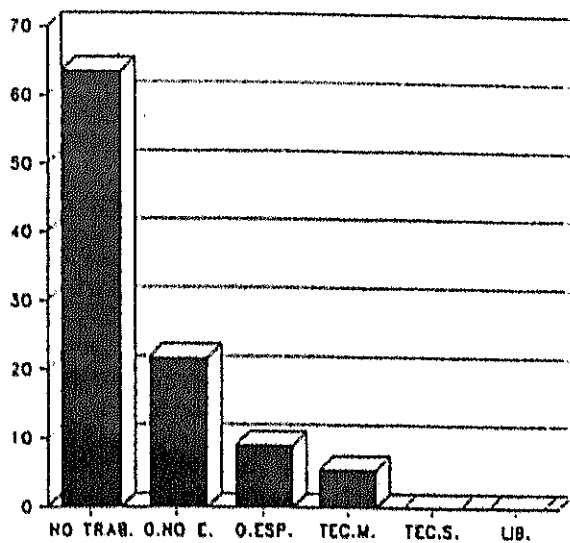
NIVEL EDUCACIONAL FRECUENCIAS



GRAFICA No 1

ACTIVIDAD

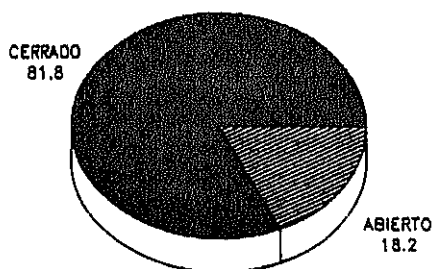
FRECUENCIAS



GRAFICA No2

TIPO DE TCE

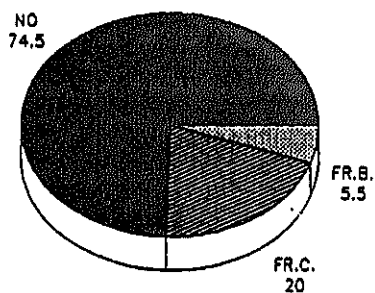
FRECUENCIAS



GRAFICA No.3

FRACTURA CRANEAL

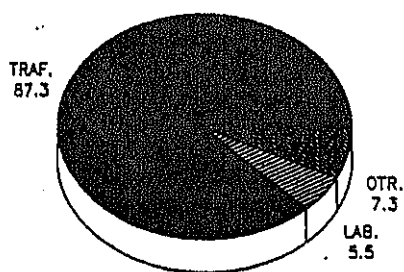
FRECUENCIAS



GRAFICA No4

ETIOLOGIA

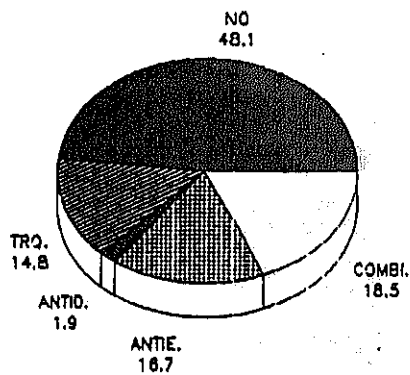
FRECUENCIAS



GRAFICA No 5

MEDICACION

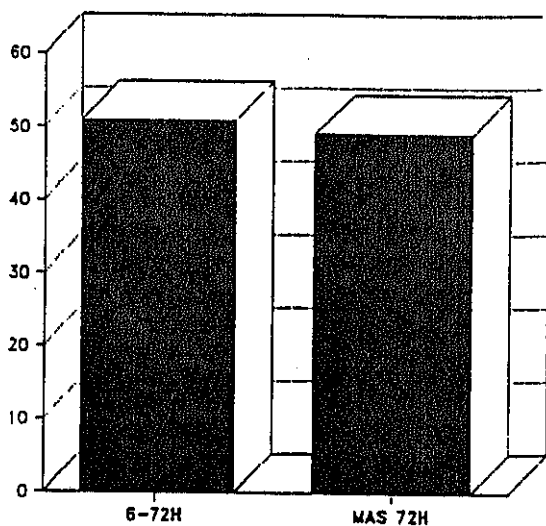
FRECUENCIAS



GRAFICA No6

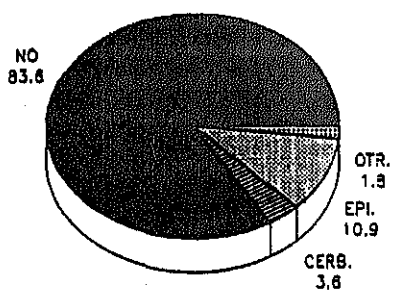
DURACION DEL COMA

FRECUENCIAS



GRAFICA No7

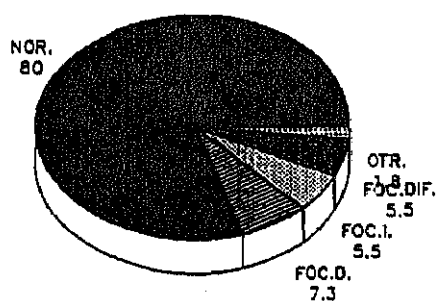
SECUELAS NEUROLÓGICAS FRECUENCIAS



GRAFICA No 8

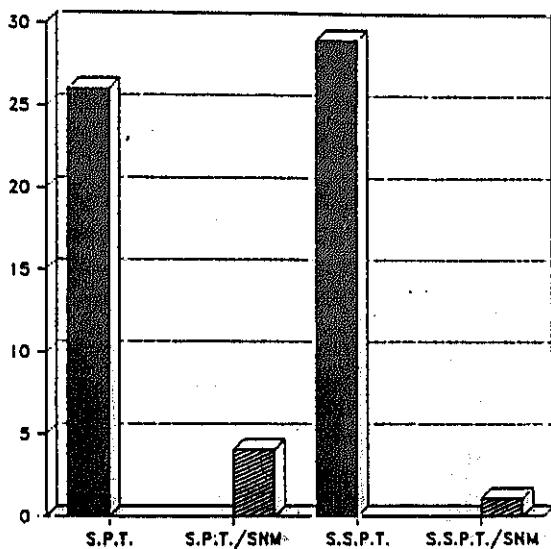
EXPL. NEUROLOGICAS

FRECUENCIAS



GRAFICA No 9

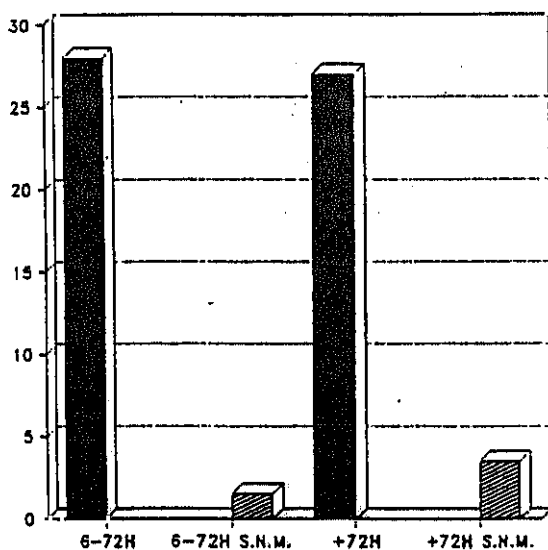
ASOCIACION S.N.M./SINDROMES NUMERICO-FRECUENCIAS



GRAFICA No 10

ASOCIACION S.N.M./DUR.COMA

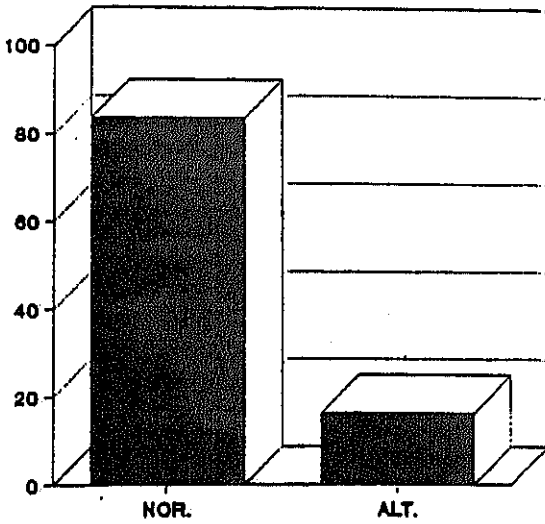
FRECUENCIAS



GRAFICA No11

T.A.C.

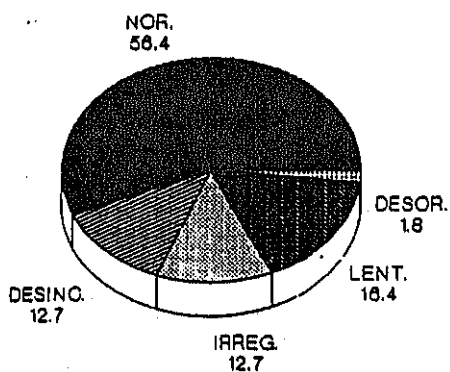
FRECUENCIAS



GRAFICA N°12

TRAZADO EEG

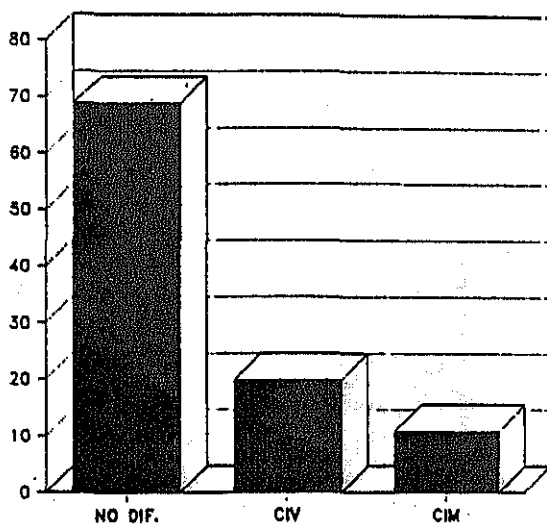
FRECUENCIAS



GRAFICA N°13

DIFERENCIA Csls

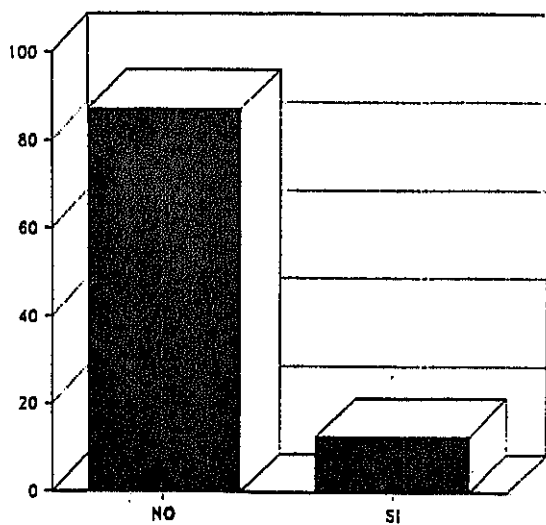
FRECUENCIAS



GRAFICA No 14

DETERIORO

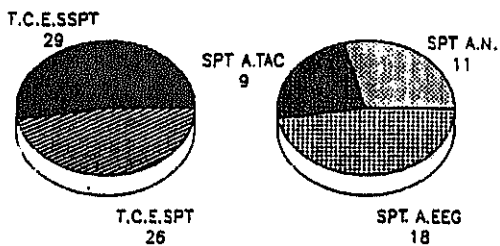
FRECUENCIAS



GRAFICA No15

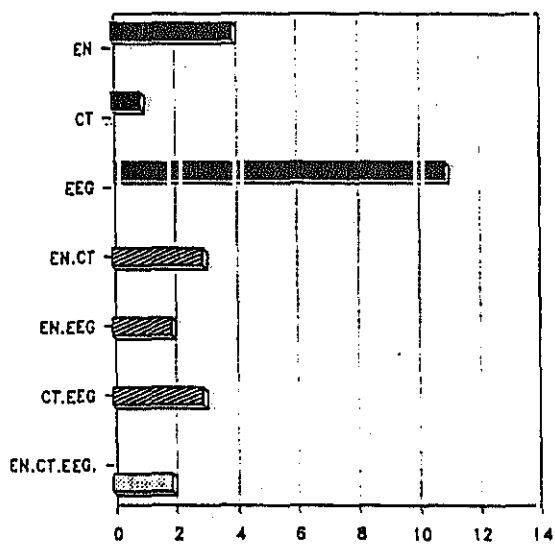
ASOCIACION SIN./ALT.NEUROLOGICAS

NUMERICO



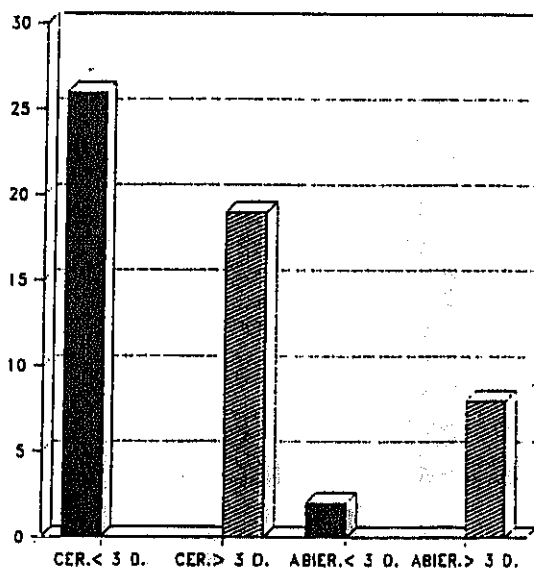
GRAFICA No16

ASOCIACION SPT/ALT.EXPLOR.
NUMÉRICO



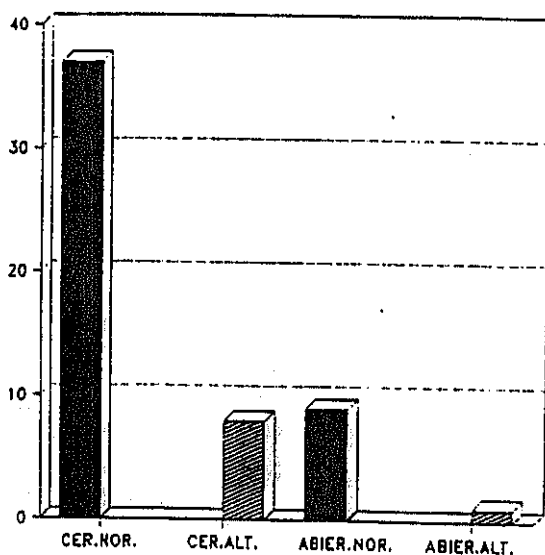
GRAFICA No17

ASOCIACION TIPO TCE DURACION/COMA
NUMERICO



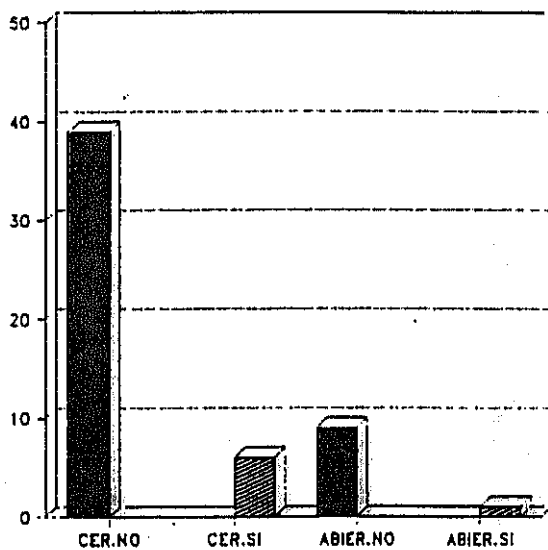
GRAFICA No 18

ASOCIACION TCE/TAC NUMERICO



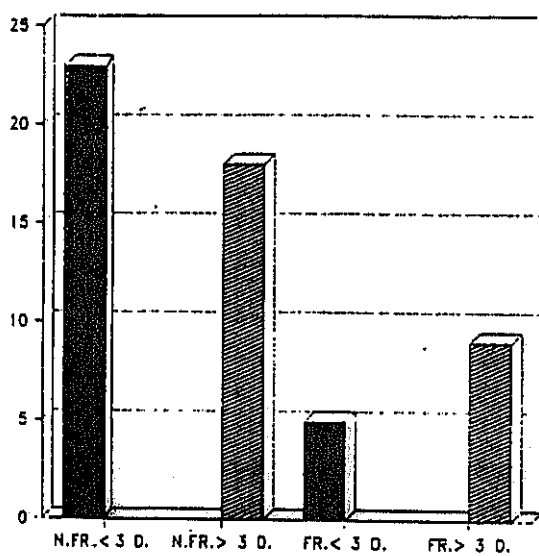
GRAFICA No19

ASOCIACION TCE/DETERIORO NUMERICO



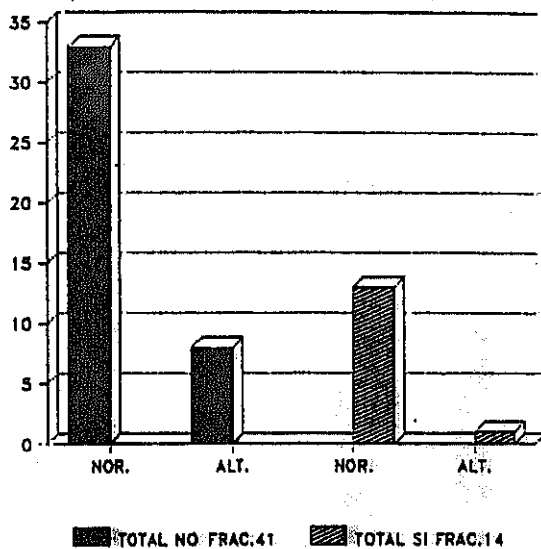
GRAFICA No20

ASOCIACION FR./DURACION
NUMERICO



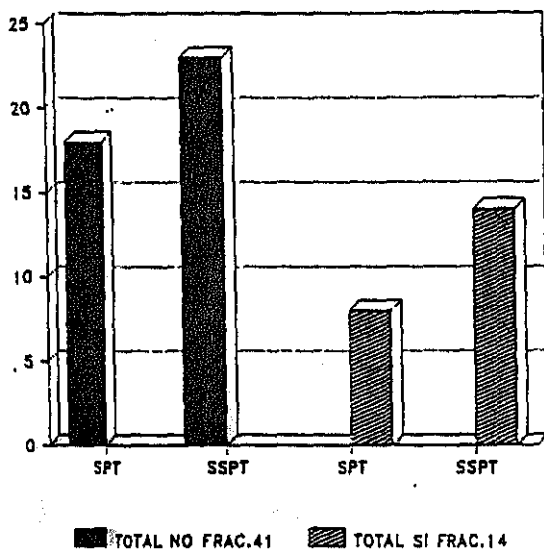
GRAFICA No21

ASOCIACION FRACTURAS/TAC NUMERICO



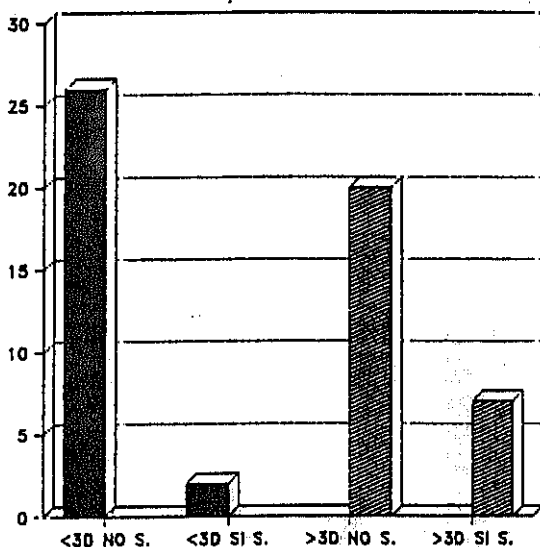
GRAFICA No22

ASOCIACION FRAC./SINDROMES NUMERICA



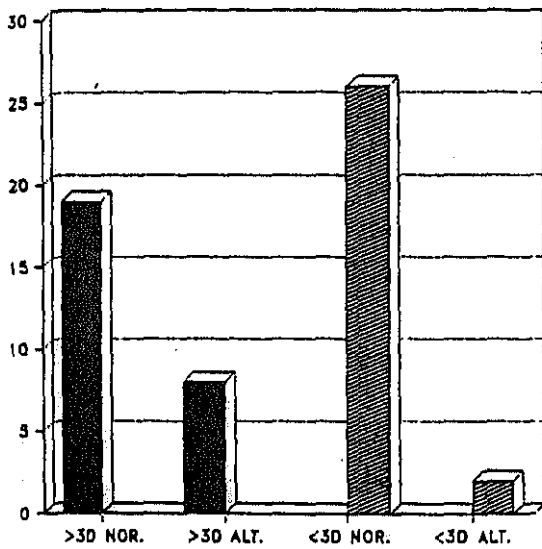
GRAFICA No23

ASOCIACION DUR./SECUELAS N.
NUMERICO



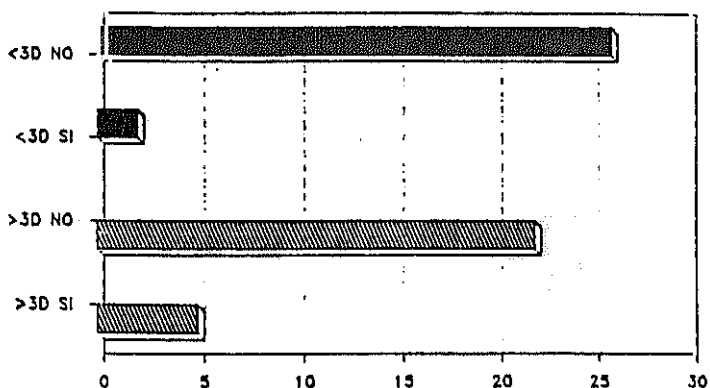
GRAFICA No24.

ASOCIACION DUR./EEG
NUMERICO



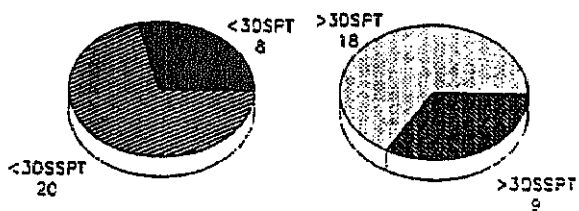
GRAFICA No25

ASOCIACION DUR./DETERIORO NUMERICO



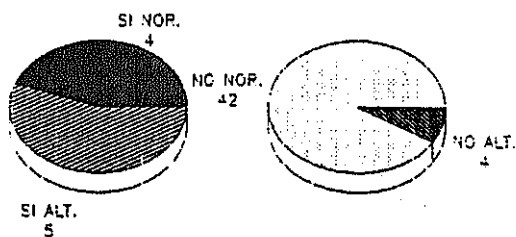
GRAFICA No26

ASOCIACION DUR./SINDROMES NUMERICO



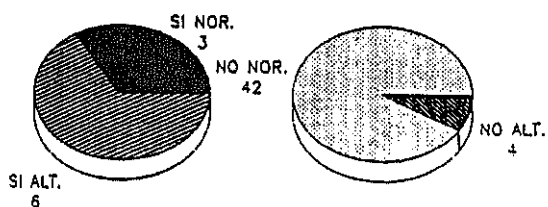
GRAFICA No27

ASOCIACION SECUELAS N./TAC
NUMERICO



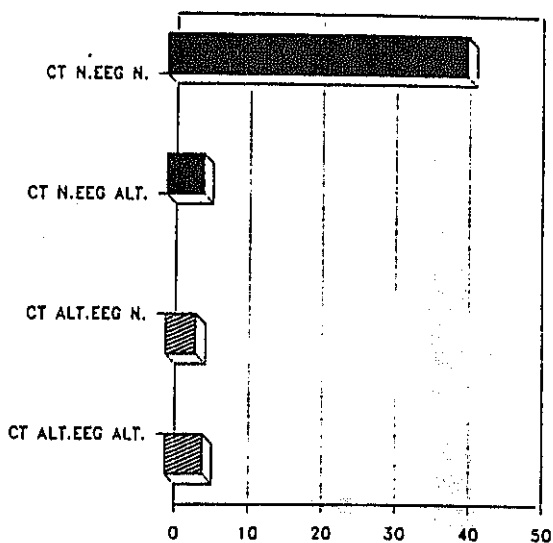
GRAFICA No28

ASOCIACION SECUELAS N./EEG.
NUMERICO



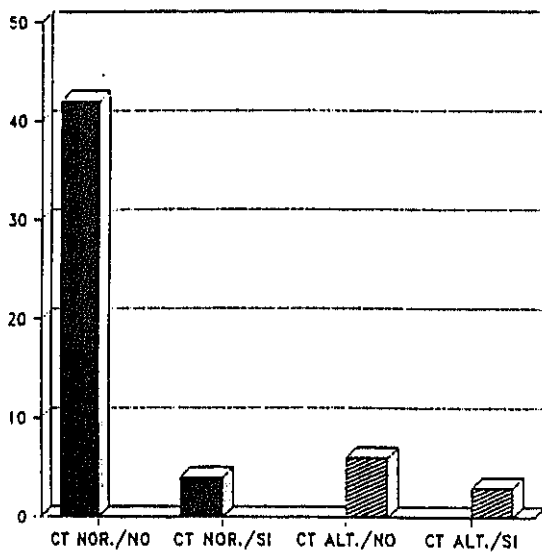
GRAFICA No29

ASOCIACION TAC/EEG NUMERICO



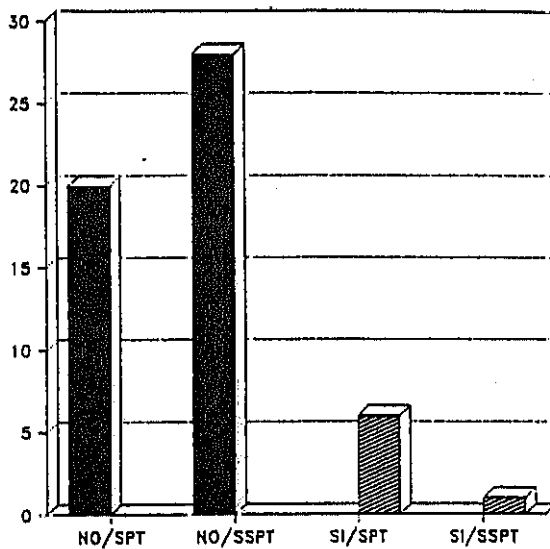
GRAFICA No30

ASOCIACION TAC/DETERIORO NUMERICO



GRAFICA No31

ASOCIACION DET./SINDROMES
NUMERICO



GRAFICA No32

4. EXPOSICION DE RESULTADOS DEL ANÁLISIS NEUROFISIOLÓGICO MEDIANTE LA CARTOGRAFÍA CEREBRAL

4.1. COMPARACION ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y DEL GRUPO TOTAL DE T.C.E.

Las diferencias más significativas que existen entre los Mapas Medios de los individuos del Grupo Control y los individuos del Grupo Total de Traumatizados Craneales, son las siguientes:

4.1.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 1.A y 3.A): *En la situación de ojos cerrados, existe un incremento de la potencia en la banda Delta de 2,50 a 3,50 herzios en el grupo de T.C.E., el Alfa es más disperso, fluctuando de 7 a 11 Herzios, con un pico de máxima frecuencia desplazado hacia frecuencias más lentas de 8,50 a 9,50 Hz. en el grupo de T.C.E., frente a los 10-11 Hz del grupo Control. Además, en el grupo de T.C.E. no se dá la diferencia del predominio hemisférico del Alfa sobre el hemisferio derecho que se observa en el grupo de los sujetos Controles.*

4.1.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 1.B y 3.B): *En la situación de ojos abiertos, la única diferencia que se aprecia es una disminución de la reactividad del Alfa en el grupo de los T.C.E.*

4.1.3. CÁLCULO (FIGURAS 2.A y 4.A): *En la situación de cálculo aritmético se induce una mayor reactividad en el grupo control, que en los traumatizados craneales, siendo en los Controles muy clara la disminución del Alfa sobre el hemisferio izquierdo fundamentalmente.*

4.1.4. IMÁGEN (FIGURAS 2.B. y 4.B): *La situación de visualización de una imagen, induce una mayor reactividad con bloqueo del Alfa en el grupo Control, mientras que en el grupo de sujetos con T.C.E., aunque la reactividad en ésta situación es mayor que en la situación de apertura de ojos, no llega a alcanzar los valores del grupo Control.*

4.2. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E. ABIERTO Y EL GRUPO CON T.C.E. CERRADO

4.2.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 5.A y 7.A): En esta situación, se aprecia un discreto desplazamiento de la potencia de la banda Alfa hacia frecuencias más bajas en los mapas medios del grupo de sujetos con T.C.E. Abierto, en relación con el grupo de T.C.E. Cerrados. La máxima potencia aparece en el grupo con T.C.E. Abierto a 7-8 Hz., frente al grupo con T.C.E. Cerrado que aparece a 8,50-9,50 Hz.

4.2.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 5.B. y 7.B.): Los mapas medios en la situación de ojos abiertos no muestran diferencias significativas entre el grupo de sujetos con T.C.E. Abierto o Cerrado.

4.2.3. CÁLCULO (FIGURAS 6.A. y 8.A.): En la situación de cálculo aritmético no hay diferencias relevantes entre ambos grupos.

4.2.4. IMÁGEN (FIGURAS 6.B. y 8.B.): Tampoco encontramos diferencias significativas entre ambos grupos de T.C.E. Abierto y Cerrado, si comparamos sus mapas medios durante la visualización de una imagen compleja.

4.3. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE LOS T.C.E. CON O SIN FRACTURA CRANEAL.

4.3.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 9.A. y 11.A.): Los mapas medios del grupo de T.C.E. sin fractura craneal, durante la situación de reposo ojos cerrados, reflejan una mayor potencia en la banda Delta y la banda Alfa es de carácter más difuso y menos diferenciada topográficamente.

4.3.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 9.B. y 11.B.): Durante ésta situación, tienen una menor reacción de bloqueo del Alfa occipital los sujetos del grupo sin fracturas con respecto a los sujetos con fracturas.

4.3.3. CÁLCULO (FIGURAS 10.A y 12.A.): Durante la situación de cálculo, la reactividad cerebral es mayor en el grupo de sujetos con fracturas en relación al grupo de sujetos sin fracturas.

4.3.4. IMÁGEN (FIGURAS 10.B. y 12.B.): Durante la visualización de una imagen compleja, la reactividad es similar en los dos grupos de sujetos.

4.4. COMPARACION ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE LOS PACIENTES CON T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR O INFERIOR A 3 DÍAS.

4.4.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 13.A y 15.A): Las diferencias en los mapas medios en situación de ojos cerrados son muy pequeñas entre ambos grupos de pacientes y se centran fundamentalmente en la banda Alfa, presentando los sujetos que han sufrido pérdida de la conciencia superior a 3 días, un discreto incremento de la potencia y una menor diferenciación topográfica, con difusión sobre regiones frontales.

4.4.2. OJOS ABIERTO (FIGURAS 13.B y 15.B): En esta situación, hay una menor reactividad en los sujetos con coma superior a 3 días en relación al grupo de pacientes que sufrieron pérdida de conocimiento inferior a los 3 días.

4.4.3. CÁLCULO (FIGURAS 14. A. Y 16.A.): Se puede apreciar una menor reacción de bloqueo del Alfa sobre áreas específicas, durante la situación de cálculo en los mapas medios del grupo de sujetos que sufrieron una pérdida de conciencia superior a 3 días en relación con los que sufrieron un coma inferior a 3 días.

4.4.4. IMÁGEN (FIGURAS 14.B. Y 16.B.): La reactividad cerebral es similar en ambos grupos de sujetos durante la visualización de una imagen compleja.

4.5. COMPARACION ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES CON T.A.C. NORMAL O ALTERADO

4.5.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 17.A Y 19.A.): Durante la situación de ojos cerrados aparecen claras diferencias en los mapas medios entre ambos grupos, presentando los sujetos que tienen el C.T. Craneal Alterado, un incremento de la potencia en las bandas Delta y Theta y un desplazamiento de la banda Alfa hacia frecuencias más lentas, junto con una menor diferenciación topográfica con difusión del Alfa sobre regiones frontales.

4.5.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 17.B. Y 19.B.): En esta situación se aprecia una menor reacción de bloqueo del Alfa occipital en los sujetos con alteración en el C.T. frente a los sujetos con la T.A.C. Normal.

4.5.3. CÁLCULO (FIGURAS 18.A. Y 20.A.): En situación de cálculo, se muestran mucho menos reactivos los sujetos con alteraciones valorables mediante T.A.C. en relación con el grupo de sujetos con T.A.C. normal, teniendo un menor bloqueo de la actividad Alfa.

4.5.4. IMÁGEN (FIGURAS 18.B. y 20.B.): Durante la visualización de una imagen compleja, no se aprecian diferencias significativas en los mapas medios de ambos grupos de sujetos.

4.6. COMPARACION ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES SIN DIFERENCIAS ENTRE EL C.I.V. Y EL C.I.M. Y CON DIFERENCIAS

4.6.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 21.A. Y 23.A.): En el grupo de pacientes que presenta diferencias entre el C.I.V. o C.I.M., durante la situación de ojos cerrados, se aprecia un discreto aumento de la potencia de la banda Delta y en la banda Alfa, junto con una mayor potencia de la banda Alfa en regiones occipitales y una cierta difusión de la banda Alfa sobre regiones frontales.

4.6.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 21.B. Y 23.B.): Del estudio comparativo de los mapas medios de ambos grupos de sujetos en situación de ojos abiertos, se observa que hay una menor reacción de bloqueo del Alfa en el grupo de sujetos donde existen diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M., respecto al grupo de sujetos en los que no se dan estas diferencias.

4.6.3. CÁLCULO (FIGURAS 22.A. Y 24. A.): Durante la situación de cálculo, se puede extraer de la comparación de los mapas medios de ambos grupos de sujetos que tienen una menor reactividad en la prueba de cálculo, evaluada a través de los cambios en la potencia de la banda Alfa, los sujetos donde sí existen diferencias entre el C.I.V. ó el C.I.M., respecto a los sujetos que no tienen diferencias entre ambos cocientes.

4.6.4. IMÁGEN (FIGURAS 22.B. Y 24.B.): Durante la visualización de una imagen compleja, ambos grupos de sujetos reaccionan igual

4.7. COMPARACION ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE LOS PACIENTES CON MAYOR C.I.V. Y PACIENTES CON MAYOR C.I.M.

4.7.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 25.A Y 27.A): En situación de ojos cerrados no existen diferencias en los mapas medios en las bandas Delta y Theta entre ambos grupos. Respecto a la banda Alfa, está ligeramente aumentada en el grupo de sujetos con mayor C.I.M.

4.7.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 25.B. Y 27.B.): En situación de ojos abiertos, se aprecia una menor reactividad en el grupo de sujetos con mayor C.I.M. respecto al grupo de sujetos con mayor C.I.V.

4.7.3. CÁLCULO (FIGURAS 26.A. Y 28.A.): Durante la situación de cálculo los mapas medios del grupo de pacientes con mayor C.I.M., expresan una mayor reactividad respecto al grupo de pacientes con mayor C.I.V., apareciendo un mayor bloqueo de la banda Alfa, fundamentalmente a nivel de hemisferio izquierdo.

4.7.4. IMÁGEN (FIGURAS 26.B. Y 28.B.): Durante la situación de visualización de una imagen compleja se produce una reactividad similar en ámbos grupos de sujetos.

4.8. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DE PACIENTES SIN Y CON DETERIORO

4.8.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 29.A. Y 31.A.): En situación de ojos cerrados, los mapas medios de los pacientes con Deterioro, muestran significativas diferencias respecto a los mapas medios de los sujetos no deteriorados, que vienen caracterizadas por el incremento de la potencia en las bandas Delta y Theta y por la disminución de la potencia en la banda Alfa; así como por un desplazamiento del pico de potencia de ésta banda hacia las frecuencias inferiores.

4.8.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 29.B. Y 31.B.): En situación de ojos abiertos las diferencias de los mapas medios entre ambos grupos son aún más marcadas, contrastando la buena reactividad con bloqueo de la banda Alfa en los pacientes del grupo sin deterioro, con la reactividad paradójica de los pacientes con deterioro, en los que el Alfa aparece aumentado respecto al encontrado en la situación de ojos cerrados.

4.8.3. CÁLCULO (FIGURAS 30.A. Y 32.A.): Durante la situación de cálculo, siguen apareciendo evidentes diferencias entre ámbos grupos, encontrándose una reactividad paradójica en los pacientes con deterioro, que incrementan el Alfa respecto a la situación de reposo-ojos cerrados.

4.8.4. IMÁGEN (FIGURAS 30.B. Y 32.B.): Ante la visualización de imágenes complejas, se aprecia una buena reactividad cerebral en ámbos grupos.

4.9. COMPARACION ENTRE MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE PACIENTES CON T.C.E. CON SÍNDROME SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO.

4.9.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 1.A. Y 33.A.): Durante la situación de ojos cerrados existen claras diferencias entre los mapas medios de los individuos controles y los mapas medios de los sujetos traumatizados craneales con síndrome subjetivo postraumático, que se caracterizan por el desplazamiento del pico de máxima frecuencia del Alfa de 8,50 Herzios a 9,50 Hz., en el grupo de sujetos con síndrome subjetivo postraumático, frente a los 10 a 11 Hz. en el grupo de controles. Se aprecia además que hay pérdida de la lateralidad hemisférica.

4.9.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 1.B. Y 33.B.): Durante la situación de ojos abiertos, los sujetos con síndrome subjetivo postraumático, son discretamente menos reactivos que los del grupo control, existiendo un menor bloqueo del Alfa.

4.9.3. CÁLCULO (FIGURAS 2.A. Y 34.A.): Durante la situación de cálculo se aprecia netamente una menor reactividad en los sujetos con síndrome subjetivo postraumático, en relación a los del grupo control.

4.9.4. IMÁGEN (FIGURAS 2.B. Y 34.B.): Durante la visualización de una imagen compleja, no existen diferencias significativas entre los sujetos con síndrome subjetivo postraumatico y los del grupo control.

4.10. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO CON T.C.E. CON SÍNDROME POSTRAUMÁTICO CLÍNICO

4.10.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 1.A. Y 35.A.): Durante la situación de ojos cerrados se aprecian claras diferencias significativas que se caracterizan por un aumento de ondas lentas Delta y Theta, una mayor dispersión del Alfa y su lentificación con una frecuencia de 7 a 8 herzios, en los individuos traumatizados con síndrome clínico postraumático, en comparación con los del grupo control.

4.10.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 1.B. Y 35.B.): En la situación de ojos abiertos, se aprecia una menor reactividad en los individuos con T.C.E. y síndrome clínico postraumático, en comparación con los individuos del grupo control y los individuos con síndrome subjetivo postraumático.

4.10.3. CÁLCULO (FIGURAS 2.A. Y 36.A.): Durante la situación de cálculo aritmético también se aprecia una menor reactividad en los sujetos afectados de síndrome clínico postraumático en relación a los sujetos del grupo de control.

4.10.4. IMÁGEN (FIGURAS 2.B. Y 36.B.): Durante la situación de visualización de una imagen compleja, no se aprecian diferencias significativas entre ambos grupos.

4.11. COMPARACIÓN ENTRE LOS MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME CLÍNICO POSTRAUMÁTICO Y CON S.SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO

4.11.1. OJOS CERRADOS (FIGURAS 33.A. Y 35.A.): La comparación de los mapas medios en situación de ojos cerrados muestra una clara diferencia entre el grupo de sujetos diagnosticados como síndrome subjetivo postraumático y el grupo de sujetos con diagnóstico de síndrome postraumático clínico. Esta diferencia está fundamentalmente caracterizada por la existencia en el síndrome clínico postraumático de un incremento de la potencia en las bandas Delta y Theta, en los mapas de 1 a 5 hercios; en la banda Alfa hay un desplazamiento del pico de frecuencia de máxima potencia hacia las frecuencias más bajas, junto a una mayor difusión de la potencia de la banda Alfa a lo largo del espectro, apareciendo de los 7 a los 11 hz. Otra diferencia característica entre ambos grupos, es la deficiente diferenciación topográfica del ritmo Alfa que aparece no sólo en zonas posteriores, sino en regiones frontales del mapa medio del grupo sujetos con síndrome clínico postraumático.

4.11.2. OJOS ABIERTOS (FIGURAS 33.B. Y 35.B.): La comparación de los mapas medios en situación de ojos Abiertos, expresa una menor reactividad de la banda Alfa a la apertura de ojos, en el grupo de pacientes con síndrome clínico postraumático, respecto al grupo de pacientes con síndrome subjetivo, no encontrándose otras diferencias significativas.

4.11.3. CÁLCULO (FIGURAS 34.A. Y 36.A.): Durante la situación de cálculo se aprecia en el mapa medio del grupo de pacientes con síndrome clínico postraumático, una menor reactividad cerebral ante ésta situación, manteniendo elevados porcentajes de potencia en la banda Alfa.

4.11.4. (FIGURAS 34.B. Y 36.B.): Durante la visualización de una imagen compleja ambos grupos de pacientes presentan gran reactividad, con un bloqueo prácticamente total de la banda Alfa.

5. MAPAS MEDIOS

5.1. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO CONTROL

5.1.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 1.A.): Los mapas medios sumarios del grupo de control, en situación de reposo-ojos cerrados, muestran una normal diferenciación y distribución topográfica de los ritmos, con predominio del Alfa (Mapas de 8,50 a 11 Hz.) sobre zonas occipitales y una discreta lateralización derecha.

5.1.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 1.B.): mapas medios sumarios del grupo control en situación de ojos abiertos que muestran que a la apertura de los ojos se induce una marcada reacción, con bloqueo del Alfa Occipital (Mapas de 8,50 a 11 Hz.).

5.1.3. CÁLCULO (FIGURA 2.A.): Mapas medios sumarios del grupo control en situación de ojos cerrados durante un cálculo aritmético, en donde se aprecia una adecuada reactividad cerebral con disminución del Alfa en la banda de 8,50 a 9,50 Hz.

5.1.4. IMÁGEN (FIGURA 2.B.): Mapas medios sumarios del grupo control en situación de visualización de una imagen compleja, donde se aprecia una inducción de mayor bloqueo del Alfa que con la simple apertura de ojos.

FIG. 1.A.

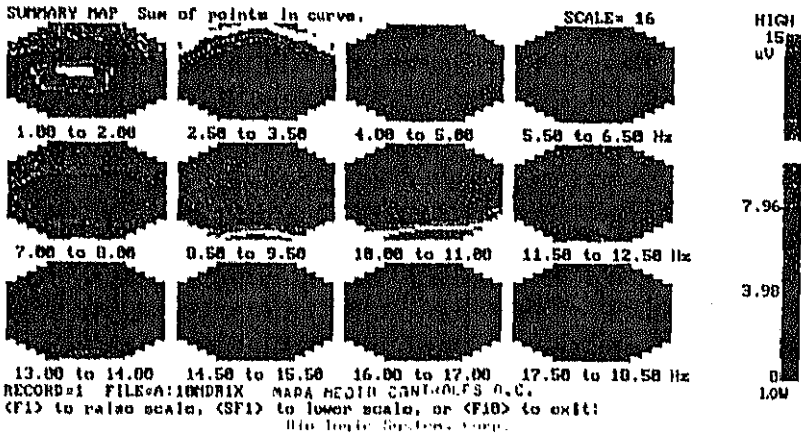


FIG. 1.B.

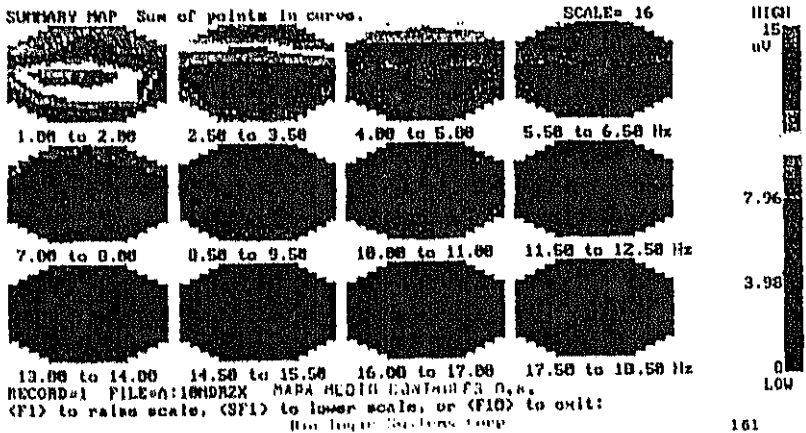


FIG. 2.a.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

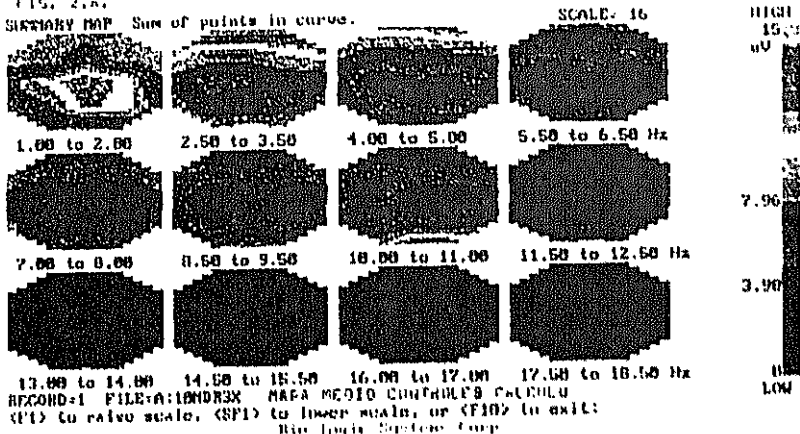
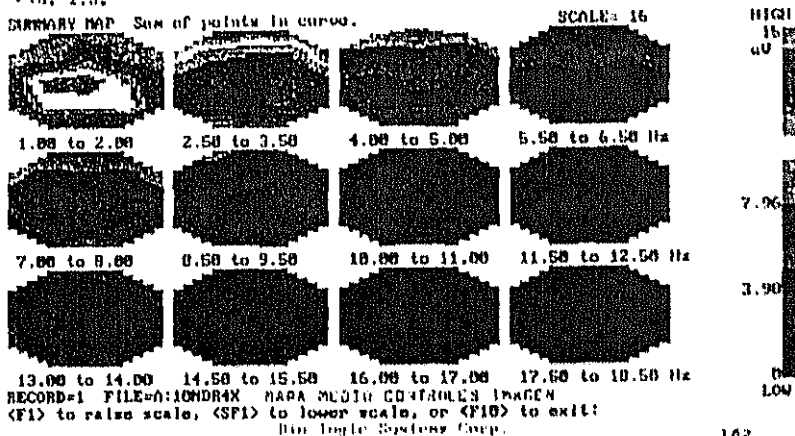


FIG. 2.b.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.2. MAPAS MEDIOS GRUPO TOTAL DE T.C.E.

5.2.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 3.A.): Mapas medios sumarios del grupo total de T.C.E. en situación de ojos cerrados, que muestra fundamentalmente la existencia de un Alfa lento, con predominio en la frecuencia de 8,50 a 9,50 hz. con deficiente localización topográfica por su difusión sobre zonas anteriores.

5.2.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 3.B.): Mapas medios sumarios del global de traumatizados craneales en situación de ojos abiertos, donde se aprecia una relativamente buena reacción de bloqueo del Alfa a la paertura de los ojos.

5.2.3. CÁLCULO (FIGURA 4.A.): Mapas medios sumarios del grupo total de T.C.E. en situación de ojos cerrados-cálculo aritmético que muestra una deficiente reactividad cerebral ante ésta prueba, no produciéndose los bloqueos del Alfa que aparecen en los sujetos del grupo Control.

5.2.4. IMÁGEN (FIGURA 4.B.): Mapas medios sumarios del grupo total de T.C.E. en situación de visualización de una imagen compleja, que muestra una relativamente buena reactividad del Alfa.

FIG. 3.2.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

SCALE= 16

HIGH

15

0.0

1.0

2.0

3.0

4.0

5.0

6.0

7.0

8.0

9.0

10.0

11.0

12.0

13.0

14.0

15.0

16.0

17.0

18.0

19.0

20.0

LOW



1.00 to 2.00



2.50 to 3.50



4.00 to 5.00



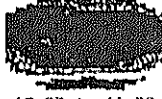
5.50 to 6.50 Hz



7.00 to 8.00



8.50 to 9.50



10.00 to 11.00



11.50 to 12.50 Hz



13.00 to 14.00



14.50 to 15.50



16.00 to 17.00



17.50 to 18.50 Hz

RECORD=1 FILE=C:11501 NAPA MEQ10.GRUP0 TEL, U.S.

<F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:

Run from the top group

FIG. 3.3.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

SCALE= 16

HIGH

15

0.0

1.0

2.0

3.0

4.0

5.0

6.0

7.0

8.0

9.0

10.0

11.0

12.0

13.0

14.0

15.0

16.0

17.0

18.0

19.0

20.0

LOW



1.00 to 2.00



2.50 to 3.50



4.00 to 5.00



5.50 to 6.50 Hz



7.00 to 8.00



8.50 to 9.50



10.00 to 11.00



11.50 to 12.50 Hz



13.00 to 14.00



14.50 to 15.50



16.00 to 17.00



17.50 to 18.50 Hz

RECORD=1 FILE=C:11505 NAPA MEQ10.GRUP0 TEL, U.S.

<F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:

Run from the top group

FIG. 4.4.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

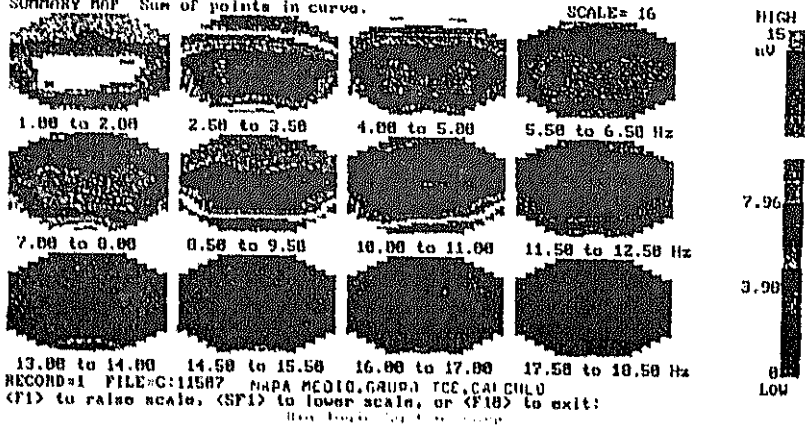
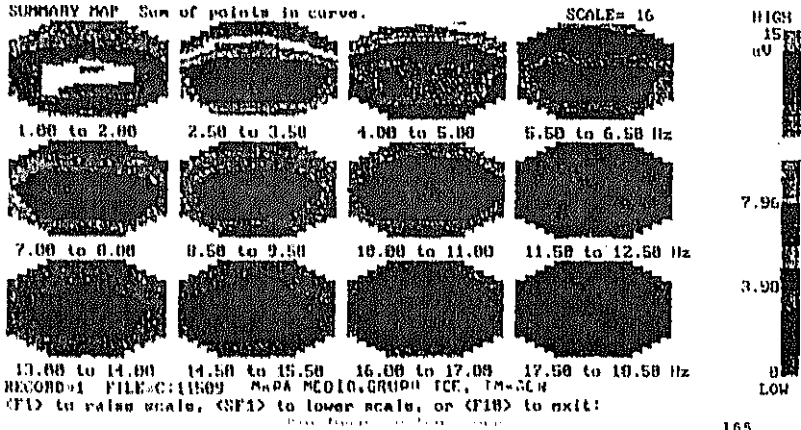


FIG. 4.9.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.3. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CERRADOS

5.3.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 5.A.): Mapas sumarios medios del grupo de T.C.E. Cerrados en situación de reposo-ojos cerrados, donde se aprecia un desplazamiento del Alfa hacia frecuencias más lentas (8,50 a 9,50 Hz.) con dispersión topográfica del Alfa y difusión hacia zonas anteriores.

5.3.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 5.B.): Mapas sumarios medios de los T.C.E. Cerrados que ante la situación de la apertura de ojos, muestra una aceptable reacción de bloqueo del Alfa.

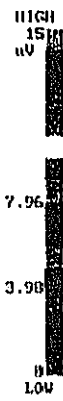
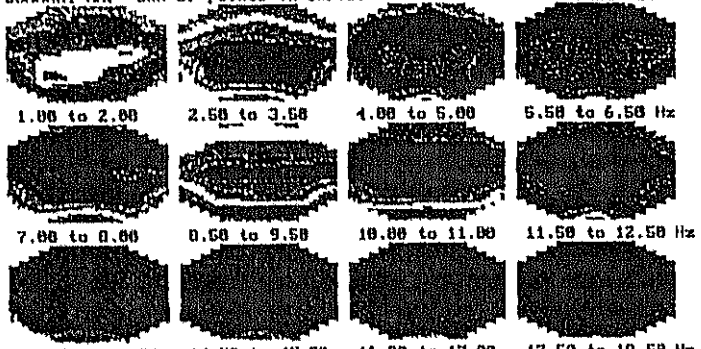
5.3.3. CÁLCULO (FIGURA 6.A.): Mapas sumarios medios del grupo de traumatismos craneales cerrados que en situación de cálculo aritmético presentan una mala reactividad cerebral, no bloqueándose el Alfa.

5.3.4. IMÁGEN (FIGURA 6.B.): Mapas medios sumarios de T.C.E. cerrados que ante la visulación de una imagen tienen una buena reactividad cerebral.

FIG. 5.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16

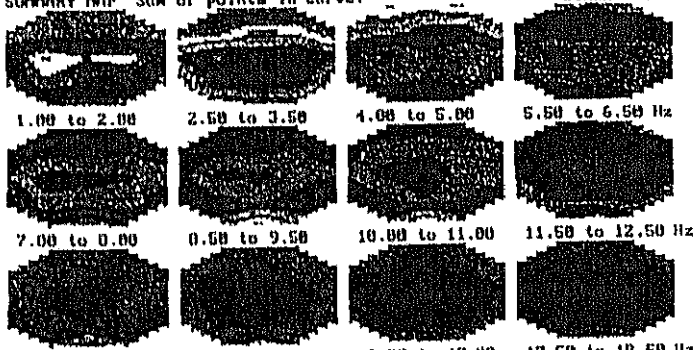


RECORD=1 FILE=C:\11511 MAPA MCD10, YCC CCR4008,0,A.
 <F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
 Press any key to continue

FIG. 5.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



RECORD=1 FILE=C:\11513 MAPA MCD10, YCC CCR4008,0,A.
 <F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
 Press any key to continue

FIG. 6.A.

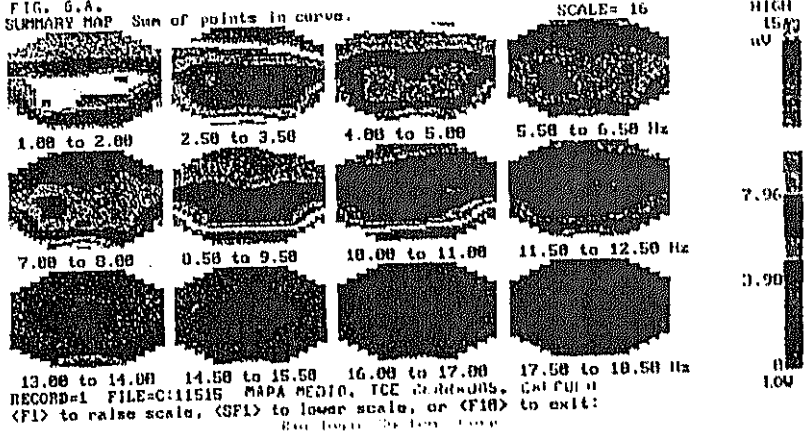
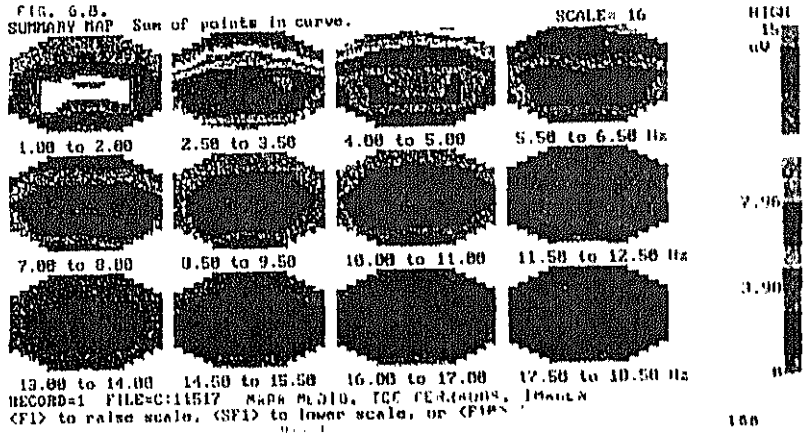


FIG. 6.B.



5.4. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. ABIERTOS

5.4.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 7.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. Abiertos en situación de reposo-ojos cerrados, donde se aprecia un discreto desplazamiento de la potencia de la banda Alfa, con un pico de máxima potencia de 7 a 8 hercios.

5.4.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 7.B.): Los mapas medios sumarios de los T.C.E. Abiertos en situación de apertura de ojos muestran una adecuada reacción de bloqueo Alfa.

5.4.3. CÁLCULO (FIGURA 8.A.): Mapas medios sumarios del grupo de traumatismos abiertos donde se aprecia una mala reactividad sin bloqueo del Alfa.

5.4.4. IMÁGEN (FIGURA 8.B.): Los mapas medios sumarios de los T.C.E. abiertos en situación de visualización de una imagen compleja muestran una aceptable reacción de bloqueo del Alfa, indicativa de buena reactividad cerebral en ésta situación.

FIG. 7.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

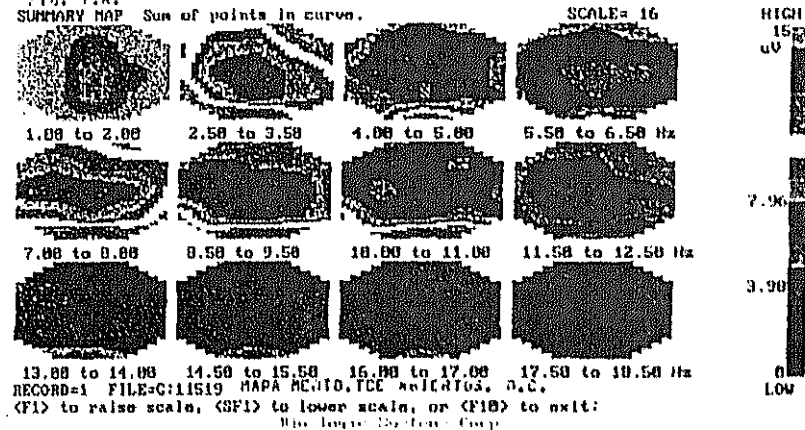


FIG. 7.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

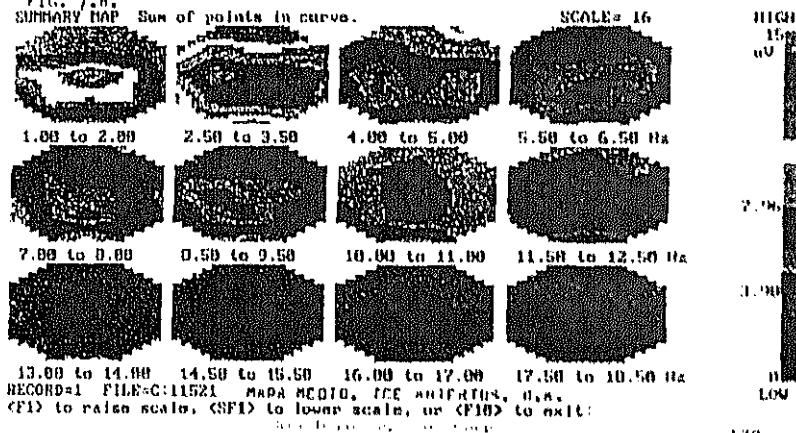


FIG. 0.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

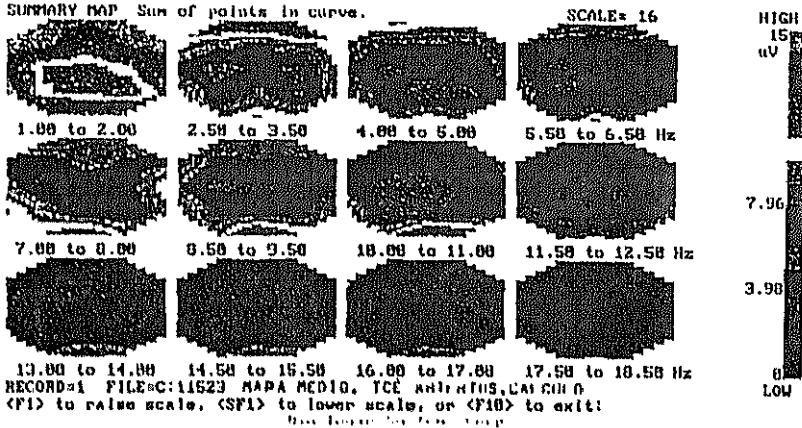
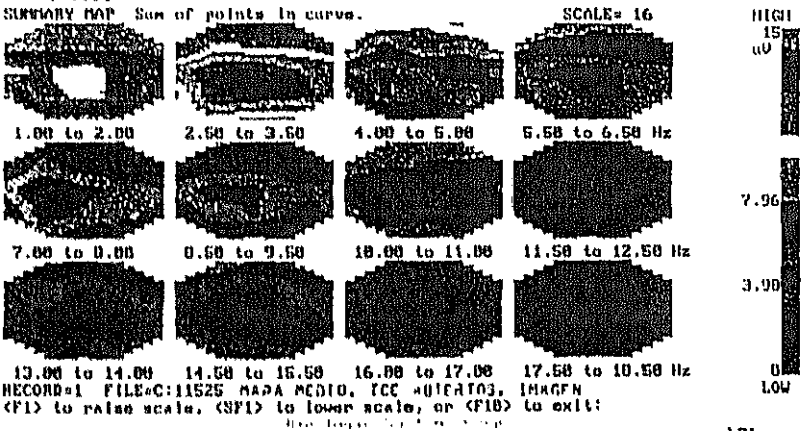


FIG. 0.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.5. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON FRACTURA CRANEAL

5.5.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 9.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con fractura craneal donde se aprecia una difusión del Alfa, que aparece sobre las frecuencias de 7 a 11 hercios, frente a los 8,50 a 11 de los controles.

5.5.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 9.B.): mapas medios sumarios del grupo de traumatismos con fractura en situación de apertura de ojos donde se aprecia una reacción de bloqueo del Alfa Occipital en los mapas de 8,50 a 11 Herzios.

5.5.3. CÁLCULO (FIGURA 10.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con fractura craneal en situación de ojos cerrados y cálculo aritmético, apreciándose una buena reactividad cerebral con disminución del Alfa en la banda de 8,50 a 9,50 Hz.

5.5.4. IMÁGEN (FIGURA 10.B.): Mapas medios sumarios de los T.C.E. con fractura craneal que ante la visualización de una imagen muestran una inducción mayor de bloqueo del Alfa.

FIG. 9.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

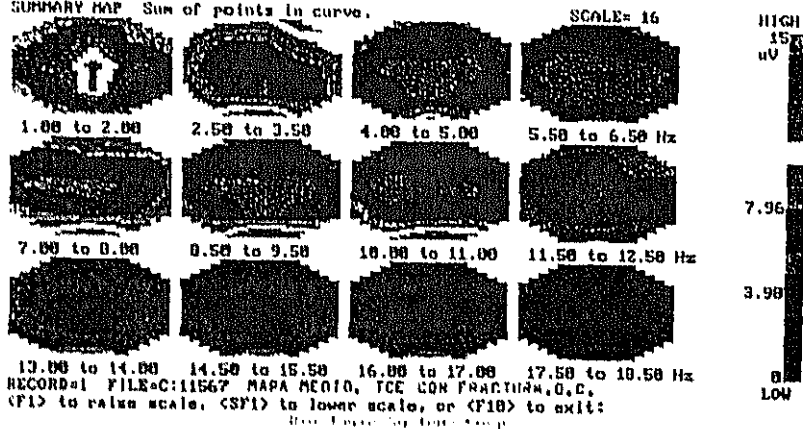


FIG. 9.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

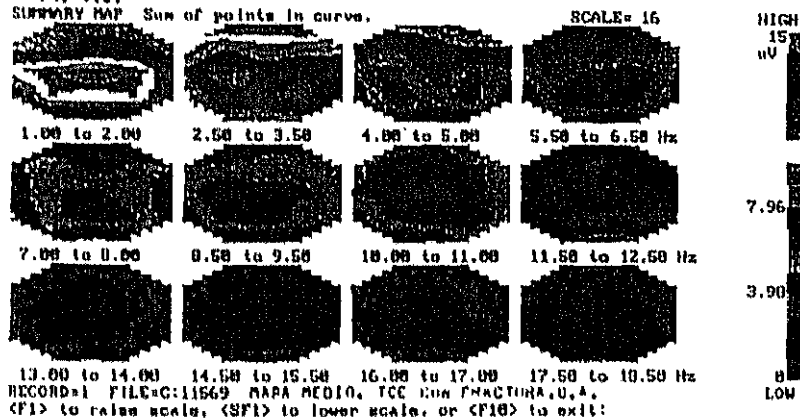
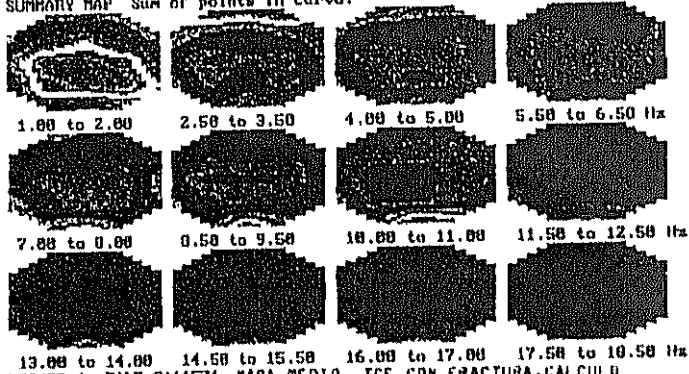


FIG. 10.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

SCALE= 16

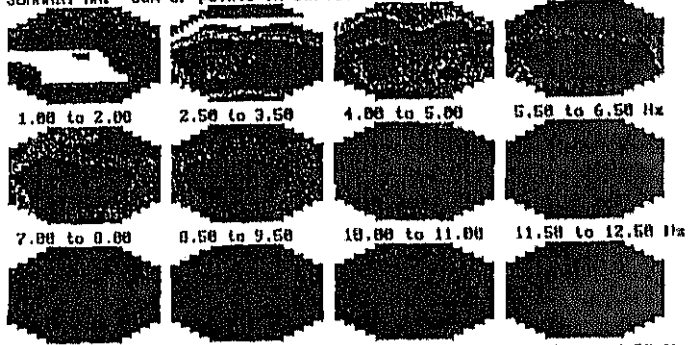


RECORD=1 FILE=C:11571 MAPA MEDIO, TCE CON FRACTURA, CALCIUM D
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 See logs for details

FIG. 10.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

SCALE= 16



RECORD=1 FILE=C:11573 MAPA MEDIO, TCE CON FRACTURA, IMAOCC
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 See logs for details

5.6. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. SIN FRACTURA CRANEAL

5.6.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 11.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. sin fractura craneal en situación de ojos cerrados donde se aprecia la existencia de una banda Alfa lenta con una mala localización y tendencia a difundir sobre regiones anteriores.

5.6.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 11.B.): En los mapas medios de los traumatismos craneales sin fractura, durante la situación de ojos abiertos se aprecia una reacción de bloqueo de la banda Alfa.

5.6.3. CÁLCULO (FIGURA 12.A.): En la situación de cálculo aritmético podemos apreciar en los mapas medios del grupo de T.C.E. sin fractura una mala reactividad cerebral sin que se llegue a producir el bloqueo de la banda Alfa.

5.6.4. IMÁGEN (FIGURA 12.B.): En ésta situación se aprecia una buena reactividad de la banda Alfa en los mapas medios de los T.C.E. sin fractura craneal.

FIG. 11.4.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

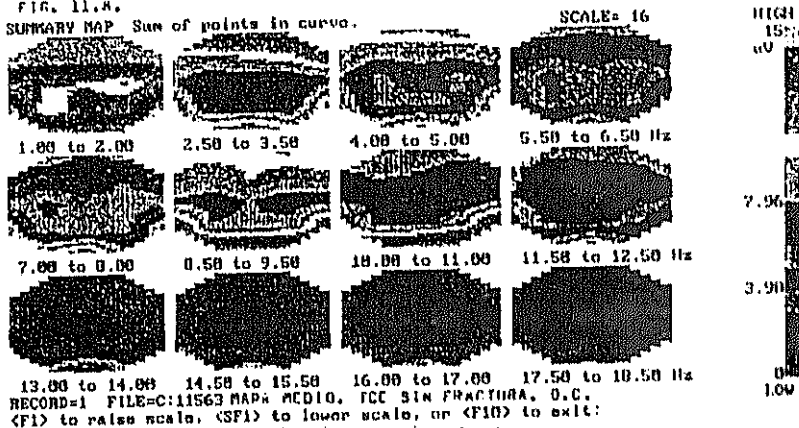


FIG. 11.8.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

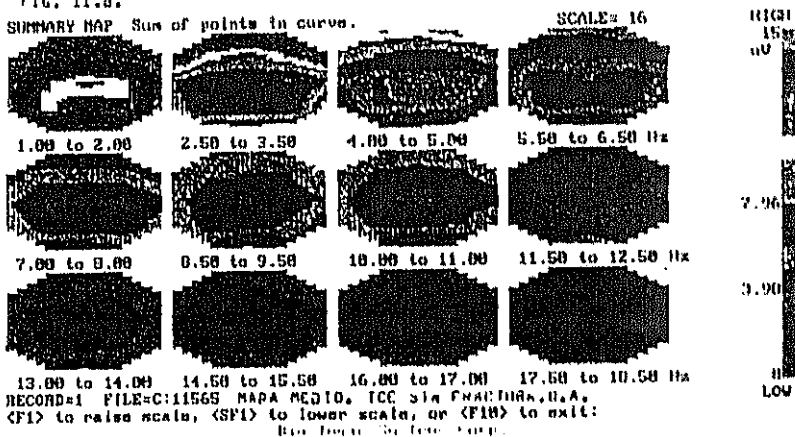


FIG. 12.A.
PRIMARY MAP Sum of points in curve.

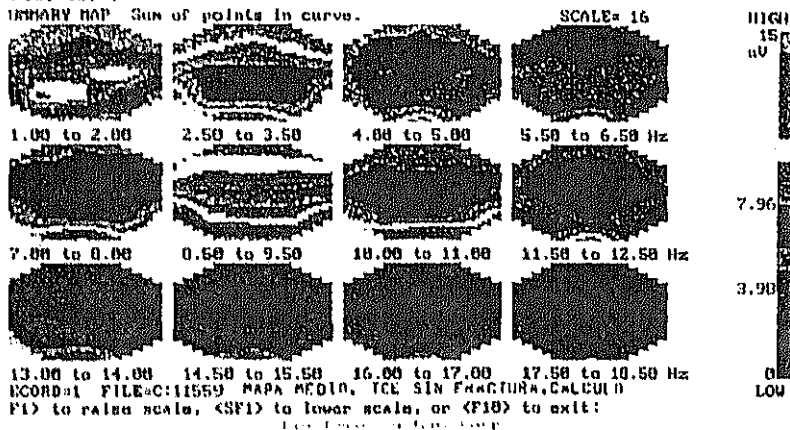
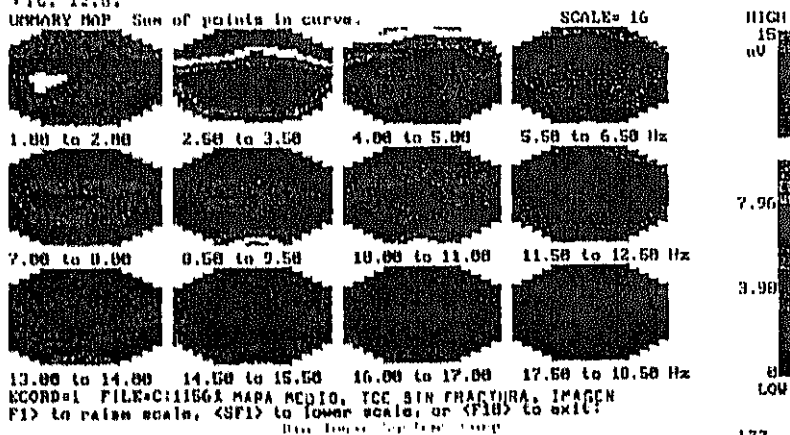


FIG. 12.B.
PRIMARY MAP Sum of points in curve.



5.7. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO SUPERIOR A 3 DÍAS

5.7.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 13.A.): *En los mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. que han sufrido una pérdida de conocimiento duradera durante más de 72 horas, se aprecia una banda Alfa lenta con frecuencia de 8,50 a 9,50 hz. y difusión a regiones anteriores. Se aprecia una gran predominio de bandas Delta y Theta, con lentificación generalizada en ésta situación de reposo-ojos cerrados.*

5.7.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 13.B.): *Durante la situación de apertura de ojos, los mapas medios de los T.C.E. con coma superior a 3 días muestran una adecuada reacción de bloqueo de la banda Alfa.*

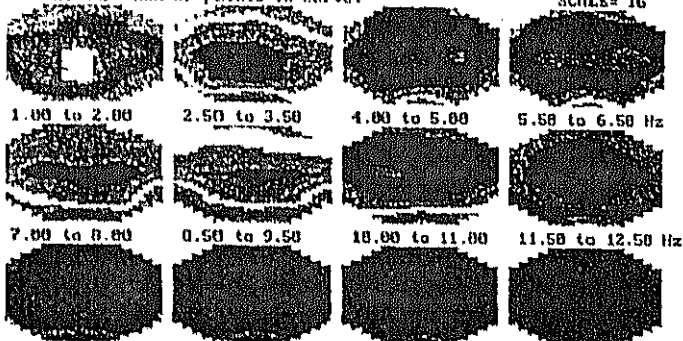
5.7.3. CÁLCULO (FIGURA 14.A.): *En ésta situación los mapas medios sumarios de los traumatismo craneales con pérdida de conocimiento superior a 72 horas, muestran una deficiente reactividad cerebral sin bloqueo del Alfa.*

5.7.4. IMÁGEN (FIGURA 14.B.): *Ante la situación de visualización de una imagen compleja, los mapas medios del grupo de T.C.E. con coma superior a 3 días muestran una buena reacción de bloqueo del Alfa.*

FIG. 13.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



13.00 to 14.00 14.50 to 15.50 16.00 to 17.00 17.50 to 18.50 Hz
 RECORD=1 FILE=C:\11535 MAPA.MC010, ICC CURV SUP, 3.0, 0.0,
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:

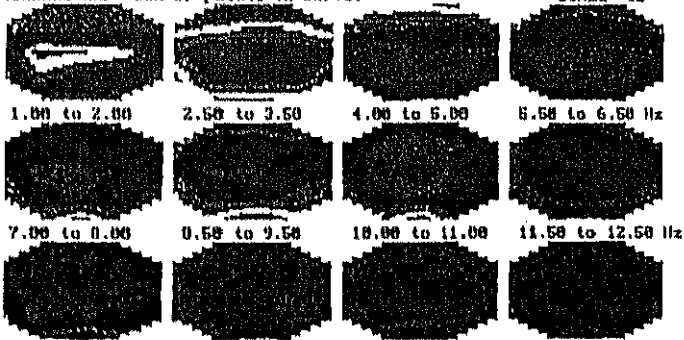
File type: 01000000



FIG. 13.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



13.00 to 14.00 14.50 to 15.50 16.00 to 17.00 17.50 to 18.50 Hz
 RECORD=1 FILE=C:\11537 MAPA.MC010, ICC CURV SUP, 3.0, 0.0,
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:

File type: 01000000



FREQUENCY

SCALE BANK

AMPLIT

FIG. 14.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

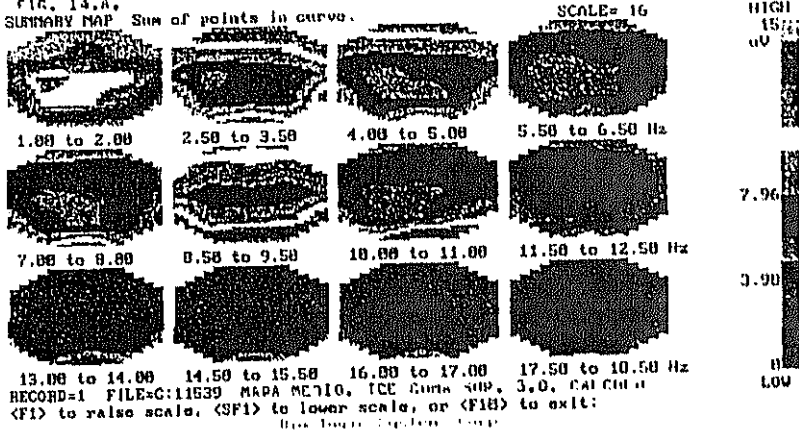
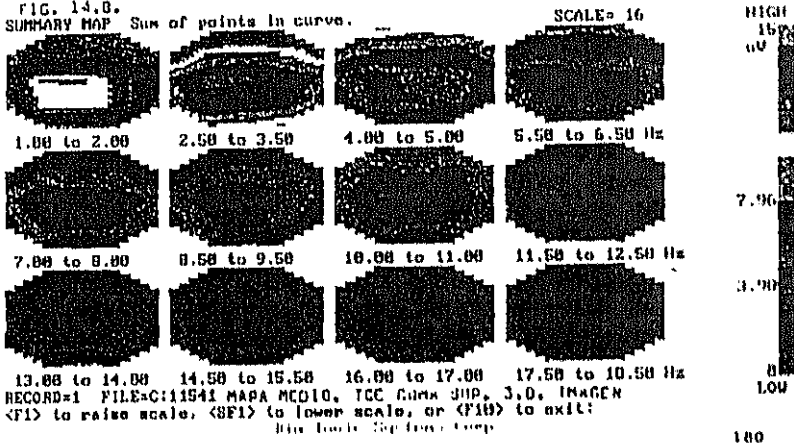


FIG. 14.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.8. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO INFERIOR A 3 DÍAS

5.8.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 15.A.): En los mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. que sufrieron una pérdida de conocimiento inferior a las 72 horas se aprecia una menor potencia en los mapas delta de 1 a 3,50 hz. en relación con los mapas de los traumatismo con coma superior a 3 días. En este caso se aprecia un Alfa menos difuso en cuanto a las frecuencias y mejor localizado topográficamente.

5.8.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 15.B.): Mapas medios del grupo de traumatismo con coma inferior a 3 días donde se aprecia una buena reactividad cerebral con bloqueo del Alfa a la apertura de los ojos.

5.8.3. CÁLCULO (FIGURA 16.A.): Los mapas medios de éste grupo de traumatismo muestran mala reactividad con un deficiente bloqueo del Alfa.

5.8.4. IMÁGEN (FIGURA 16.B.): Mapas medios del grupo de traumatizados craneales con coma inferior a 72 horas en donde se aprecia una buena reacción de bloqueo del Alfa.

FIG. 15.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

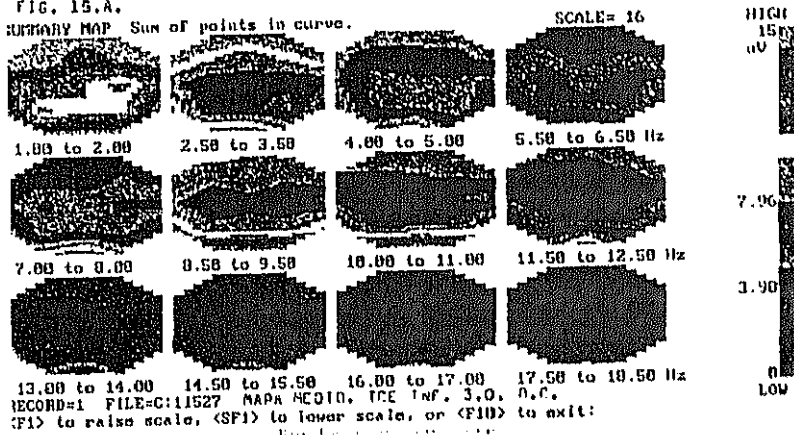


FIG. 15.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

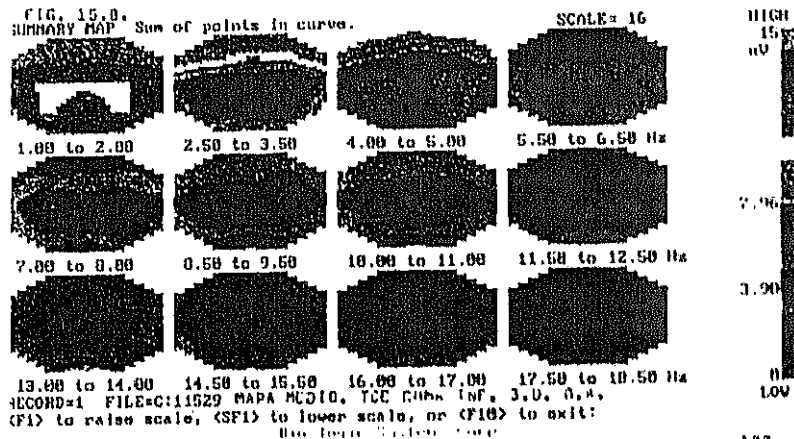


FIG. 16.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

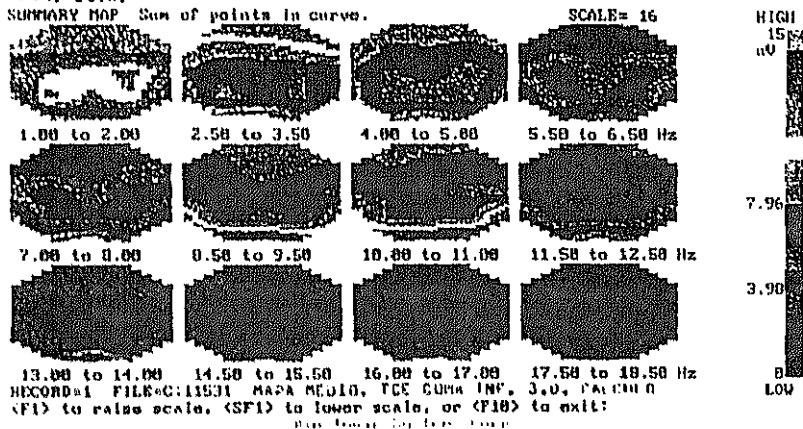
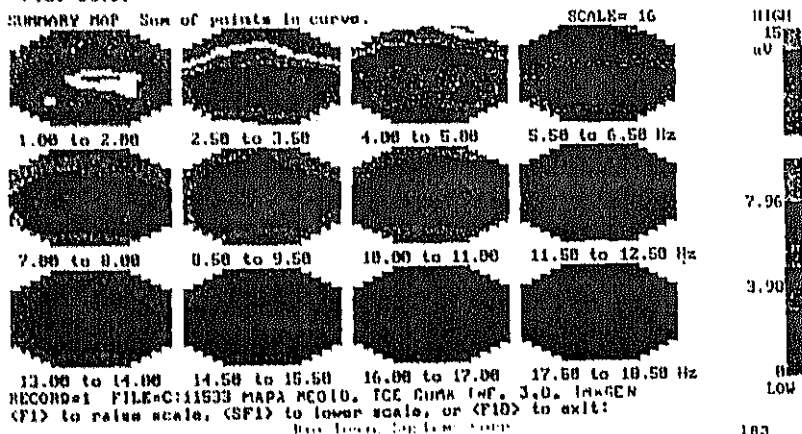


FIG. 16.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.9. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON T.A.C. NORMAL

5.9.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 17.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con C.T. Craneal normal, donde podemos apreciar durante la situación de reposo-ojos cerrados, un Alfa lento con predominio en la frecuencia de 8,50 a 9,50 hercios y con mala localización topográfica, difundiendo hacia zonas anteriores.

5.9.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 17.B.): Mapas medios sumarios del grupo de traumatismos con T.A.C. normal en situación de ojos abiertos donde se aprecia una relativamente buena reacción de bloqueo del Alfa.

5.9.3. CÁLCULO (FIGURA 18.A.): En la situación de ojos cerrados y cálculo aritmético, los mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con T.A.C. Normal muestran una deficiente reacción de bloqueo del Alfa.

5.9.4. IMÁGEN (FIGURA 18.B.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con C.T. Craneal normal donde se aprecia una relativamente buena reactividad del Alfa.

5. 17.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16

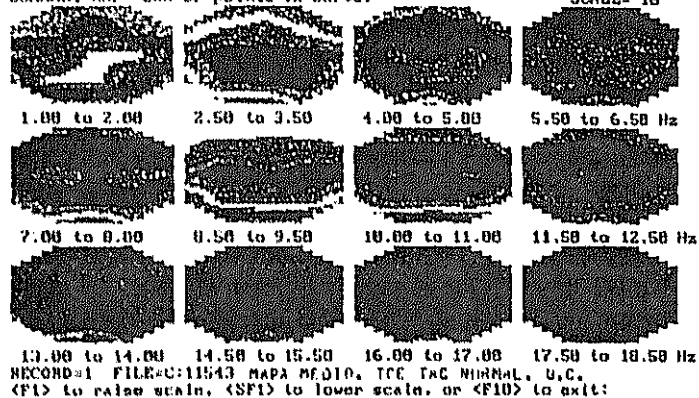


FIG. 17.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16

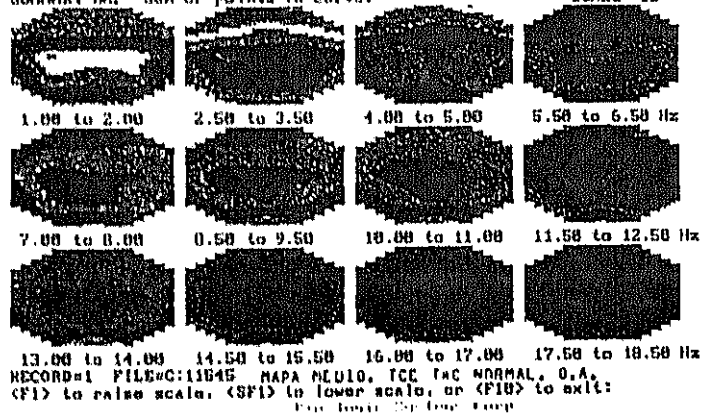


FIG. 10.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

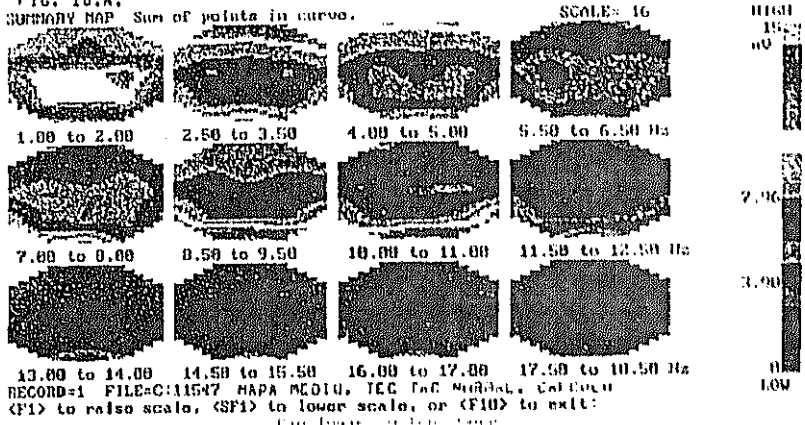
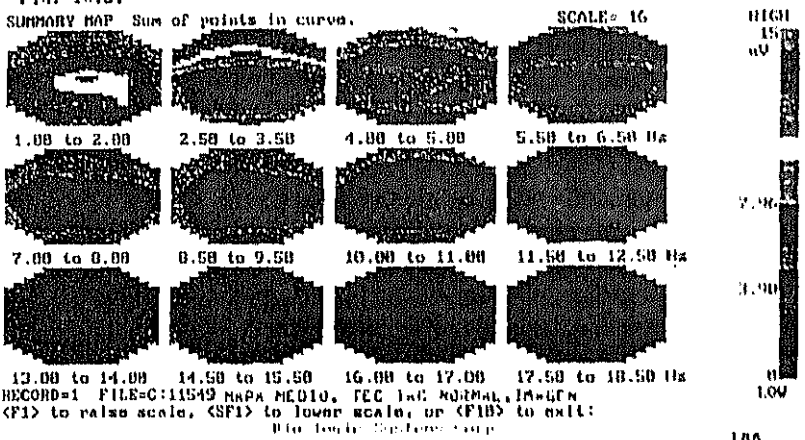


FIG. 10.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.10. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON T.A.C. ALTERADO

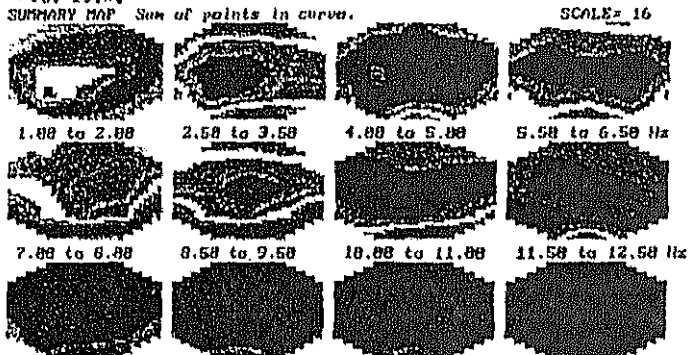
5.10.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 19.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con C.T. Craneal alterado donde se aprecia un gran acúmulo de potencia en la banda Delta y Theta en mapas de 1,50 a 6,50 Hz. El Alfa presenta una frecuencia difusa de 7 a 12,50 Hz. con pico de máxima frecuencia en los 7 a 8 Hz., en la situación de ojos cerrados.

5.10.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 19.B.): Mapas medios sumarios del grupo de traumatismos con T.A.C. alterado en situación de ojos abiertos, donde se aprecia una escasa reactividad a la apertura de ojos.

5.10.3. CÁLCULO (FIGURA 20.A.): Mapas medios de los T.C.E. con alteraciones en el C.T. en situación de ojos cerrados y cálculo aritmético, donde se aprecia una muy escasa reactividad y puesta en marcha de los mecanismos de activación cerebral.

5.10.4. IMAGEN (FIGURA 20.B.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con alteraciones escanográficas en situación de visualización de una imagen compleja, donde se aprecia una buena reactividad cerebral.

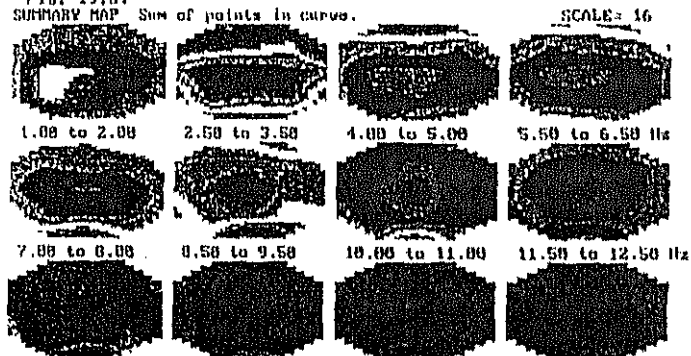
FIG. 19.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



HIGH
15
uU
7.96
3.90
0
LOW

RECORD=1 FILE=C:11551 MAPA MEDIO.TCE TAC ALTERNADN.U.C.
<F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
Bio Dept. University of Tor.

FIG. 19.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



HIGH
15
uU
7.96
3.90
0
LOW

RECORD=1 FILE=C:11553 MAPA MEDIO.TCE TAC ALTERNADN.U.C.
<F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
Bio Dept. University of Tor.

FIG. 20.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curves.

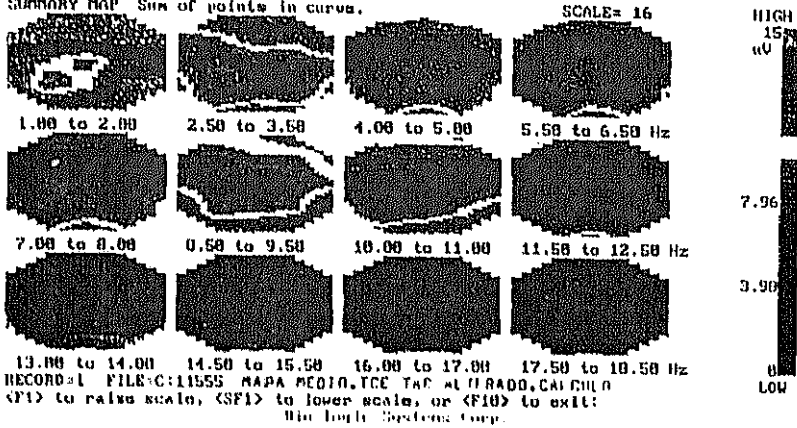
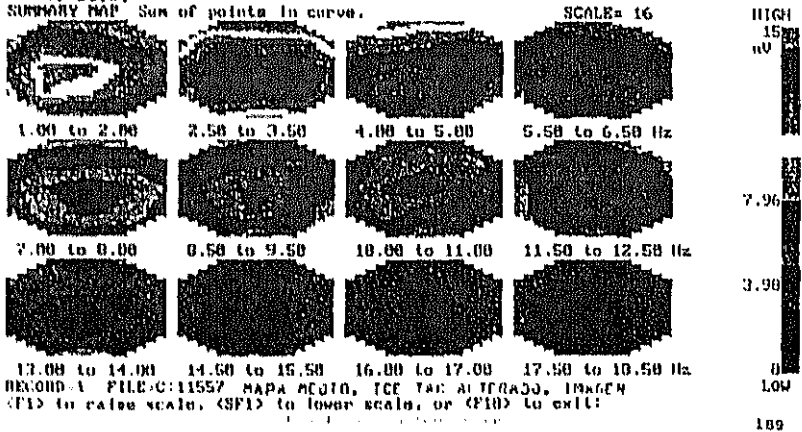


FIG. 20.B.
 SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.11. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. SIN DIFERENCIAS ENTRE EL C.I.V. Y EL C.I.M.

5.11.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 21.A.): Los mapas medios del grupo de T.C.E. que no presentan diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. no muestran diferencias sustanciales con los mapas medios sumarios del grupo global de T.C.E., en la situación de reposo-ojos cerrados, apreciándose fundamentalmente la existencia de una Alfa lento donde predominan las frecuencias de 8,50 a 9,50 Hz. y que presentan una mala distribución topográfica con tendencia a la difusión sobre regiones anteriores.

5.11.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 21.B.): Mapas medios sumarios de los T.C.E. sin diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. en situación de apertura de ojos donde se aprecia una aceptable reacción de bloqueo del Alfa.

5.11.3. CÁLCULO (FIGURA 22.A.): Mapas medios de los traumatismos sin diferencias entre cocientes verbales y manipulativos en situación de cálculo aritmético que muestran una mala reacción de bloqueo del Alfa.

5.11.4. IMÁGEN (FIGURA 22.B.): Durante la visualización de una imagen se aprecia en los mapas medios del grupo de traumatismos sin diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. una adecuada reactividad del Alfa.

FIG. 21.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

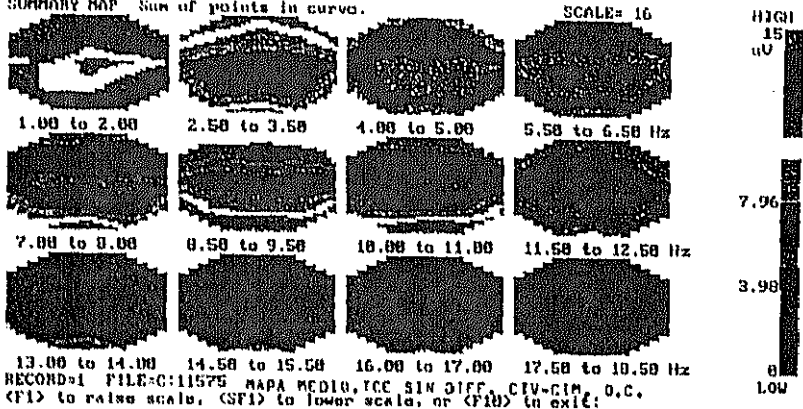


FIG. 21.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

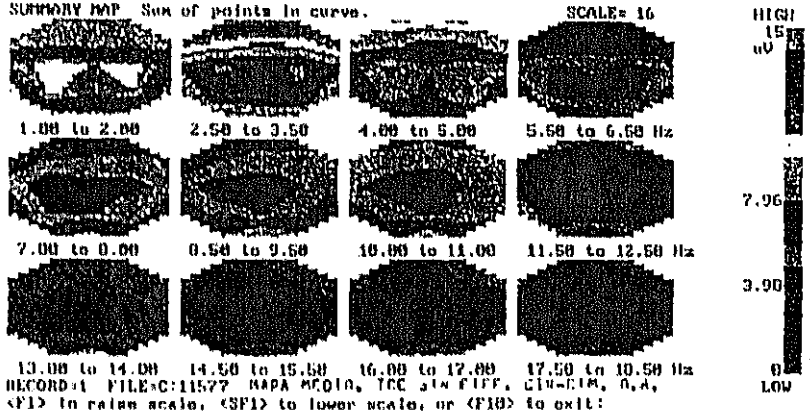


FIG. 22.4.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

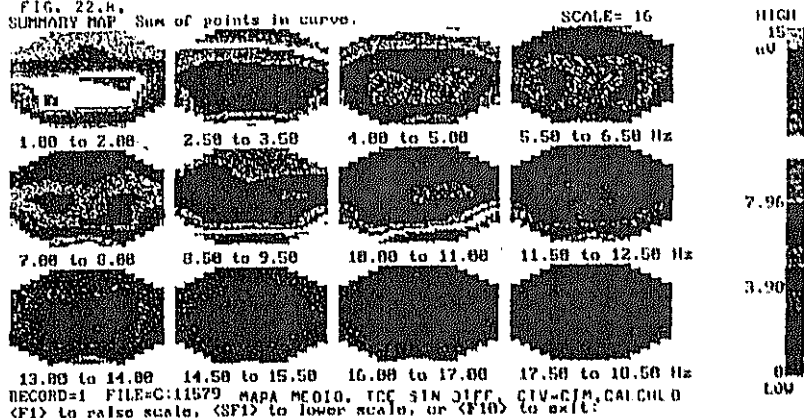
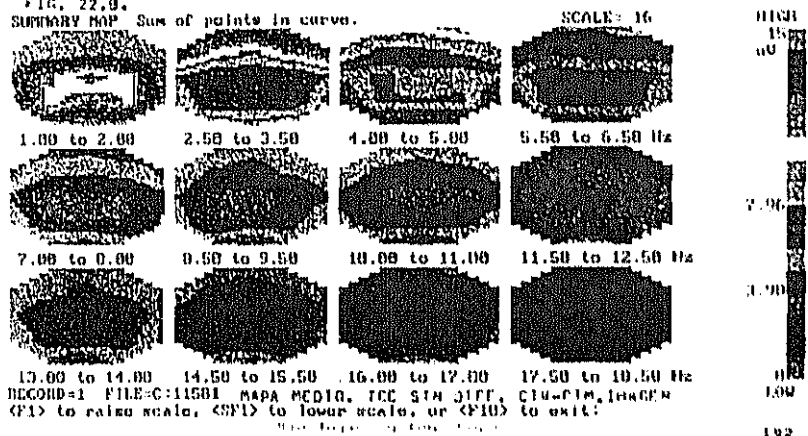


FIG. 22.0.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.12. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON DIFERENCIAS ENTRE EL C.I.V. Y EL C.I.M.

5.12.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 23.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. que presenta diferencias entre los cocientes verbal y manipulativo en situación de reposo-ojos cerrados que muestra un importante acúmulo de potencia en bandas Delta y Theta con una Alfa difusa.

5.12.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 23.B.): En los mapas medios del grupo de traumatismo con diferencia entre el C.I.V. y el C.I.M. en situación de ojos abiertos, se aprecia una escasa reactividad.

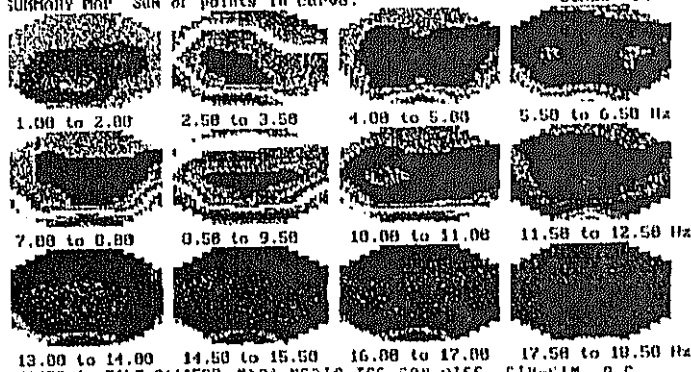
5.12.3. CÁLCULO (FIGURA 24.A.): Mapas medios de traumatizados craneales con diferencias entre C.I.V. y C.I.M. que muestran una muy deficiente reactividad cerebral ante ésta situación.

5.12.4. IMÁGEN (FIGURA 24.B.): Los mapas medios de los sujetos con diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. en la situación de visualización de una imagen si presentan una relativamente adecuada reactividad cerebral.

FIG. 23.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16

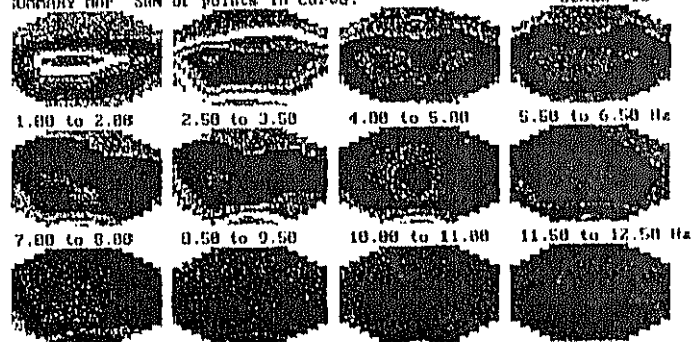


RECORD=1 FILE=C:\11503 NAPA MEDIO. TCE CON DIFF. CIV-CIM, O.C.
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 Rio Juaiz. September 1994

FIG. 23.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



RECORD=1 FILE=C:\11505 NAPA MEDIO. TCE CON DIFF. CIV-CIM, O.A.
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 Rio Juaiz. September 1994

FIG. 24.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

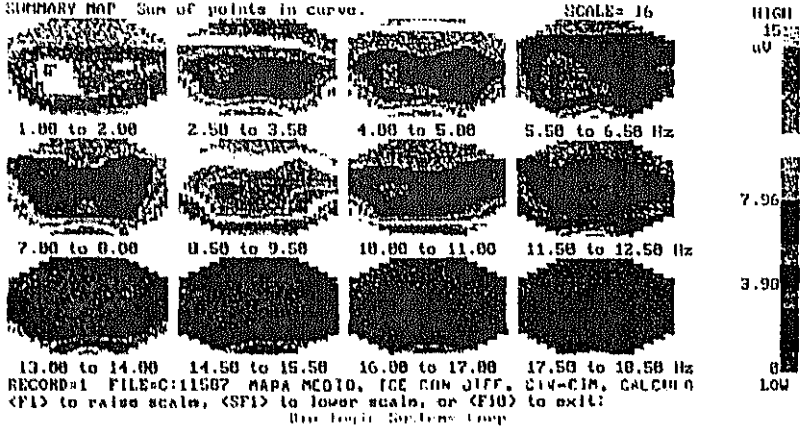
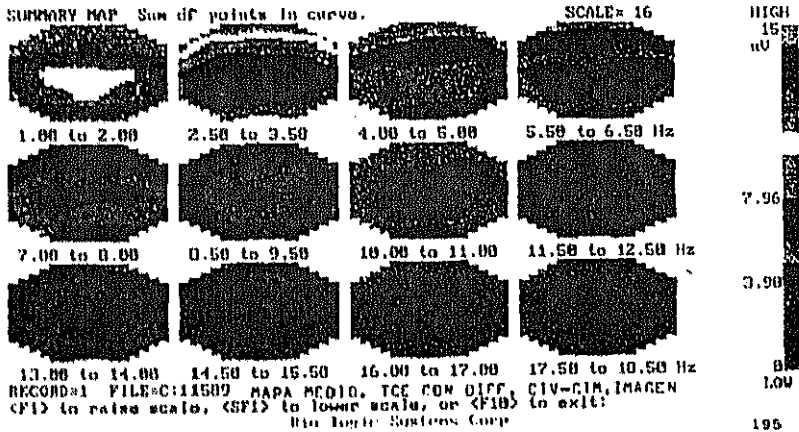


FIG. 24.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.13. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON MAYOR C.I.V.

5.13.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 25.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con mayor C.I.V. en situación de reposo-ojos cerrados que muestra un gran incremento de potencia en bandas delta y theta -mapas de 1,50 a 6,50 herzios-, con un alfa de frecuencia difusas de 7 a 12,50 hz. con pico de máxima frecuencia en los 7 a 8 hz.

5.13.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 25.B.): Mapas medios de los traumatismos craneales con mayor C.I.V. con escasa reactividad cerebral ante la situación de apertura de ojos.

5.13.3. CÁLCULO (FIGURA 26.A): En los mapas medios de los T.C.E. con mayor C.I.V. en situación de ojos cerrados-cálculo aritmético, se aprecia una deficiente puesta en juego de los mecanismos de activación cerebral.

5.13.4. IMÁGEN (FIGURA 26.B.): Mapas medios sumarios de los T.C.E. con mayor C.I.V. en situación de visualización de una imagen compleja, donde se aprecia una relativamente buena reactividad cerebral.

FIG. 25.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

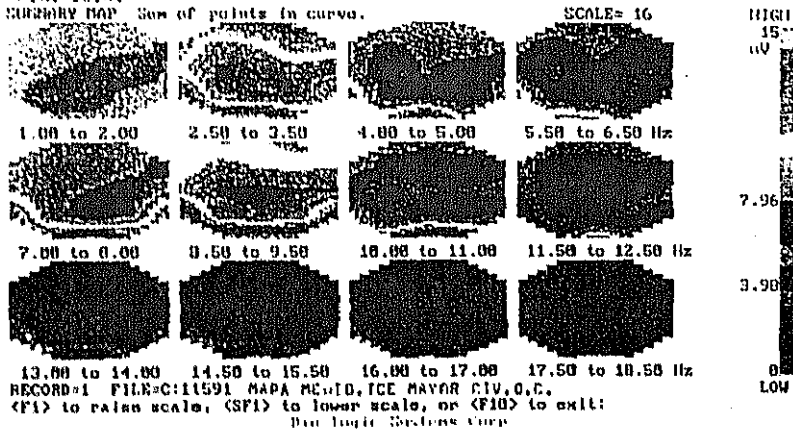


FIG. 25.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

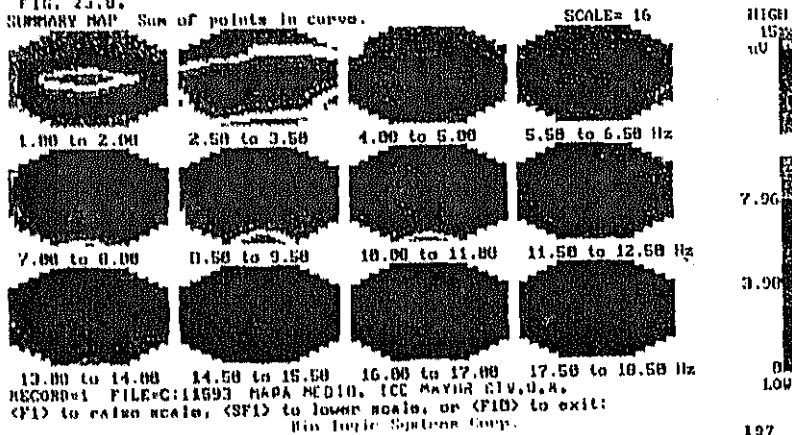


FIG. 20. A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

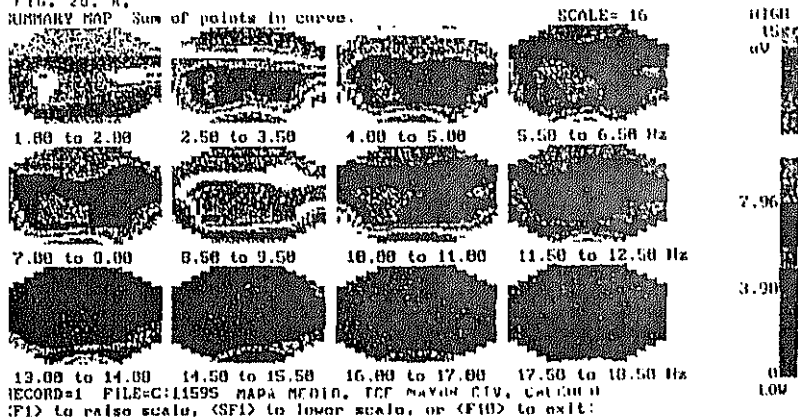
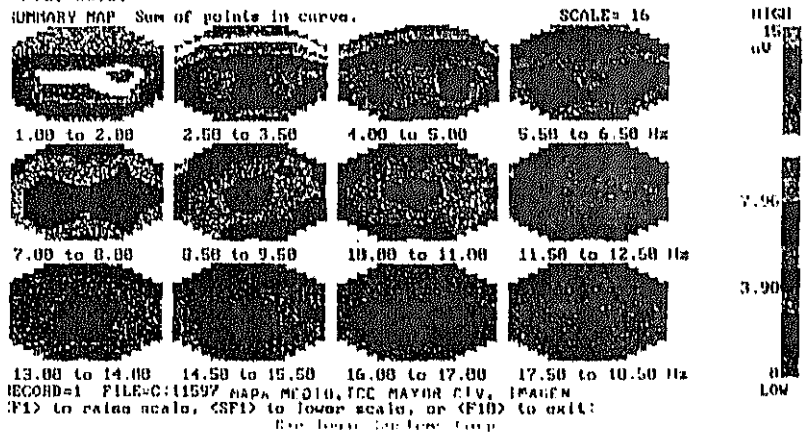


FIG. 20. B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



5.14. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON MAYOR C.I.M.

5.14.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 27.A.): En los mapas medios del grupo de traumatismos craneales con mayor C.I. manipulativo, se aprecia un acúmulo de potencia para bandas Delta y Theta y una difusión para el Alfa, durante la situación de reposo-ojos cerrados.

5.14.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 27.B.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con mayor C.I.M. durante la situación de ojos abiertos donde podemos apreciar la escasa reactividad cerebral ante ésta situación.

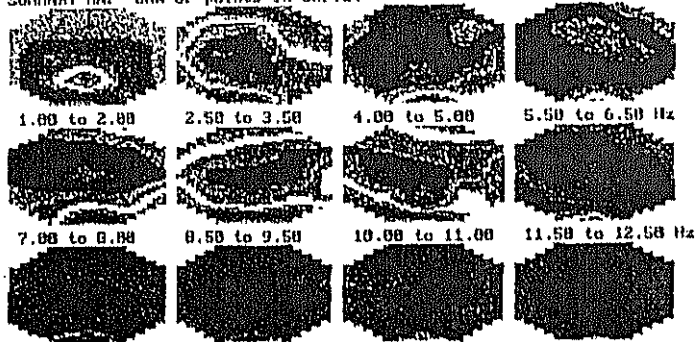
5.14.3. CÁLCULO (FIGURA 28.A.): En los mapas medios de los T.C.E. con mayor C.I.M. durante la situación de ojos cerrados y cálculo aritmético, se aprecia una deficiente reactividad y puesta en marcha de los mecanismo de activación cerebral.

5.14.4. IMÁGEN (FIGURA 28.B.): Mapas medios sumarios del grupo de traumatismos craneales con mayor C.I.M. durante la visualización de una imagen compleja que muestra una aceptable reactividad cerebral.

FIG. 27.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



HIGH

15

LOW

7.96

3.98

0

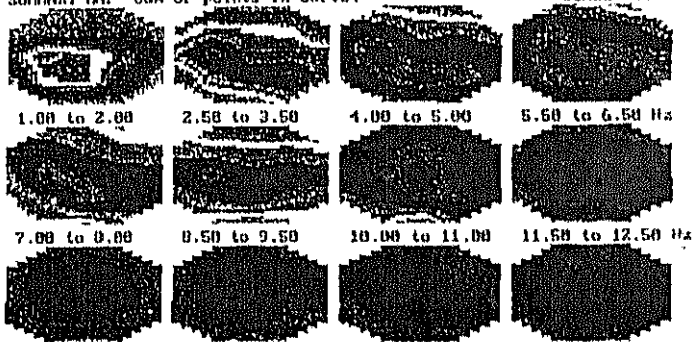
LOW

13.00 to 14.00 14.50 to 15.50 16.00 to 17.00 17.50 to 18.50 Hz
 RECORD=1 FILE=C:\11599 MAPA.MD10, YCE MAY02.CTM, 0.C,
 <F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
 Hit Enter to go to next group

FIG. 27.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



HIGH

15

LOW

7.96

3.98

0

LOW

13.00 to 14.00 14.50 to 15.50 16.00 to 17.00 17.50 to 18.50 Hz
 RECORD=1 FILE=C:\11601 MAPA.MD10, YCE MAY02.CTM, 0.C,
 <F1> to raise scale, <SF1> to lower scale, or <F10> to exit:
 Hit Enter to go to next group

FIG. 23.A.
PRIMARY MAP Sum of points in curves.

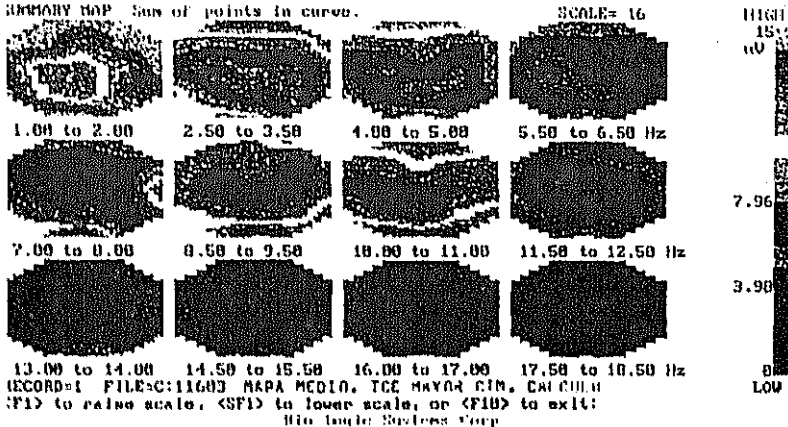
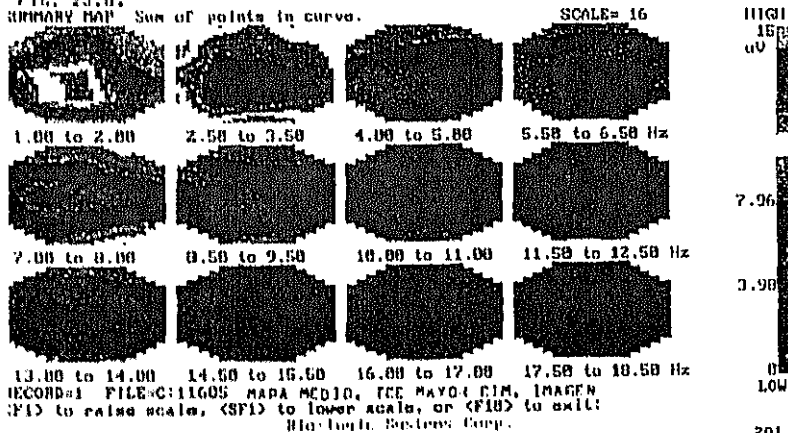


FIG. 23.B.
PRIMARY MAP Sum of points in curves.



5.15. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. SIN DETERIORO

5.15.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 29.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. sin deterioro en situación de reposo-ojos cerrados donde podemos apreciar la existencia de una lentificación del Alfa con difusión del mismo hacia regiones anteriores.

5.15.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 29.B.): Mapas medios de los T.C.E. sin deterioro que ante la situación de apertura de ojos reaccionan adecuadamente con un bloqueo del Alfa.

5.15.3. CÁLCULO (FIGURA 30.A.): Mapas medios de los traumatizados craneales sin deterioro en situación de realizar con ojos cerrados un cálculo aritmético donde podemos observar la mala reactividad cerebral ante ésta prueba, no produciéndose los bloqueos del Alfa que sería normales.

5.15.4. IMÁGEN (FIGURA 30.B.): Durante la situación de visualización de una imagen, los mapas medios del grupo de T.C.E. sin deterioro muestran una aceptable reactividad del Alfa.

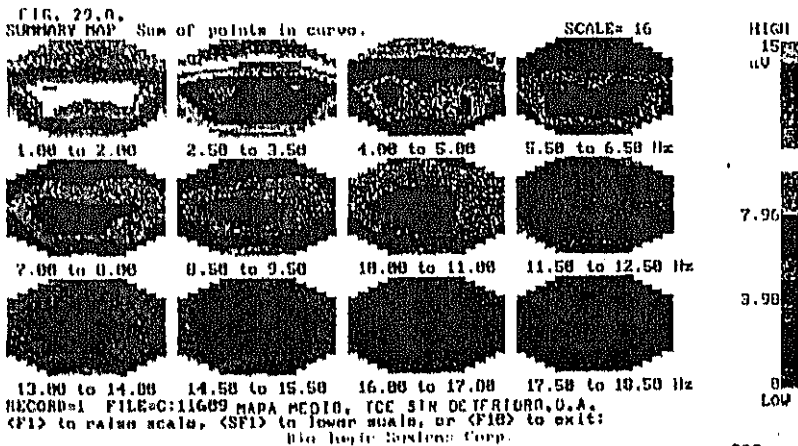
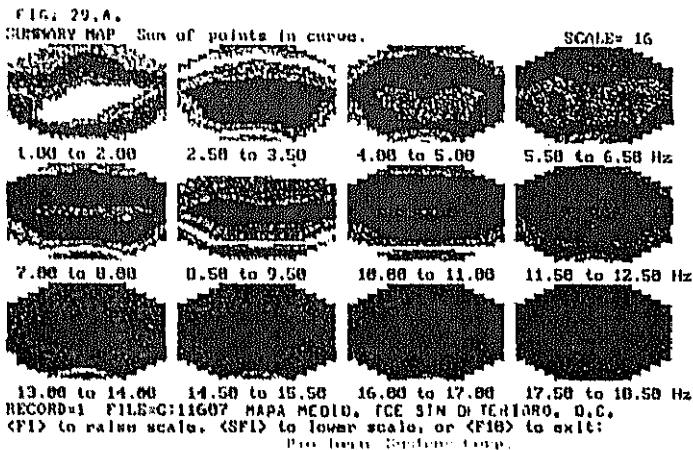
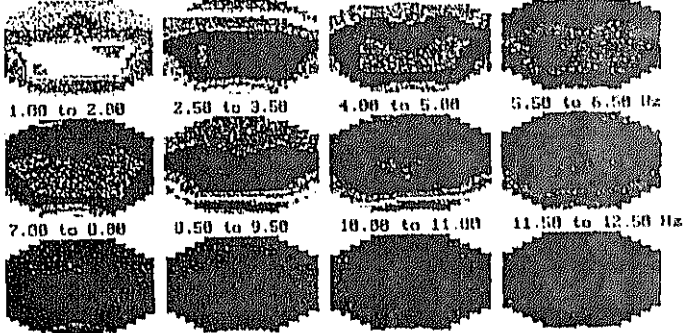


FIG. 30.A.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



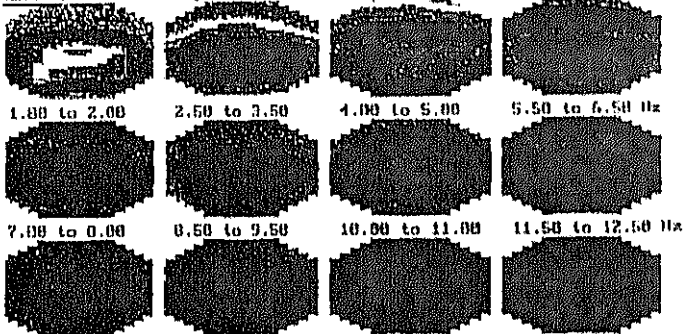
RECORD=1 FILE=C:11611 MAPA MED10, TCF 31N 57 F1100, CAL CUR 0
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 Bin Edge: 0.50000000



FIG. 30.B.

SUMMARY MAP Sum of points in curve.

SCALE= 16



RECORD=1 FILE=C:11613 MAPA MED10, TCF 31N 57 F1100, IMAGER
 (F1) to raise scale, (SF1) to lower scale, or (F10) to exit:
 Bin Edge: 0.50000000



5.16. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON DETERIORO

5.16.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 31.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con deterioro en situación de reposo-ojos cerrados que muestran un gran acúmulo de potencia en las bandas delta y theta y un alfa de frecuencias difusas de 7 a 12,50 hz. con pico de máxima frecuencia en los 7 a 8 hz.

5.16.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 31.B.): Mapas medios de los T.C.E. con deterioro que demuestran una muy deficiente reactividad cerebral ante la apertura de los ojos.

5.16.3. CÁLCULO (FIGURA 32.A.): En la situación de cálculo aritmético, los mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con deterioro muestran una muy mala reactividad cerebral.

5.16.4. IMÁGEN (FIGURA 32.B.): Ante la única situación que se aprecia una relativamente aceptable reactividad cerebral en los Mapas Medios de los T.C.E. con Deterioro, es ante la visualización de una imagen compleja.

FIG. 31.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

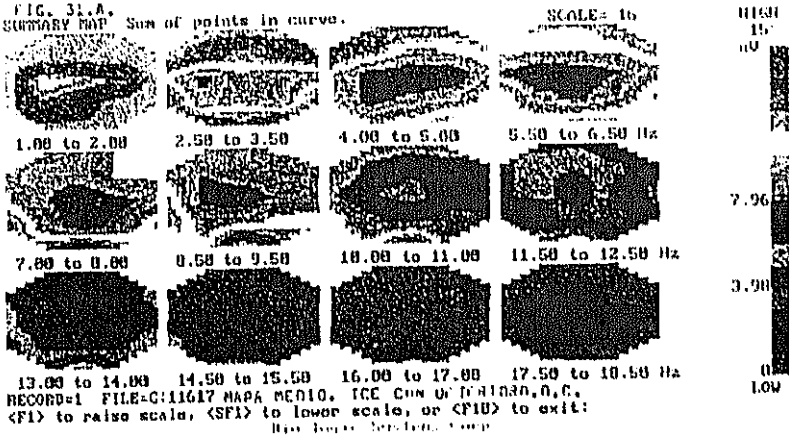


FIG. 31.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

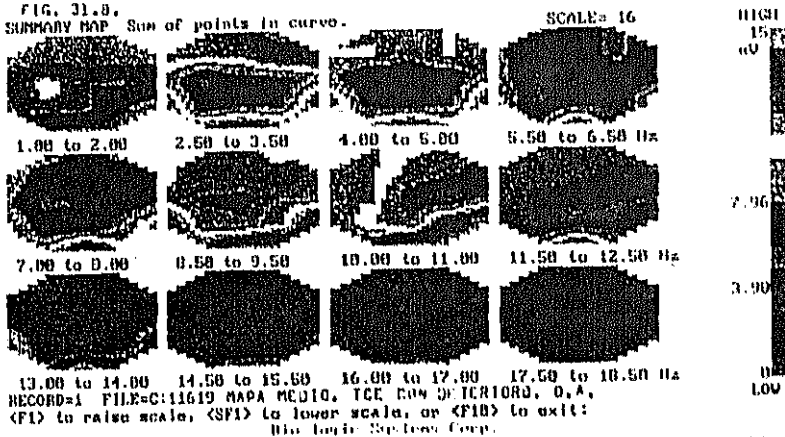


FIG. 32.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

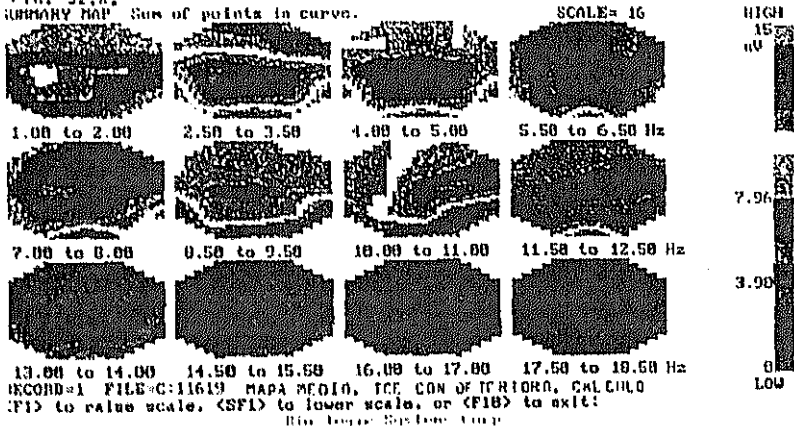
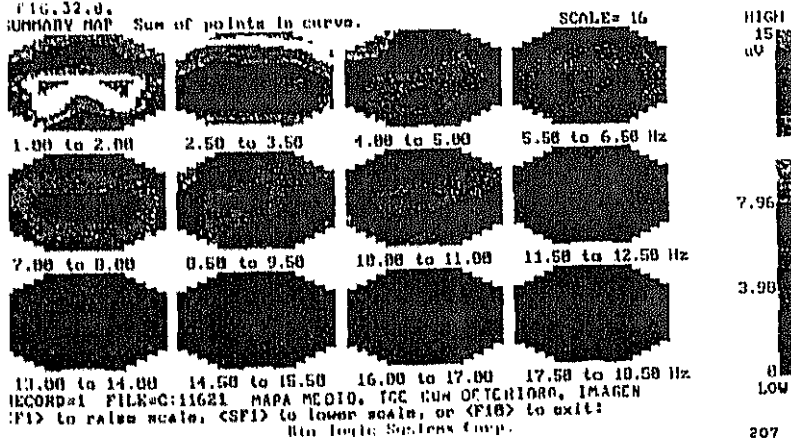


FIG. 32.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.17. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME SUBJETIVO POSTRAUMÁTICO

5.17.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 33.A.): Los mapas medios sumarios de los T.C.E. con síndrome subjetivo postraumático en situación de reposo-ojos cerrados, muestran una relativamente adecuada organización topográfica de los ritmos, con pico de frecuencia de máxima potencia a 8,50 - 9,50 hz. No existe una precisa lateralización hemisférica del Alfa.

5.17.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 33.B.): Ante la apertura de ojos se aprecia una adecuada reactividad cerebral en los mapas medios sumarios de los traumatismo con síndrome subjetivo postraumático.

5.17.3. CÁLCULO (FIGURA 34.A.): Los mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con S.Subjetivo, ante la situación de ojos cerrados y cálculo aritmético demuestran una menor reactividad cerebral con insuficiente bloqueo del Alfa en relación con el grupo Control.

5.17.4. IMÁGEN (FIGURA 34.B.): Los mapas medios de los T.C.E. con S.subjetivo ante la situación de visualización de una imagen compleja, muestran una reactividad cerebral normal.

FIG. 33.A,
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

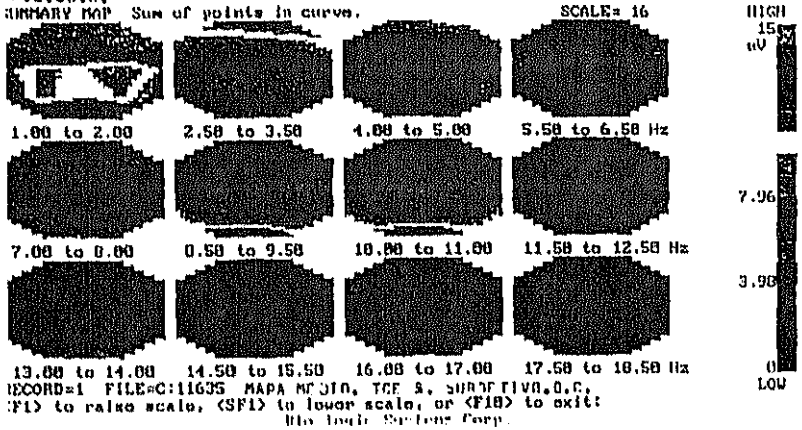


FIG. 33.B,
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

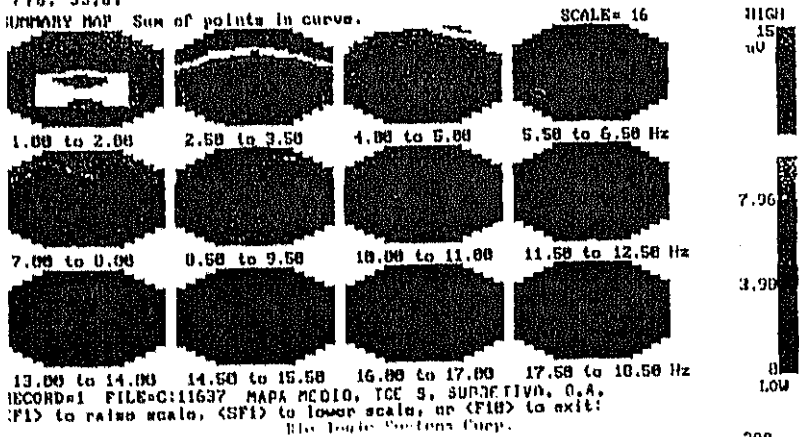


FIG. 34.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.

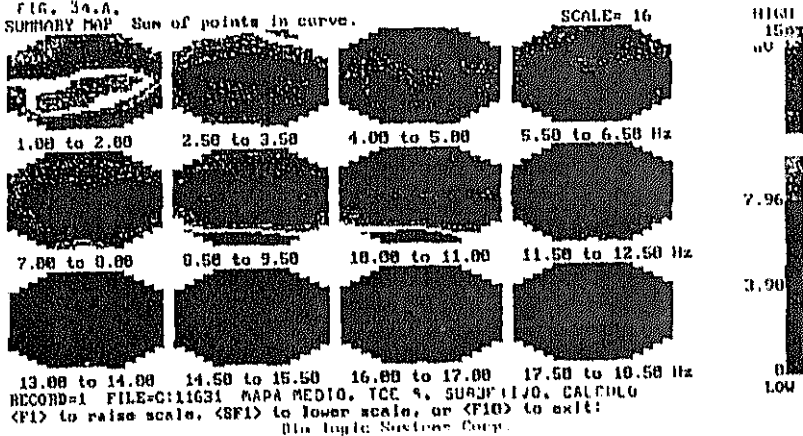
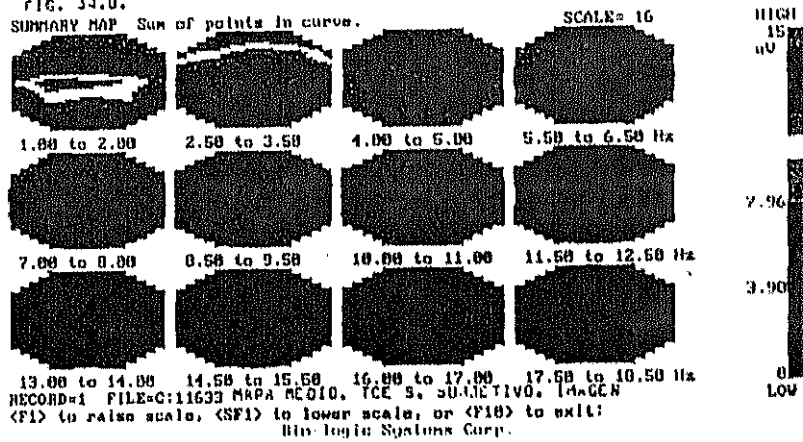


FIG. 34.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curve.



5.18. MAPAS MEDIOS DEL GRUPO DE T.C.E. CON SÍNDROME CLÍNICO POSTRAUMÁTICO

5.18.1. OJOS CERRADOS (FIGURA 35.A.): Mapas medios sumarios del grupo de T.C.E. con síndrome clínico postraumático en situación de ojos cerrados donde aprecia la existencia de un Alfa lento con predominio en la frecuencia de 8,50 a 9,50 hz. y con una mala distribución topográfica con una difusión sobre zonas anteriores.

5.18.2. OJOS ABIERTOS (FIGURA 35.B.): Ante la situación de apertura de ojos, los mapas medios del grupo de T.C.E. con síndrome clínico postraumático, muestran una relativamente buena reacción de bloqueo del Alfa.

5.18.3. CÁLCULO (FIGURA 36.A.): Los mapas medios sumarios de los T.C.E. con síndrome clínico postraumático son indicativos de una deficiente reactividad cerebral, no produciéndose en la situación de cálculo aritmético los bloques del Alfa que aparecen en individuos Controles.

5.18.4. IMÁGEN (FIGURA 36.B.): Los sujetos del grupo de T.C.E. con síndrome clínico postraumático presentan unos mapas medios sumarios ante la situación de visualización de una imagen compleja que demuestran una relativamente adecuada reactividad cerebral.

FIG. 35.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

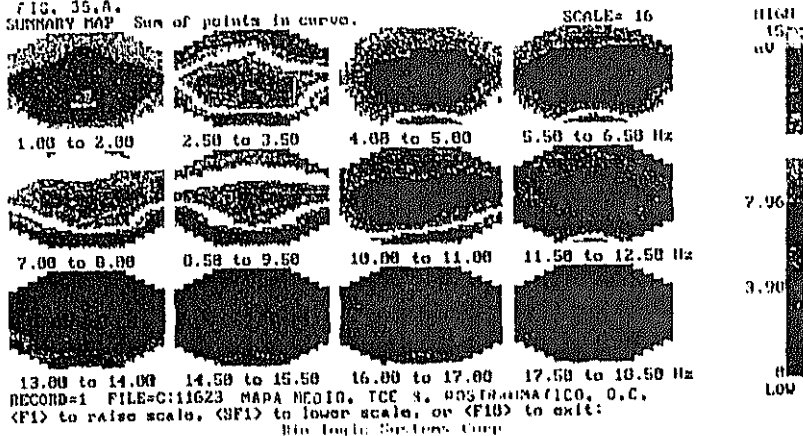


FIG. 35.B.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

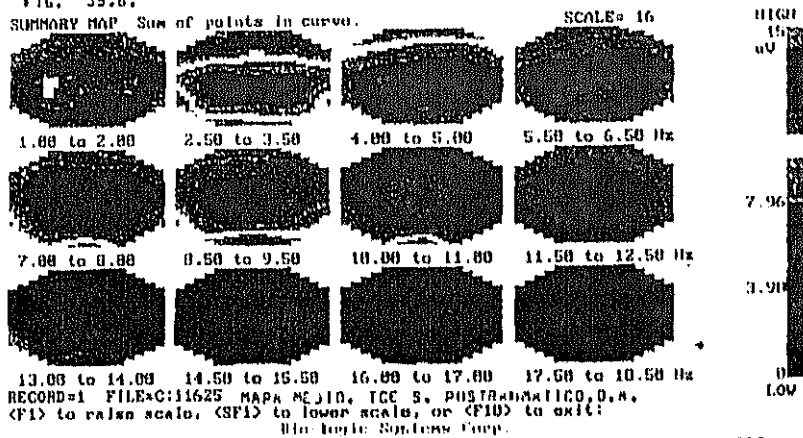


FIG. 35.A.
SUMMARY MAP Sum of points in curves.

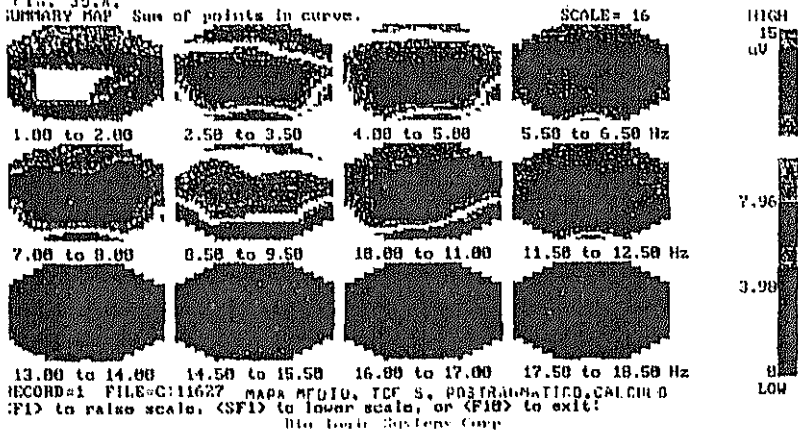
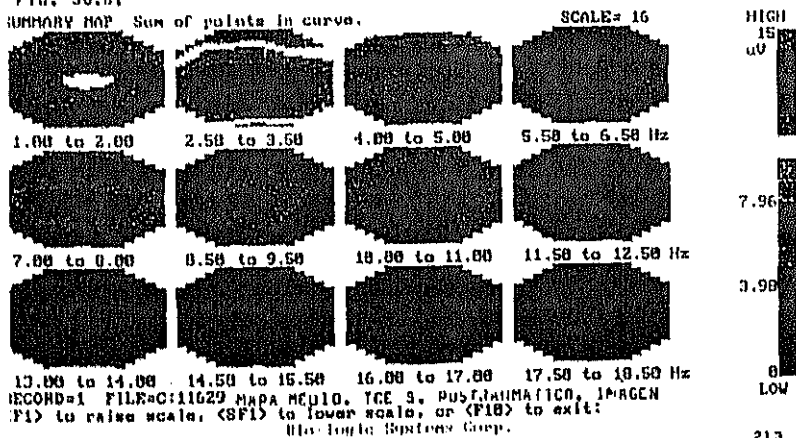


FIG. 36.B,
SUMMARY MAP Sum of points in curves.



VI. DISCUSIÓN

IV. DISCUSIÓN

Señalar en primer lugar, las dificultades intrínsecas de comparación de nuestros resultados, con los resultados obtenidos en los estudios de otros autores, debido a que las muestras no son homogéneas ni homologables, dado que los distintos estudios llevados a cabo por diversos autores utilizan diferentes criterios de inclusión en la muestra así como características diferentes de la misma, tales como la etiología del agente traumático, la diferente extracción de los sujetos motivo de los estudios (edad, nivel social, actividad, no exclusión por algunos autores de determinadas patologías previas o intercurrentes que puede interferir en los resultados finales...), la variada terminología para designar signos y síntomas que en ocasiones no se corresponden, el distinto tipo de asistencia que se ha prestado a los pacientes que puede inducir un sesgo en las características de las muestras y los diferentes objetivos, enfoques y medios que los distintos autores han perseguido y utilizado, pueden dar lugar incluso en algunos aspectos a resultados discrepantes con otros trabajos publicados.

En cuanto a las Secuelas Neurológicas, la mayoría de los trabajos sobre las secuelas neurológicas tras un T.C.E. se basan en una serie de pacientes con quejas persistentes, donde la frecuencia en la detección de déficits neurológicos menores depende de, en muchas ocasiones, el detalle con que se busque, por esta razón se producen discrepancias en cuanto a la frecuencia de los diversos tipos de deficiencias neurológicas producidas después de lesiones de diferente gravedad. Otro motivo de discrepancias es la frecuencia de presentación de secuelas neurológicas tras T.C.E. es la distinta gravedad del mismo y los distintos criterios, según autores, de clasificación de los T.C.E. (Según puntuación en la Escala de Glasgow, según las lesiones neurológicas primarias, según el tiempo de pérdida de conocimiento, según las complicaciones, según si han requerido o no tratamiento neuroquirúrgico) y también dependerá del tiempo de evolución transcurrido desde que el paciente sufrió el T.C.E. hasta que se realiza el estudio de sus secuelas, ya que después de un traumatismo muchos pacientes presentan déficits temporales que desaparecen o tienden a remitir en el transcurso de unos meses. Poco tiempo después de una lesión grave se pueden observar signos focales de lesión hemisférica que al cabo de unos meses de evolución van remitiendo.

Nosotros hemos realizado el presente trabajo con sujetos que habían sufrido un T.C.E. Grave (Jennett), con más de 6 horas de pérdida de conocimiento y después de, al menos, 6 meses de evolución, considerando que las secuelas neurológicas exploradas eran estables.

Respecto a la frecuencia de presentación al cabo de los 6 meses de evolución de un T.C.E. Grave, de Secuelas Neurológicas establecidas reconocibles a la exploración convencional, en nuestra serie, un 83,6% de los pacientes no presentaron ninguna secuela neurológica, siendo la epilepsia postraumática con un 10,9% la más frecuente, seguida del Daño Cerebral Orgánico con un 3,6% y con un 1,8% otras alteraciones difusas.

Para Roberts (34), en un estudio sobre 300 pacientes con lesiones graves, la hemiparesia representaba la incapacidad principal en el 40% de los casos, si bien en muchos era leve, un 20% presentaban síndrome troncoencefálico con alteraciones difusas, un 5% estado atetoideo y un 25% no presentaban ningún déficit neurológico.

Para Jennett (35), examinando a 150 pacientes después de una evolución de 6 meses, lo más frecuente fué el daño cerebral orgánico y en su serie también un 25% no presentaban anormalidades neurológicas.

En estos estudios se incluía la epilepsia postraumática dentro del grupo de paciente con daño cerebral ó hemisférico y sólo un 6% de los pacientes de la serie de Jennett presentaron epilepsia como único signo, dato que se acerca al obtenido por nosotros. En la serie de Glasgow detectaron un 32% de pacientes con afectación de pares craneales, alteración que no hemos reconocido nosotros en ningún paciente de nuestra serie.

En otras series de pacientes estudiados por Jennett(6) tras varios años de evolución del traumatismo, la epilepsia postraumática tardía tuvo una mayor incidencia. Nosotros hemos admitido para protocolizar a pacientes con un tiempo mínimo de evolución de 6 meses pero se han estudiado sujetos con mayor evolución, siendo la media en meses de evolución del T.C.E. de 46,7 meses, con lo cual pensamos que la incidencia de aparición en nuestra serie de epilepsia, engloba a la epilepsia postraumática precoz y la tardía, asemejando

nuestros resultado a los de la serie de Jennett. Posiblemente, la mayor incidencia de presentación en las series de otros autores de lesiones neurológicas se pueda deber a que engloban como datos positivos a la exploración a pequeñas disfunciones poco significativas que nosotros encuadramos dentro de los S.N.M. Posiblemente la menor presentación en la serie de otros autores de sujetos sin secuelas neurológicas en relación con nuestra serie, pueda verse influenciado porque nuestra serie no sea homogénea con las de estos autores, por diferente extracción, etiología y tratamiento del traumatismo (Roberts estudió a pacientes tratados con 20 años de evolución), a los diferentes criterios de inclusión en la muestra, a los diferentes criterios exploratorios y concepto de S.N.M. y a que nuestra serie estuvo compuesta de unos individuos con una Edad Media de 24,8 años; es decir individuos jóvenes con mayor plasticidad neuronal, capaces de lograr una mejor y más completa regresión sintomática que individuos de otras series de edades superiores.

En cuanto a la Sintomatología Referida por el propio paciente de diferentes quejas postraumáticas, los Mareos con los cambios de posición, la sensación vertiginosa y los mareos al incorporarse bruscamente pasando del clino al ortostatismo, se presentaron en un 54,5% de los pacientes, dato que concuerda con otras series (12). Para Carlidge (30), Barr y Ralston (31) y Steadman y Garham(32) la sensación vertiginosa y de mareos, también es uno de los dos síntomas más frecuentes junto con la cefalea. Para Larrea-García de León (50) un 63,5%, que se asemeja a nuestra serie.

Nosotros pudimos explorar en nuestra serie de pacientes en un 9,1%, un Nistagmus Horizontal durante el mareo, dato que concuerda con series de otros autores (Carlidge).

La falta de concentración se presentó en un 81,8% del total de nuestros pacientes y la pérdida de memoria en un 83,6%, siendo ambos síntomas pues, muy frecuentes. Estos datos de la sintomatología referida por los pacientes, si bien en nuestra serie con mayor incidencia de presentación, concuerdan con la sintomatología referida en otras series de pacientes por diversos autores, así, en 1.969 en la Conferencia sobre los efectos tardíos de los T.C.E. se postuló una triada de síntomas de máxima incidencia como la cefalea, el vértigo y la reducción de la capacidad mental.

Para Merskey (29) los trastornos de memoria y depresión junto con la cefalea y el vértigo son los síntomas referidos más frecuentes. Para algunos autores la última función que se normaliza es la capacidad de activar la memoria relacionada con hechos recientes (44), Wrichtson (25) determinó dificultades en tareas relacionadas con la vigilancia y la memoria al cabo de 1 año, Brooks (45) relaciona la duración de la amnesia postraumática y el grado de persistencia del defecto de memoria en los pacientes con un tiempo de amnesia postraumática superior a una semana.

En nuestra serie, tanto la falta de concentración como la pérdida de memoria tienen una alta incidencia y pensamos que son quejas asociadas que el sujeto tiende a magnificar o exagerar, incluso por una sobrevaloración del rendimiento previo al traumatismo.

El temperamento inestable y la labilidad afectiva, aparecieron en nuestra serie con un 65,5% y un 50,9% respectivamente, siendo síntomas muy frecuentes, datos que si bien con una menor incidencia, concuerdan con series de otros autores, MERSKEY (29), Cartlidge (30).

La incidencia de las secuelas psíquicas y sintomatología referida psíquica por el paciente después de una lesión craneal grave en la serie de 150 pacientes de Glasgow (35) es concordante con la nuestra, ya que en la citada serie 2/3 partes de los pacientes presentaban alteraciones de la personalidad y 2/3 presentaron déficits cognoscitivos. En un 60% apreciaron alteraciones de la personalidad y pérdida de memoria.

Nuestros resultados se asemejan a los obtenidos por Larrea-García de León (50) que presentaron en su serie un 43,5% de psicoastenia y un 32,5% de labilidad afectiva.

La cefalea es el síntoma más frecuente referido en nuestra serie (87,3%), dato que concuerda con todos los estudios recogidos al respecto (12,28,29,30,31,32,27,50).

El estado nauseoso junto con vómitos y mareos se presentó en un 12,7% de pacientes de nuestra serie, que concuerda con los resultados obtenidos por otros autores por alteraciones laberínticas postraumáticas.

La alteración del ritmo Vigilia-sueño se presentó en un 65,5% de los pacientes de nuestra serie, siendo una alta incidencia de presentación que supera la incidencia de series de otros autores si bien concuerda con su presentación. Posiblemente se deba a que el paciente describe como tal un insomnio predormicional en relación con una insuficiencia relajación psicofísica y con un estado de ansiedad y alteraciones de la personalidad que sí coinciden con las frecuencias de otros autores (35).

La amnesia Lacunar Circunscrita Postraumática la presentaron todos los pacientes, dato que coincide con todos los estudios realizados, definiendo la pérdida de conocimiento.

En cuanto al Intervalo Lúcido, en nuestra serie lo presentaron un 5,5% de pacientes porcentaje algo inferior al de otras series (11).

En cuanto a las Lesiones Acompañantes un 49,1% de sujetos de nuestra serie sufrieron otras lesiones acompañantes, dato éste extrapolable al obtenido por Jennett en su estudio multicéntrico (11).

Los resultados de la Exploración Neurológica Convencional, registraron que con la simple exploración clínica, un 80% de pacientes no presentaban signos de focalidad neurológica, encontrando en el 20% restante, signos clínicos de focalidad neurológica. Estos datos, en cuanto a la distribución de tipos de focalidad encontrada, se asemejan a otros estudios, si bien en nuestra serie, hay una gran proporción de sujetos que presentan una exploración neurológica normal, en relación a otras series que presentan un 25% de resultados negativos a la exploración. Posiblemente, la exploración clínica neurológica convencional no sea un método diagnóstico preciso para aquellos casos de T.C.E. evolucionados que no han dejado secuelas groseras susceptibles de ser visualizadas en una exploración rutinaria convencional, necesitándose para afinar el diagnóstico de la posible existencia de pequeños déficits neurológicos postraumáticos, del auxilio de otras técnicas exploratorias más finas o detalladas como la exploración de los S.N.M. y de técnicas diagnósticas de tipo instrumental. Si se asemejan nuestros resultados a los obtenidos en la serie de Larrea-García de León (50) que obtenían déficits neurológicos en un 31,5% de sujetos.

En cuanto a los Resultados de la exploración de los S.N.M. (Signos Neurológicos Menores), se han recogido según el protocolo de Gándara (76), como método complementario de la exploración neurológica para objetivar déficits muy ligeros que no se hacen patentes en una exploración neurológica convencional. Se han recogido los resultados independientes de cada ITEM, donde, en primer lugar la dominancia presenta unos resultados de 74,5% de sujetos con dominancia izquierda, 3,6% derecha y 21,8% no presentaron una dominancia clara. Este dato sugiere que el T.C.E. induce una pérdida de la dominancia definida, pues en nuestra serie de pacientes la dominancia es menor que la establecida del grupo Control. En cuanto a las alteraciones en el habla tanto moderadas como acusadas, las presentaron un 21,8% de los pacientes. Pérdida de la orientación derecha-izquierda, la presentaron un 7,3% de los pacientes. La alteración de la marcha con 12,7% de sujetos con alteraciones ha sido otro de los items de los S.N.M. que se han explorado con más frecuencia en nuestra serie. Alteración en la coordinación de las extremidades superiores para movimientos muy finos, la presentaron 27,3% de sujetos, dato que nos sugiera que si bien una exploración neurológica convencional los pacientes de nuestra serie no presentaron un alto porcentaje de exploración patológica para la coordinación de extremidades superiores, cuando se les obliga mediante la exploración de S.N.M. a realizar movimientos finos variados con las mismas si presentan un elevado porcentaje de pequeñas anomalías que, si bien, no sugieran una clara focalidad neurológica, si nos indican de la existencia de alteraciones difusas postraumáticas de difícil valoración clínica mediante métodos convencionales de exploración y diagnóstico. Menor fue el porcentaje de sujetos que presentaron alteraciones para la Oposición del Pulgar (7,3%). Alteraciones para realizar movimientos finos de prono-supinación las presentaron un 25,4% de los sujetos. Menor índice de frecuencia se observó en las alteraciones para la coordinación de movimientos finos de las extremidades inferiores donde sólo un 5,4% de los pacientes presentaron alteraciones. Pequeñas alteraciones en el equilibrio postural del paciente sin llegar a presentar una prueba de Romberg o Romberg sensibilizados positivas, las presentaron un 29,1% de los sujetos, sugiriendo que en casi un 30% de los pacientes que han sufrido un T.C.E., si bien no presentan grandes alteraciones en el equilibrio por alteraciones neurológicas severas, si presentan pequeñas deficiencias para mantener una estática postural. Pequeñas alteraciones sensitivas con cambios mínimos en la exploración de la Grafestesia las presentaron un 20% de pacientes y en la exploración de la Estereognosia un 9,1% de los sujetos.

El empleo de ésta batería de pruebas de exploración de los S.N.M., permite por la sumación de puntuaciones parciales, obtener una cierta cuantificación del estado funcional neurológico del sujeto y del grupo global de pacientes que sufrieron un T.C.E.severo.

La cuantificación de los datos globales de los S.N.M. en el grupo total de sujetos con T.C.E. obtuvo una media de presentación de 2,54 +1-3,54 de S.N.M.

Analizando estadísticamente la media de presentación de S.N.M. en el grupo de traumatizados que presentaron síndrome clínico postraumático el resultado de esta fué 4,07 +1-4,48, en contraposición con el grupo de sujetos con síndrome subjetivo postraumático, que presentó una media de S.N.M. de 1,10 +1-1,26, siendo estos datos significativos estadísticamente, con una p menor que 0,001, que sugiere que la presentación de S.N.M. es mucho más frecuente en los sujetos afectados de síndrome clínico postraumáticos que en los sujetos afectados de síndrome subjetivo, que si bien si presentan a la exploración S.N.M., lo hacen con una incidencia mucho menor. El análisis estadístico de la media de presentación de S.N.M. en el grupo de T.C.E. que habla sufrido una pérdida de conocimiento superior a las 72 horas, ofreció un resultado de ésta de 3,51 +1-4,54, en contraposición con aquellos sujetos que habían sufrido un coma inferior a las 72 horas, que presentaron una media S.N.M. de 1,53 +1-1,65, siendo estos datos significativos estadísticamente con una p menor a 0,03, que sugiere claramente que hay una mayor incidencia de presentación de S.N.M. en la exploración de aquellos pacientes que sufrieron una pérdida de conocimiento más prolongada; de tal manera que la duración del coma se relaciona directamente con la frecuencia de presentación de S.N.M.

En cuanto a los datos obtenidos mediante la exploración neurorradiológica con C.T.Craneal, los resultados por nosotros obtenidos fueron de un 83,6% de estudios normales y un 16,4% de estudios patológicos, siendo estos la existencia de lesiones hipodensa intraparenquimatosas por área se malasia cerebral postraumática y las imágenes de atrofia córtico-subcortical. Estos datos son parecido en cuanto a las características de las lesiones apreciadas y en cuanto a su frecuencia a los obtenidos en series de distintos autores. Cabrera (71,72) realizó un estudio mediante C.T.Craneal a una serie de pacientes con cuadros psiquiátricos, encontrando alteraciones similares en el T.A.C. en un 70% de los sujetos que presentaron síndrome clínico postraumático que eran un 7% del total de su serie.

La diferencia en la frecuencia de aparición de alteraciones escanográficas entre ambas series se explica por las distintas características de la muestra, ya que Cabrera y colaboradores estudiaron a pacientes con distintos cuadros psiquiátricos entre los cuales había sujetos con síndrome clínico postraumático y con síndrome subjetivo postraumático (un 2%) donde en ninguno de ellos evidenció ningún dato objetivable con esta técnica. El hecho de que no todos los sujetos que presentan síndrome clínico postraumáticos tengan alteraciones en el C.T. craneal, se puede explicar porque se produce una regresión de las lesiones que en algunos casos tras un tiempo de evolución, no son posibles objetivas mediante el T.A.C. y sólo se siguen apreciando alteraciones en el C.T. en aquellos casos más graves, no proporcionando en los casos más leves una orientación positiva para la valoración de las secuelas del T.C.E. y no proporcionando ningún dato para la valoración de aquellos sujetos que presentan un síndrome subjetivo postraumático.

En cuanto a los resultados de los datos obtenidos mediante estudios neurofisiológicos con EEG Convencional, se obtuvieron unos trazados de fondo E.E.G. normales o con mínimas alteraciones compatibles con la normalidad en un 69,1% de los sujetos de nuestra serie, encontrando verdaderas alteraciones significativas del trazado en un 10,9% de sujetos que presentaron Paroxismos E.E.G. Bilaterales y una serie de pacientes presentaron también paroxismos focales (englobando las combinaciones de distintos focos paroxísticos E.E.G. de todos los pacientes), un 29,1%. Estos datos, coinciden con lo apuntado por MEYER-MICKELEIT en el sentido de la regresión de las alteraciones generales E.E.G. en los T.C.E. y en su estudio coincide la frecuencia de un 10% de presentación de alteraciones generales en traumatizados después de 6 meses de evolución, y se asemejan a nuestra frecuencia de presentación de alteraciones focales. Nuestros resultados también se asemejan a los obtenidos por Larrea-García de León (50), si bien, en nuestra serie encontramos mayor porcentaje de trazados normales, discrepancia que puede deberse a las diferencias entre las muestras estudiadas, distinto periodo de evolución del T.C.E. y métodos exploratorios. Llama la atención, el alto porcentaje de estudios E.E.G. convencionales que se encuentran dentro de la normalidad. La existencia pues de un E.E.G. convencional normal en traumatizados craneales tras una larga evolución, es de muy reducido valor como posible signo de ausencia de afectación encefálica.

En cuanto a los resultados obtenidos del Estudio Psicodiagnóstico, destacamos que no se aprecia una disminución global significativa del C.I. Global evaluado por el TEST DE WAIS en el conjunto de traumatizados craneales siendo esta del 96,7%. Obtenemos que en un 20% de sujetos el C.I.V. es mayor que el C.I.M. y en un 10,9% del C.I.M. es mayor que el C.I.V., lo que parece sugerir, de acuerdo con otros autores (41,42,43,75), la existencia de lesiones cerebrales difusas o de hemisferio derecho -para C.I.V. mayores y signos de organicidad - para C.I.M. mayores-. Aparece un deterioro significativo en un -casi- 13% de sujetos y no aparece deterioro en los restantes casos estudiados, lo que nos indica que el valor del estudio del deterioro sólo es orientativo para aquellos casos más graves, necesitando el auxilio de otros estudio y técnicas diagnósticas para valorar alteraciones posibles de los casos menos graves o con secuelas no muy evidenciables.

En cuanto a los resultados obtenidos mediante la Asociación del tipo de traumatismo (Abierto o Cerrado) y otros datos, destacamos que en nuestra serie se aprecia correlación significativa entre el tipo de traumatismo y la existencia de fracturas craneales, lo que está de acuerdo con la literatura. No se aprecia una correlación significativa estadística en relación con el agente etiológico, siendo en ambos casos la causa más frecuente del traumatismo los accidentes de tráfico, lo que está de acuerdo con el resto de los autores consultados. Si parece existir una significación estadística con la duración de la pérdida de conocimiento, en el sentido de que hay una tendencia en los traumatismos abiertos a aparecer una pérdida de conocimiento más prolongada, lo que coincide con lo descrito por algunos autores consultado (6). Con relación a las secuelas presentadas, en nuestra serie, no parece existir significación estadística, lo que discrepa con lo descrito por algunos autores, posiblemente por las características de la muestra estudiada, el tiempo de evolución del traumatismo, el matiz con que se realiza el estudio y los distintos medios asistenciales y exploratorios. Tampoco es significativo estadísticamente con las alteraciones del C.T.craneal. La característica del tipo de traumatismo abierto o cerrado tampoco parece en nuestra serie guardar correlación significativa con la presentación de un síndrome clínico postraumático o de un síndrome subjetivo postraumático. No existe correlación significativa entre el tipo de traumatismo y los datos del estudio E.E.G. convencional, resultados que coinciden con los obtenidos por otros autores(50). Tampoco existe significación estadística en relación con los datos del estudio psicométrico y el deterioro.

En cuanto a la Asociación de la Existencia o No de Fractura Craneal con otros datos, no encontramos en nuestra serie significación estadística con la etiología ni con la duración del coma, lo que es semejante a lo descrito por otros autores. No encontramos en nuestra serie correlación significativa con la aparición de secuelas neurológicas, dato que discrepa por lo descrito por otros autores (5,27) posiblemente debido a las distintas características de las muestras estudiadas. Tampoco parece existir correlación significativa con aparición de alteraciones en el C.T. ni con datos obtenidos mediante el E.E.G. convencional (datos que coinciden con lo expuesto por Larrea-García de León (50)). No encontramos significación con datos de estudio psicométrico, ni con el deterioro ni con la presentación del síndrome clínico postraumático subjetivo., no siendo pues determinante en nuestra serie la existencia o no de fracturas craneales para la presentación o no de otras alteraciones.

En cuanto a la Asociación de la Duración de la Pérdida de Conocimiento con otros datos, si encontramos correlación significativa con las secuelas neurológicas, en el sentido de existir una mayor tendencia a la presentación de secuelas neurológicas cuanto más prolongada sea la pérdida de conocimiento, lo que coincide con lo referido por otros autores (11,27,45). No encontramos correlación significativa con los datos obtenidos del estudio de C.T.craneal, siendo semejante a lo descrito por otros autores. Si hallamos significación estadística con la asociación de alteraciones en el estudio E.E.G. convencional, apreciándose la tendencia a presentar alteraciones en el trazado E.E.G. cuanto más prolongada sea la pérdida de conocimiento, lo que se asemeja a lo descrito por otros autores (48,49). No encontramos significación con la correlación de datos psicométricos ni con el Deterioro, no pareciendo ser determinante la duración del coma con los mismos. Si es significativa estadísticamente la correlación con la aparición de un síndrome clínico postraumático o de un síndrome subjetivo, observándose la tendencia a presentar alteraciones clínicas postraumáticas cuanto más prolongada es la pérdida de conocimiento y alteraciones subjetivas, cuanto menor es la pérdida de conocimiento, lo que coincide con lo descrito por otros autores (11,27,45). De tal manera, la duración de la pérdida de conocimiento parece ser un parámetro indicativo de la gravedad del cuadro y de las secuelas subsiguientes al traumatismo, en cuanto a su gravedad y a la incidencia de presentación.

En cuanto a los resultados obtenidos mediante la Asociación de la presencia o no de Secuelas Neurológicas con otros datos, describimos que no encontramos correlación significativa con la presencia o no de cefaleas, dado que éstas aparecen indistintamente en individuos con o sin secuelas neurológicas, existiendo una tendencia a la regresión y en ocasiones a la desaparición de la clínica neurológica inicial postraumática y por el contrario la sintomatología de tipo subjetivo como las cefaleas, independientemente de la persistencia o no de secuelas neurológicas sufre una instauración estable, especialmente cuando el paciente llega a la etapa de involución. Si hay correlación significativa estadísticamente entre la asociación de secuelas neurológicas con los resultados de alteración en el C.T. craneal, en el sentido de que aquellos pacientes que presentan secuelas neurológicas tienen una mayor incidencia en la presentación de alteraciones en el T.A.C., lo cual concuerda con lo referido en la bibliografía consultada. El hecho de que no todos los pacientes que presentan secuelas neurológicas presenten alteraciones en el C.T. craneal, se explica por la regresión evolutiva de las lesiones objetivables neurorradiológicamente, que hace que en algunos casos esta técnica no sea resolutiva como diagnóstico de determinadas secuelas neurológicas menos severas. Los resultados de la asociación con los datos obtenidos mediante E.E.G. convencional son también significativos en el sentido de que aquellos sujetos que presentan secuelas neurológicas objetivables a la observación y exploración, tienen una mayor incidencia de presentación de alteraciones EEG, dato que concuerda con lo referido por otros autores (48,49), siendo muy semejantes nuestros datos con los de la serie estudiada por Larrea-García de León (50). La asociación con datos del estudio psicométrico y el deterioro, no es significativa estadísticamente, no siendo pues estos estudios suficientemente determinantes a la hora de discernir aquellas secuelas neurológicas menos graves.

En cuanto a la Asociación de la presencia o no de Cefaleas con otros datos, no encontramos correlación significativa ni con los datos del T.A.C. ni con los de la E.E.G. convencional, presentándose las cefaleas con una frecuencia muy similar en todas las circunstancias, dato que concuerda con los referidos por otros autores (50). Tampoco es significativa la correlación con la presentación del síndrome clínico postraumático o síndrome subjetivo, presentándose la cefalea con una distribución de frecuencia muy similar en ambos casos.

En cuanto a la Asociación de alteraciones en el T.A.C., con otros parámetros estudiados, encontramos significación estadística con la asociación a los datos obtenidos mediante E.E.G. Convencional, en el sentido de apreciar una tendencia a presentar alteraciones en el trazado E.E.G. aquellos sujetos con alteraciones en el T.A.C., lo cual concuerda con lo referido en la bibliografía consultada e indica que aquellos sujetos con graves secuelas neurológicas que persisten y son objetivables mediante el T.A.C., suelen presentar también expresión en el E.E.G. La asociación con los resultados obtenidos del estudio psicométrico, es también casi significativa estadísticamente, en el sentido de que aquellos sujetos con secuelas que se pueden objetivar mediante el T.A.C. tras un periodo de evolución desde el traumatismo, tienen tendencia a presentar diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. sugestivas de alteraciones difusas u orgánicas, lo cual concuerda con lo referido en otros estudios (75). No es significativa empero, la correlación con los datos del deterioro, no siendo el estudio de éste pues, determinante para la valoración de las secuelas objetivables mediante el T.A.C.

En cuanto a la Asociación de Alteraciones en el E.E.G. Convencional, con otros datos, no encontramos significación estadística ni con el estudio psicométrico ni con el deterioro, resultado que concuerda con la bibliografía consultada y nos sugiere que el estudio psicométrico y del deterioro no es determinante para discriminar pequeñas alteraciones neurológicas de los pacientes menos graves que presenten alteraciones E.E.G.

En cuanto a la Asociación de los resultados obtenidos del estudio psicométrico con la presentación de síndrome clínico o subjetivo postraumático, no encontramos significación estadística, no siendo por tanto este estudio determinante para la valoración de los mismos por sí solo.

En cuanto a la Asociación de los resultados obtenidos del Estudio del deterioro con la presentación de síndrome clínico o subjetivo postraumático, encontramos casi significación estadística, apreciándose una tendencia a que aquellos pacientes con deterioro aquejen en un síndrome clínico postraumático, datos que concuerdan con otros estudios.

Pasando a la Discusión de los resultados obtenidos mediante la Cartografía Cerebral podemos decir que el estudio cartográfico cerebral aplicado a los distintos paquetes estadísticos ha permitido obtener una serie de datos de gran valor semiológico que posiblemente definan el Estado Funcional Cerebral mejor que otras técnicas utilizadas.

Considerando el grupo total de pacientes con T.C.E. aparecen unas claras diferencias respecto al grupo de control, caracterizadas por un incremento de la potencia en la banda delta de 2,50 a 3,50 Hz. con un alfa más disperso, fluctuando de 7 a 11 Hz. con un pico de máxima frecuencia desplazado hacia frecuencias más lentas de 8,50 a 9,50 Hz. y una pérdida del predominio hemisférico del alfa sobre el hemisferio derecho, observadas en el grupo de T.C.E. en situación de ojos cerrados. En la situación de ojos abiertos y de cálculo, se aprecia una menor reactividad en el grupo de T.C.E., así como en la situación de visualización de una imagen, con relación a los sujetos del grupo Control. Lo que refleja un menor nivel de organización de la actividad bioeléctrica cerebral.

Mediante la cartografía cerebral se refleja no sólo el estado basal sino también el funcionamiento dinámico cerebral mediante la comparación de los mapas obtenidos en diferentes situaciones que activan áreas específicas cerebrales, apreciándose de esta manera la reactividad cerebral o eficiencia para procesar diferentes informaciones que, a la vista de los mapas, es menor claramente en el grupo total de T.C.E. con relación al grupo de sujetos controles.

Debemos hacer la salvedad de que estamos hablando de mapas medios, y que por tanto, los resultados deben aplicarse con prudencia respecto a casos aislados individuales, puesto que un determinado número de casos de T.C.E. puede presentar registros cartográficos sin anomalías.

Pero lo que nos importa en esta discusión, objeto de la TESIS, no es solamente el determinar la existencia o no de estas alteraciones en el grupo de T.C.E., sino investigar si éstas alteraciones son comunes a todos los sujetos de la muestra estudiada o, por el contrario, están correlacionadas con determinadas características del T.C.E.

Así pues, respecto al tipo de T.C.E. abierto o cerrado, la comparación de sus Mapas Medios Sumarios, nos muestra unas diferencias características entre ambos grupos sólo durante la situación de reposo-ojos cerrados, donde se aprecia un discreto desplazamiento de la potencia de la banda alfa hacia frecuencias más bajas en los mapas medios del grupo de sujetos con T.C.E. abierto. El pico de máxima frecuencia aparece a 7-8 Hz. en los T.C.E. abiertos frente a los 8,50-9,50 Hz. de los T.C.E. cerrados. No existiendo diferencias significativas en la forma en que ambos grupos procesan la información ante diferentes situaciones, mostrando una reactividad cerebral similar en ambos grupos.

La cartografía cerebral presenta pues diferencia entre los T.C.E. cerrados y abiertos, mientras que en nuestra serie, los estudios estadísticos asociativos del tipo de traumatismo con los datos de otras técnicas exploratorias como el T.A.C. y la E.E.G. Convencional, no eran significativos, si bien no parece ser muy determinante del tipo de traumatismo, si se aprecian diferencias cartográficas entre ellos en la situación de ojos cerrados.

Respecto a la comparación de los mapas medios de los T.C.E. con o sin fractura craneal, se aprecian diferencias en el sentido de una mayor potencia en la banda delta y una banda alfa más difusa y menos diferenciada topográficamente en el grupo de T.C.E. sin fractura, en situación de ojos cerrados. Durante las situaciones de ojos abiertos y cálculo, los sujetos con T.C.E. sin fractura craneal presentan una menor reactividad cerebral. Durante la situación de visualización de una imagen, la reactividad es similar entre ambos grupos de sujetos. Según autores consultados, los T.C.E. con fractura craneal presentan una mayor incidencia de secuelas (5,27), si bien en nuestra serie no fué así, posiblemente por las características de la muestra estudiada y, paradójicamente, presentan más alteraciones cartográficas los T.C.E. sin fractura craneal. Respecto a la resolución diagnóstica mediante otras técnicas como C.T.craneal y E.E.G. convencional, nosotros no encontrábamos significación estadística con la asociación a traumatismo con o sin fractura craneal. No parece ser muy determinantes la cartografía en el diagnóstico de la existencia o no de fracturas craneal en un T.C.E.

Respecto a la comparación de los Mapas Medios de los T.C.E. con pérdida de conocimiento superior o inferior a las 72 horas, en situación de ojos cerrados, se apreciaban pequeñas diferencias, con un discreto incremento de la potencia de la banda alfa y una menor diferenciación topográfica de la misma, en los sujetos con pérdida de conocimiento superior a 72 horas. En situación de ojos abiertos y en situación de cálculo aritmético, se aprecia una menor reactividad en los sujetos con coma superior a los 3 días y, solamente ante la situación de visualización de una imagen la reactividad cerebral es similar en ambos grupos.

Nosotros no encontrábamos correlación significativa entre la duración del coma y los datos del C.T. pero sí encontrábamos significación con los datos del E.E.G. Convencional. No encontrábamos correlación significativa con los datos del estudio psicométrico ni con el deterioro.

En éste caso, la cartografía cerebral parece ser determinante, en el sentido de que los sujetos que padecen una pérdida de conocimiento más prolongada, presentan unas alteraciones características en los los Mapas Cerebrales, respecto a los sujetos con pérdida de conocimiento menos prolongada.

Respecto a la comparación de los Mapas Medios de los pacientes con T.A.C Normal o patológico, encontramos unas claras diferencias entre ellos, que se pueden resumir en la aparición durante la situación de ojos cerrados en los sujetos con alteración en el C.T., de un incremento de la potencia en las bandas delta y theta y un desplazamiento de la banda alfa hacia frecuencias más lentas con menor diferenciación topográfica y difusión a regiones frontales. Durante las situaciones de apertura de ojos y cálculo, también se objetiva una marcadamente menor reacción de bloqueo del alfa en los sujetos con el T.A.C. alterado, que sólo ante la situación de visualización de una imagen reaccionan adecuadamente.

Estos datos concuerdan con los obtenidos mediante la realización del C.T. craneal, si bien no todos los sujetos con alteraciones secuelas presentaban alteraciones escanográficas, pues podían suceder regresiones de las lesiones hasta invalidar el estudio neurorradiológico. También concuerdan con los datos obtenidos mediante estudio E.E.G. convencional y estudio psicométrico.

En éste caso, la cartografía cerebral parece ser muy determinante y resolutive, discriminando unas muy claras diferencias entre los mapas de ambos grupos de sujetos.

Con relación a la comparación de los mapas medios de pacientes sin o con diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M., encontramos diferencias entre ambos grupos, que consisten básicamente en que el grupo de sujetos que presentan diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M. durante la situación de ojos cerrados, muestra un discreto aumento de la potencia de la banda delta y alfa y una difusión de ésta. Durante la situación de ojos abiertos y de cálculo se aprecia una menor reactividad en éstos sujetos que ante la situación de visualización de una imagen si reaccionan adecuadamente.

Con otras técnicas de exploración, sólo encontramos correlación estadística de las diferencias entre el C.I.V. y el C.I.M., con los sujetos que presentaban el T.A.C. alterado.

La cartografía cerebral se muestra determinante en la diferenciación entre ambos grupos, al revelar significativas diferencias entre los mapas medios de los distintos grupos de éstos sujetos.

Con respecto a la comparación entre los mapas medios de los pacientes con mayor C.I.V. con los pacientes con mayor C.I.M., existen pequeñas diferencias cartográficas que se expresan en situación de ojos cerrados por un ligero incremento de la banda alfa en el grupo de pacientes con mayor C.I.M. y una menor reactividad a la apertura de ojos de los sujetos con mayor C.I.M. Durante la situación de cálculo, el grupo con mayor C.I.V. presenta una menor reactividad. Datos que concuerdan con los obtenidos mediante la comparación con otras técnicas exploratorias y que no son muy significativos, siendo al aparecer poco determinante la cartografía cerebral en éste caso.

Respecto a la comparación de los mapas medios entre los sujetos con T.C.E. con o sin deterioro, aparecen unas muy significativas características diferenciales entre ambos grupos, que se pueden resumir por la aparición en los mapas medios de los pacientes con deterioro en situación de ojos cerrados de un incremento de la potencia en las bandas delta y theta y una disminución de la potencia de la banda alfa con desplazamiento del pico de máxima frecuencia hacia frecuencias inferiores. Ante la apertura de ojos se acentúan las diferencias apareciendo una reactividad paradójica en los sujetos con deterioro en los que el alfa aumenta. En situación de cálculo se incrementa la reactividad paradójica de éstos sujetos. Ante la visualización de una imagen es la única situación donde se aprecia una reactividad similar entre ambos grupos.

Estos resultados no concuerdan con los obtenidos mediante la asociación de datos con otras técnicas de exploración que no eran determinantes para la discriminación del deterioro.

Así pues, la cartografía cerebral se muestra altamente determinante frente a otras técnicas exploratorias para la valoración del deterioro.

Respecto a la comparación de los mapas medios entre los sujetos del Grupo Control y los pacientes con T.C.E. y Síndrome Clínico Postraumático, la Cartografía Cerebral muestra significativas diferencias que se caracterizan por la aparición durante la situación de ojos cerrados de un aumento de ondas lentas delta y theta, mayor dispersión del alfa y lentificación de la misma con una frecuencia de 7 a 8 Hz. Durante la situación de apertura de ojos y cálculo aritmético se aprecia una menor reactividad cerebral en los sujetos afectados de síndrome clínico postraumático, que durante la situación de visualización de una imagen sí reaccionan adecuadamente.

Estos datos concuerdan con los obtenidos mediante la exploración neurológica convencional, si bien no todos los pacientes afectados de síndrome clínico postraumático presentan una exploración positiva. También concuerdan con los datos de la exploración de los S.N.M., con los datos de la exploración neurorradiológica con C.T. craneal y con los datos de la exploración neurofisiológica con E.E.G. convencional, si bien no todos los pacientes afectados de síndrome clínico postraumático presentan alteraciones de los Soft-Sings, alteraciones en el T.A.C. o alteraciones en el E.E.G. convencional, pudiendo presentar como ya hemos referido alteración solamente de la exploración del T.A.C., del E.E.G. convencional, ó combinaciones de alteraciones en las diversas exploraciones.

La cartografía cerebral es por tanto muy determinante para la discriminación del síndrome clínico postraumático.

Respecto a la comparación de los Mapas Medios entre los pacientes con T.C.E. con síndrome clínico postraumático y síndrome subjetivo postraumático, también aparecen diferencias significativas cartográficas, mostrando en situación de ojos cerrados los sujetos afectados de síndrome clínico postraumático un incremento de la potencia de bandas delta y theta en los mapas de 1 a 5 hercios, un desplazamiento del pico de máxima frecuencia de la banda alfa y una peor diferenciación topográfica del ritmo alfa, con relación a los sujetos afectados

de síndrome subjetivo postraumático. Durante la situación de ojos abiertos y de cálculo aritmético, se aprecia una menor reactividad de los sujetos con síndrome clínico postraumático en relación a los sujetos con síndrome subjetivo, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ante la situación de visualización de una imagen.

Estos datos concuerdan con los obtenidos mediante la exploración neurológica, la exploración de los S.N.M., los datos del T.A.C., los datos del estudio E.E.G. convencional y el estudio del deterioro.

La cartografía cerebral se muestra válida para la determinación del síndrome clínico postraumático, su valoración y discriminación del síndrome subjetivo postraumático, aportando datos semiológicos característicos y significativos tanto en reposo como en situaciones de activación de la dinámica cerebral.

*Por último, respecto a la comparación de los mapas medios del Grupo Control con los mapas medios de los sujetos con T.C.E. y síndrome subjetivo postraumático, también aparecen diferencias cartográficas significativas, aunque menos marcadas que las diferencias entre el grupo control y el grupo con síndrome clínico postraumático, pero si existen diferencias cartográficas, que podemos describir en situación de ojos cerrados por el desplazamiento del pico de máxima frecuencia del alfa de 8,50 a 9,50 Hz. en el grupo de sujetos con síndrome subjetivo postraumático frente a los 10-11 hz. de grupo control. Además se aprecia en los mapas de pacientes con síndrome subjetivo que hay una pérdida de la lateralidad hemisférica. Durante la situación de ojos abiertos, los sujetos con síndrome subjetivo son discretamente menos reactivos que los del grupo control, existiendo un menor bloqueo del alfa. Durante la situación de cálculo aritmético se aprecia netamente una menor reactividad en los sujetos con síndrome subjetivo frente a los del grupo control. Durante la visualización de una imagen, no existen diferencias significativas entre ambos grupos. Apreciamos por tanto, que las diferencias cartográficas entre los sujetos con síndrome subjetivo y los del grupo control, se incrementan ante la realización de pruebas que exigen la puesta en funcionamiento de áreas cerebrales jerarquizadas y complejos sistemas cerebrales destinados al procesamiento de la información, lo que abre un camino muy prometedor al empleo diagnóstico de estas técnicas que investigan las situaciones donde mejor se pueda poner de manifiesto el déficit funcional de estos sujetos.

Estos datos cartográficos, que expresan la existencia objetivable de una disfunción con expresión en los mapas topográficos cerebrales, contrasta con la ausencia de datos positivos en la exploración neurológica convencional, con una pobre incidencia del S.N.M., con la absoluta ausencia de expresividad neurorradiológica mediante C.T. craneal y neurofisiológica mediante E.E.G. convencional, donde no aparecen ningunas alteraciones y tan sólo Larrea-García de León (50) apuntaban en su estudio la existencia de determinadas alteraciones E.E.G. convencional, en sujetos con sintomatología subjetiva, si bien con una escasa incidencia de trazados con alteraciones, que en nuestra serie fueron todos normales, sugiriendo la posibilidad de la existencia de alteraciones funcionales en tales casos.

Por tanto, los métodos de cartografía cerebral se han encontrado útiles para la precisa evaluación de los síndromes subjetivos postraumáticos, permitiendo una objetivación de la gravedad del síndrome clínico postraumático y confirmando la real existencia de los síndromes subjetivos postraumáticos, cuya presentación ha sido tan controvertida y tan discutida su existencia a lo largo de los años en gran parte de la bibliografía y, permitiendo a través de pruebas de activación, poner de manifiesto trastornos funcionales imposibles de identificar por otros medios o técnicas diagnósticas de exploración.

COROLARIO:

De entre todas las exploraciones clínicas e instrumentales que hoy día tenemos a nuestro alcance, hay algunas que se definen más determinantes para realizar el diagnóstico y la valoración del síndrome postraumático clínico y del síndrome subjetivo postraumático, y otras empero tienen escaso valor diagnóstico en dichas patologías.

De los datos Anamnésticos, el único que parece tener un claro valor pronóstico es el tiempo de duración de la pérdida de conocimiento, guardando una estrecha relación con la gravedad del traumatismo y de las secuelas postraumáticas. A mayor duración de la pérdida de conocimiento, mayor frecuencia de presentación de un síndrome clínico postraumático.

La exploración neurológica convencional no es definitiva ni determinante. Si bien la ausencia de presentación de focalidad neurológica es uno de los criterios de inclusión del paciente en el grupo de sujetos con síndrome subjetivo, el que no se explore focalidades, no excluye la existencia de un síndrome clínico postraumático. La exploración neurológica sólo será determinante en aquellos casos más graves que presentan secuelas neurológicas importantes objetivables clínicamente, escapándose al diagnóstico aquellos casos con secuelas mínimas no detectables mediante la exploración clínica.

La exploración de los signos neurológicos menores (S.N.M.) aporta datos de valor diagnóstico y pronóstico, en el sentido de que aquellas pequeñas alteraciones no focalizadas, por disfunciones mínimas que se presentan en mayor número indican mayor gravedad del traumatismo y de sus secuelas. Hay una relación entre una mayor frecuencia de presentación del S.N.M. con el síndrome postraumático clínico y con traumatismos graves con mayor duración de la pérdida de conocimiento. La exploración de los S.N.M. por sí sola no será determinante en diagnóstico de las secuelas postraumáticas, pues hay casos que cursan sin la presencia de Soft-Sings.

El estudio psicométrico tiene un valor orientativo y de apoyo diagnóstico, pero no un valor determinante, dado que hay casos de secuelas postraumáticas que cursan con estudios psicométricos normales, presentando claras alteraciones tan sólo los casos más graves de secuelas postraumáticas.

El estudio del deterioro sólo tiene valor determinante en aquellos casos más graves de T.C.E. con graves secuelas, no aportando datos definitivos en aquellos otros casos con secuelas menos graves o síndromes subjetivos.

El estudio mediante T.A.C. es de gran valor orientativo y diagnóstico en los casos de graves T.C.E. con importantes secuelas postraumáticas, pero no es determinante, pues en numerosos casos de síndromes clínicos postraumáticos con regresión evolutiva, no se objetivan alteraciones escanográficas, pero su ausencia no excluye la existencia de un síndrome clínico postraumático. Por otra parte, la ausencia de alteraciones escanográficas es criterio de obligado cumplimiento para la inclusión de un paciente en el grupo de sujetos con síndrome subjetivo. No es por tanto el C.T. craneal un método diagnóstico determinante para efectuar la discriminación diagnóstica entre el síndrome clínico postraumático y el síndrome subjetivo postraumático.

El estudio mediante técnicas exploratorias neurofisiológicas convencionales -E.E.G. convencional- es de gran valor orientativo y diagnóstico en los casos más graves de T.C.E. con severas secuelas postraumáticas, pero no tiene un valor determinante, pues, con frecuencia, síndromes clínicos postraumáticos, presentan un estudio E.E.G. convencional con trazado normal, no excluyendo por tanto un trazado E.E.G. normal de la existencia de un síndrome clínico. A su vez, para definir como subjetivo a un síndrome postraumático, se exige que presente el paciente en la serie a estudiar un trazado E.E.G. convencional normal, no siendo por lo tanto un método diagnóstico discriminatorio entre el síndrome clínico postraumático y del síndrome subjetivo postraumático.

El estudio mediante técnicas de Cartografía Cerebral se presenta como una técnica exploratoria neurofisiológica de tecnología avanzada y de reciente introducción, que resulta de gran valor pronóstico y diagnóstico, al mostrar diferencias características entre los mapas cerebrales del grupo total de T.C.E. frente a los individuos del grupo control. Respecto a la duración del coma, resulta una técnica muy determinante, pues se puede apreciar unas características topográficas muy definidas en los mapas topográficos de los sujetos que sufrieron una pérdida de conocimiento prolongada, en comparación con los mapas de los sujetos que sufrieron un coma menos prolongado. Los datos obtenidos mediante cartografía cerebral guardan una estrecha relación con los

datos obtenidos mediante el C.T. craneal, en el sentido de que aquellos individuos que presentan alteraciones escanográficas muestran una topografía cerebral muy característica, con gran número de alteraciones que los diferencian de los individuos sin alteraciones en el T.A.C.

La cartografía cerebral se muestra altamente determinante en la comparación de los mapas medios de los sujetos con deterioro y sin deterioro, mostrando los mapas de los sujetos con deterioro una serie de alteraciones muy significativas en comparación con los del grupo de sujetos sin deterioro.

Respecto a la discriminación diagnóstica entre el síndrome clínico postraumático y el síndrome subjetivo postraumático, al contrario de otras técnicas exploratorias, la cartografía cerebral resulta ser definitiva, mostrando claras diferencias significativas entre los mapas medios de los sujetos con síndrome clínico y los mapas medios de los sujetos con síndrome subjetivo.

También es definitiva en el diagnóstico del síndrome clínico postraumático en relación con los sujetos del grupo de control, apareciendo claras diferencias significativas en los mapas medios de los sujetos afectados del síndrome clínico postraumático, en relación a los sujetos del grupo control.

Haciendo la salvedad de que los resultados se refieren a mapas medios sumarios grupales y, que por tanto, en el diagnóstico individual puede que algún sujeto del grupo presente dichas características cartográficas, si debemos subrayar y poner énfasis, en las claras diferencias que se aprecian entre los mapas medios sumarios grupales del conjunto de sujetos afectados del síndrome clínico postraumático, frente a los individuos del grupo de control y que, si bien los resultados de los sujetos con mayores alteraciones y más severas secuelas guardan correlación con los resultados obtenidos mediante otras técnicas exploratorias, también en aquellos sujetos que no presentan estas graves alteraciones, aparecen modificaciones características en los mapas cerebrales que los diferencian claramente de los individuos del grupo control, resaltando este hecho, la importancia y el valor diagnóstico de la cartografía cerebral, que es capaz de detectar alteraciones mínimas que pasan desapercibidas con otras técnicas diagnósticas.

**Por último, la Cartografía Cerebral se ha demostrado definitiva y determinante en el diagnóstico del síndrome subjetivo postraumático y su precisa evaluación, ya que permite confirmar la existencia del Síndrome Subjetivo que presenta características alteraciones significativas en sus mapas medios con relación a los mapas medios de los sujetos del grupo control, permitiendo además a través de distintas pruebas de activación, poner de manifiesto determinados trastornos funcionales que resultan imposibles de identificar con otros medios y métodos exploratorios. La cartografía cerebral detecta mínimas alteraciones tanto en situación basal como ante distintas situaciones de activación cerebral que no son posibles de determinar y, por tanto, pasan desapercibidas con otras técnicas diagnósticas. Es por lo tanto, el único medio exploratorio determinante hoy por hoy, para el diagnóstico del síndrome subjetivo postraumático, confirmando su entidad clínica y demostrando su existencia como tal trastorno orgánico.*

VII.- CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES

- 1.- Los traumatismo craneoencefálicos, presentan una serie de síntomas característicos que pueden en su evolución llegar a establecer una serie de Secuelas Postraumáticas, cuya gravedad y asociación determina el Pronóstico y va a permitir diferenciar dos cuadros con diferente entidad clínica, el Síndrome Clínico Postraumático y el Síndrome Subjetivo Postraumático.
- 2.- Los Síndromes Clínicos Postraumáticos son aquellos que presentan en un alto porcentaje de casos alteraciones objetivables en una o en varias de las diversas pruebas exploratorias diagnósticas habituales (exploración neurológica clínica, neurorradiológica -T.A.C.- , neurofisiológica -E.E.G. Convencional-).
- 3.- Los Síndromes Subjetivos Postraumáticos, presentan un característico perfil clínico, siendo los hallazgos objetivables mediante técnicas exploratorias convencionales de escaso valor para la precisa evaluación de su entidad clínica, de su consistencia orgánica o funcional y de la intensidad de sus trastornos.
- 4.- Los Mapas Cerebrales se han mostrado especialmente útiles en la objetivación de trastornos de la actividad bioeléctrica cerebral en el grupo global de pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave.
- 5.- Los Mapas Cerebrales se han mostrado útiles en la objetivación de trastornos de la actividad bioeléctrica cerebral en el grupo de pacientes con T.C.E. y Síndrome Clínico Postraumático.
- 6.- Los Mapas Cerebrales se han mostrado especialmente útiles en la objetivación de alteraciones en la actividad bioeléctrica cerebral en el grupo de pacientes con T.C.E. y Síndrome Subjetivo Postraumático, confirmando la entidad clínica de los mismos y demostrando que existen como tales Síndromes con un substrato orgánico.
- 7.- Los Mapas Cerebrales en el grupo de pacientes con T.C.E. y Síndrome Subjetivo Postraumático, cuando se practican pruebas de activación cerebral, proporcionan una mayor fiabilidad al diagnóstico al realizar un estudio dinámico.

- 8.- *Por lo tanto, se considera que los estudios mediante técnicas de CARTOGRAFIA CEREBRAL, deben ser un medio diagnóstico a utilizar en los casos en los que se considere preciso realizar una evaluación más exacta del traumatismo craneoencefálico, con especial énfasis en el denominado síndrome subjetivo postraumático, dado que mediante su estudio con otros métodos diagnósticos se obtienen resultado irrelevantes.*
- 9.- *Se considera que el estudio mediante técnicas de CARTOGRAFIA CEREBRAL es especialmente útil para la práctica forense y pericial y en todas aquellas situaciones donde se deba peritar si el paciente padece un síndrome subjetivo postraumático o presenta una neurosis de renta o es un simulador.*
10. *Consideramos que el futuro de las técnicas de CARTOGRAFIA CEREBRAL es muy brillante y su utilidad y aplicaciones serán cada vez mayores, a medida que se vayan diseñando y perfeccionando distintas pruebas de activación cerebral más específicas, que puedan determinar en diferentes cuadros patológicos, pequeños fracasos funcionales del cerebro en la forma de procesar la información que se le suministra en distintas situaciones.*

VIII.- BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN DE APARICION DE AUTORES EN EL TEXTO

VIII. BIBLIOGRAFÍA POR ORDEN DE APARICION DE AUTORES EN EL TEXTO

1. *Jane, J.: Personal Communication, 1.979.*
2. *Jennett, B., MacMillan, R., and Strang, I.: Epidemiology of head injuries (inpress).*
3. *Marshall, L.F. et al.: Personal Communication.*
4. *Jennett, B., Teasdale, G.: Diagnóstico y Tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos, Salvat ed., 1.986.*
5. *International Data Bank.*
6. *Jennett, B.: Epilepsy after Non-Missile Head Injuries, Ed.2 Heinemann, London, 1.975.*
7. *Jennett, B., Teasdale, G., Braakman, A., Minderhoud, J., Knill-Jones, R.: "Predicting outcome in individual patients after head injuries". Lancet, 1.976; 1:1031-1034.*
8. *Izquierdo, J.M., Blázquez, M.G., Coca, J.M., Argüello, C.: "Fundamentos de Neurocirugía". Vol.II. Pag.685-745.*
9. *Vaquero, J.L.: "Neurología Quirúrgica". Vol.II. ALPE ED.S.A. pg 322-350, Madrid, 1.988.*
10. *BOSTRÖM, K., and Helander, G.G.: Aspects on pathology and neuropathology in head injury. Acta neurochirurgica, Suppl.36, 51-55 (1.986), by Springer-Verlag, 1.986.*
11. *Jennett, B., Teasdale, G., Braakman, R., et al: Prognosis in series of patients with severe head injury. Neurosurgery 4: 283, 1.979.*
12. *McLaurin, R.L., Titchener, J.L.: Youmand, neurological surgery, "Post-traumatic Syndrome". Volume Four, Pg. 2175-2187.*
13. *Taylor, A.R., Bell, T.K.: Slowing of cerebral circulation after concussional head injury. Lancet, 1.966; 2:178-180.*
14. *Caveness, W.F.: Posttraumatic sequelae. In Caveness, W.F., and Walker, A.E., eds.: Head injury Conference Proceedings. Philadelphia, J.B.L. Lippincott Co., 1.966.*

15. Jacobsen, S.A.: *Mechanisms of the sequelae of minor craniocervical trauma*, In Walker, A.E., Caveness, W.F., and Critchley, M., eds: *The late effects of head injury-springfield*, 111, Charles C. Thomas, 1.969.
16. Friedman, A.P.: *The so-called posttraumatic headache*. In Walker, A.E., Caveness, W.F., and Critchley, M., eds.: *The late effects of head injury Springfield* 111, Charles C Thomas, 1.969.
17. Jacobsen, S.A.: *The posttraumatic Syndrome Following. Head Injury. Springfield*, 111, Charles C Thomas, 1.963.
18. Penfield, W., and Norcross, N.C.: *Subdural traction and posttraumatic headache study of pathology and terapeusis Arch. Neurol. Psychiat.*, 36: 75-95, 1.936.
19. Russell, W.R. and Sarith, A.: *Posttraumatic amnesia in closed head injury. Arch. Neurol.*, 5: 4-17, 1.971.
20. Symonds, C.: *Concussion and its sequelae. Lancet* 1: 1-5, 1.962.
21. Taylor, A.R.: *Postconcussional sequelae. Brit. Med. J.*, 3: 67-71, 1.967.
22. Taylor, A.R., and Bell, T.K.: *Slowing of cerebral circulation after concussional headinjury. Lancet*, 2: 178-180, 1.966.
23. Miller, "Neurosis por Accidente", *Br. Med. J.* 1: 919-925, 1.961.
24. Gronwall, D., and Wrichtson, P.: *Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. Lancet ii:* 605-609, 1.974.
25. Wrichtson, P.: *Personal Comunication*, 1.978.
26. Rutherford, W.H., Merrit, J.D. and McDonald, J.R.: *Sequelae of concussion caused by minor head injury. Lancet i:* 1-4, 1.977.
27. Kay, D.W.K., Kerr, T.A., and Lassman, L.P.: *Brain Trauma and post-concussional syndrome. Lancet ii:* 1052-1055, 1.971.
28. Cook, J.B.: *The post-concussional syndrome and factors influencing recovery after minor head injury admitted to hospital. Scand. J. Rehabil. Med.* 4: 27-30, 1.972.

29. Merskey, H., and Woodford, J.M.: *Psychiatric sequelae of minor head injury. Brain* 95: 521-528, 1.972.
30. Cartlidge, N.ef.: *Post-contusional syndrome. Scot. Med. J.* 23: 103, 1.977.
31. Barr, Ralston,: *Head injuries in a peripheral hospital. A five year survey, Lance ii*: 519-522, 1.964.
32. Steadman, Garham,: *Head injuries: analysis and follow up study. Proc.R.Soc.Med.* 63: 23-28, 1.970.
33. Levin, H.S., *Síndrome Psicoorgánico por traumatismo craneoencefálico, División of neurosurgery the University of Texas. Medical Branch Galveston. Texas. Usa. Reuniones Científicas del Centro de Investigación Ferrer.*
34. Roberts, A.H.: *Long-Term prognosis of severe accidental head injury. Proc.R., Soc. Med.* 69: 137-140, 1.976.
35. Jennett, B., Snoek, J., Bond, M., et al.: *Disability after severe head injury (in press).*
36. Roberts, M.: *Lesions of the ocular motor nerves III, IV and VI. In vinken, P.J. and Bruyn, G.W. (eds.): Handbook of clinical neurology. Vol 24. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1.976, pp.59-72.*
37. VLIET, A.G.M. VAN: *Post-traumatic ocular imbalance. In Vinken, P.J., and Bruyn, G.W. (eds): Handbook of clinical neurology. Vol 24. North Holland Publishing Co, Amsterdam, 1.976, pp 73-104.*
38. Kurhand, L.: *Head injuries at the Mayo Clinic. In Rose, C.F. (ed): Clinical neuro-epidemiology. Pitman. London, 1.980.*
39. Jennett, B.: *Epilepsy after Blunt head injuries. ed.1. Heinemann, London, 1.962.*
40. Caveness, W.F., Walker, A.E., and Ascroft, P.B.: *Incidence of post-traumatic epilepsy in korean veterans as compared with those from world war I and world war II. J. Neurosurg.* 19: 122-129, 1.962.
41. Gronwall, D., and Wrightson, P.: *Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. Lancet ii*: 605-609, 1.974.

42. Reitan, R.M.: "Psychological testing after craniocerebral injury". In Youmans, J.R. (ed): *Neurological surgery*, Vol. 3. W.B. Saunders, Philadelphia, 1973, pp 2010-2024.
43. Smith, E.: Influence of site of impact on cognitive impairment persisting long after severe closed head injury. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 37: 719-726, 1974.
44. Russell, W.R.: Cerebral involvement in head injury. A study based on the examination of 200 cases. *Brain* 55: 549-603, 1932.
45. BROOKS, D.N.: long and short term memory in head injury patients. *Cortex* 11: 329-340. 1975.
46. MATTHEWS, D.A. COTMAN, C., AND LYNCH, G.: An electron microscopic study of lesion induced synaptogenesis in the dentate gyrus of the adult rat. Magnitude and time course of degeneration. *Brain Res.* 115: 1-21, 1976.
47. RAISMAN, G.: Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat. *Brain Res.* 14: 25-48, 1969.
48. CHRISTIAN, W.: *Atlas de Electroencefalografía Clínica*. Ed. Paz Montalvo.
49. BRICKFORD, R.G.: *Activation Procedures and Special Electrodes*. *Current Practice of Clinical Electroencefalography*, Ed. By D.W.Klass and D.D. Daly, Raven Press, New York, 1979.
50. Larrea Lacalle, R. y García de León, M.: Hallazgos Electroencefalográficos en 200 antiguos traumatizados craneales de guerra. *CORTEIX*, Vol.II, número 1, 1971.,pg 21-35.
51. Kaufman, J.C. and Walker, A.E.- The electroencephalographic studies after head injury. *J.Nerv.Ment.Dis.*109,383.
52. Puech, P., Fischgold, H., and Verdeaux, G.: Utilisation clinique et médico-legal de l'E.E.G. dans les traumatismes craniocerebraux anciens. *Sem.Hop.Paris*, 26, 1233.
53. Meyer-MicKeleit, R.: Das Elecktencephalogramm nach gedeckten Kopferletzungen. - *Dtsch.med.Wschr.* 78 (1.953) 480 (a).

54. Gibbs, F.A., Wegner, W.R., and Gibbs, E.L.: *Electroencephalography in posttraumatic epilepsy*. *Am. J. Psychiat.* 100, 738.
55. Greenblatt, M.: *The electroencephalogram in late posttraumatic cases*. *Am. J. Psychiat.* 100, 378, 1.943.
56. Dalggaard-Nielsen, T. and Hertz, H.: *Electroencephalography in simple concussion*. *Acta Psychiat. Neurol. Scand; Supl. 74.233*, 1.951.
57. Kopruner, V., PFurtscheller, G, et al.: *Quantitative EEG in normals and in patients with cerebral ischemia*. En PFurtscheller G, Jonkman EJ, Lopes da Silva FN, (eds). *Brain inchemia: Quantitative EEG and inaping techniones*. *Progress in brain research*, Vol. 62. Elsevies . Science Publishers, B.V., Amsterdam. 1.984.
58. Duffy, F.H., Burchfiel JL et al.: *Brain electrical activity mapping (BEAM): a method for extending the clinical utility of EEG and evoked potential data*. *Ann Neurol* 5: 309-321, 1.979.
59. Duffy, F.H., Bartels PH, Burchfiel JL: *Significance probability mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity* *Electroenceph Clin Neurophysiol* 51: 455-462, 1.981.
60. Culebras, A., Kline, M.D., Cruz, A.: *Mapas topográficos de EEG cuantitativo*. *Rev. Esp. Neurol*. Vol. 1, número 6-325-329, 1.986.
61. Duffy FH, DencKla MB, Bartels PH, Sandini G: *Dyslexis: Regional differences in brain electrical activity topographic mapping*. *Ann Neurol* 7: 412-420, 1.980.
62. Lombroso C.T., Duffy FH: *Brain electrical activity mapping in the epilepsies*. En Akimoto H, Kazamatsuri H, Seino M y Ward A, (eds): *Advances in epileptology: XIII th epilepsy international symposium*, pp.173-179. Raven Press, New York, 1.982.
63. Duffy FH. *the BEAM method for neurophybiological diagnosis*. En: F nottebohm (ed.): *Hope for a new neurology*. The New York Academy of Sciences, New York, 1.985.
64. Morihisa, J.M., Duffy Fb et al: *Brain electrical activity mapping (BEARN) in schizophreнич patients*. *Arch Gen Psychiat.* 40: 719-728, 1.983.

65. Duffy FH, Albert Ms et al: Brain electrical activity mapping in patients with presenile and senile dementia of the Alzheimer type *Ann Neurol.* 16: 439-448, 1.984.
66. Astrup J, Symon L et al.: Cortical evoked potential and extracellular $+ \text{ and } H^+$ at critical levels of brain ischemia. *Stroke* 8: 51-57, 1.977.
67. Toole JE, Tucker SM: Influence of head position upon cerebral circulation. *Arch Neurol.* 2: 616-623, 1.960.
68. Culebras A, Line M et al.: Quantitative EEG mapping in cerebral ischemia. *Neurology* 36 (Suppl.1): 321, 1.986.
69. Jerrett, S.A. and Corsak, J.: Clinical Utility of topographic EEG Brain Mapping. *Clinical Electroencephalography*, Vol. 19, número 3, 1.988, pp 134-143.
70. Maier, Ch.: "Correlación entre hallazgos de T.A.C. y resultados de test psicológicos en pacientes con T.C.E.". *Fortschritte der neurologie, Psychiatric*, año 4, 1.985.
71. Cabrera Forneiro, J, Ramón, J., Cadevall, D.: "La T.A.C. Cerebral en el Diagnóstico Psiquiátrico". *Anales de Psiquiatría*. Vol. 3 número 4, pp 142-145, 1.987.
72. Cabrera, F.: "La T.A.C. Cerebral en la Psiquiatría Forense".
73. Ambrose, J.: "Computerized Axial Scanning (tography): Clinical Aplication". *Brit. J.Radiol.*, 46, 1.973.
74. Cabrera, F.: "Signos neurológicos menores en los transtornos de la Personalidad", *Phronesis*, Vol. 6 número 6, 1.985, pp 327-332.
75. Zimmerman, J.L.; WOO-SAM, J.M.: *WAIS: Interpretación clínica de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos*". TEA.Ed., Madrid. 1.981.
76. Gándara Martin, J.J.: Contribución al estudio de los Signos Neurológicos Menores en Psiquiatría Clínica. *Archivos de Neurobiología*. 48, 1 (26-50), 1.985.

IX. BIBLIOGRAFIA POR ORDEN ALFABETICO DE AUTORES

IX. BIBLIOGRAFIA POR ORDEN ALFABETICO DE AUTORES

- AMBROSE, J.: "Computerized Axial Scanning (topography): Clinical Application". *Brit. J.Radiol.*, 46, 1.973.
- ASTRUP, J; SYMON, L, et. al: "Cortical evoked potential and extracellular K⁺ + end M⁺ at critical levels of brain ischemia". *Stroke* 8: 51-57, 1.977.
- BARR, RALSTON: "Head injuries in a Peripheral Hospital. A five year survey". *Lancet* ii: 519-522, 1.964.
- BOSTROM, M; KAUD HELANDER, G.G.; "Aspects on pathology and neuropathology in head injury". *Acta neurológica. Suppl.*36, 51-55 (1.986) By springer-verlag, 1.986.
- BRICKFORD, R.G.: "Activation Procedures and special electrodes". *Current Practice of clinical electroencefalography*, Ed. By D.N.Klass and D.D.Daly, Raven Press, New York, 1.979.
- BROOKS, D.N.: "Long and short term memory in head injury patients". *Cortex* 11: 329-340, 1.975.
- CABRERA, F: "La T.A.C. cerebral en la psiquiatria forense".
- CABRERA, F.: "Signos neurológicos menores en los transtornos de la personalidad". *Phronesis*, vol. 6 número 6, 1.985, pp 327-332.
- CABRERA FORNEIRO, J; RAMON, J; CADEVALL, D.: "La T.A.C. cerebral en el diagnóstico psiquiátrico". *Anales de psiquiatria* vol.3, número 4, pp 142-145, 1.987.
- CARTLIDGE, N. ef: "Post-contusional syndrome". *Scot. Med. J*, 23: 103, 1.977.
- CAVENESS, W.F.; WALKER, A.E. and ASCROFT, P.B.: "Incidence of post-traumatic epilepsy in korean veterans as compared with those from world war I and world war II". *J. Neurosurg* 19. 122-129, 1.962.
- CAVENESS, W.F.: "Postraumatic sequelae". In Caveness, W.F., and WALKER, A.E., eds: "Head injury conference proceedings". Philadelphia, J.B.L. LIPPINCOTT CO, 1.966.

- CHRISTIAN, W.: "Atlas de electroencefalografia clínica". Ed. Paz Montalvo.
- COOK, J.B.: "The post-concussional syndrome and factors influencing recovery after minor head injury admitted to hospital". *Scand. J. Rehabil. Med.* 4: 27-30, 1.972.
- CRONWALL, D. and WRIGHTSON, P.: "Delayed recovery of intellectual function after minor head injury". *Lancet* ii: 605-609, 1.974.
- CULEBRAS, A; KLINE, M.D; CRUZ, A.: "Mapas topográficos de EEG. cuantitativo". *Rev. Esp. Nevol.* Vol. 1, número 6, 325-329, 1.986.
- CULEBRAS, A; KLINE, M. et. al: "Quantitative EEG. Mapping in cerebral ischemia". *Neurology* 36 suppl. (1): 321, 1.986.
- DALGDGARD-NIELSEN, T. and HERTZ, H: *Electroencephalography in simple concussion*". *Acta Psychiat. Neurol. Scand; Suppl.* 74. 233, 1.951.
- DUFFY, F.H., BURCHFIEL, J.L. et al: "Brain electrical activity mapping (BEAM): potential data". *ANN NEUROL* 5: 309-321, 1.979.
- DUFFY, F.M.; DENCKLA, M.B.; BARTELS, P.M; SANDINI, G: "Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity by topographic mapping". *ANN NEUROL*, 7: 412-420, 1.980.
- DUFFY, F.H.; BARTELS, P.M., BURCHFIEL, J.L.: "Significance probability mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity". *Electroenceph clin neurophysiol.* Si: 455-462, 1.981.
- DUFFY, F.H.; ALBERT, Ms, et al: "Brain electrical activity mapping in patients with presenile and senile dementia of the alzheimestyer". *Ann Neurol*, 16: 439-448, 1.984.
- DUFFY, F.H.: "The beam method for neurophysiological diagnosis". En: F. NOTTEBOCHM (ed): *Hope for a new neurology*. The New York, Academy of Sciences, 1.985.
- FRIEDMANN, A.P.: "The so-called posttraumatic headache". In walker, A.E., Caveness, W.F; and Critchley, M; eds, "The Late effects of head injury". Springfield 111, Charles C. Thomas, 1.969.

- GANDARA MARTIN, J.J.: "Contribución al estudio de los signos neurológicos menores en psiquiatría clínica". Archivos de neurobiología, 48,1 (26-59), 1.985.
- GIBBS, F.A.; WEGNER, W.R., and GIBBS, E.L.: "Electroencephalography in posttraumatic epilepsy". Am J. Psichat, 100, 738.
- GREENBLANTT, M: "The electroencephalogram in posttraumatic cases". Am J. Psichiat, 100, 378, 1.943.
- GRONWALL, D. and WRIGHTSON P: "Delayed recovery of intellectual function after minor head injury". Lancet ii: 605-609, 1.974.
- INTERNATIONAL DATA BANK.
- IZQUIERDO, J.M.; BLAZQUEZ, M.G.; COCA, J.M.; ARGÜELLO, C.: "Fundamentos de neurocirugia", vol.II. pag.685-745.
- JACOBSEN, S.A.: "The posttraumatic syndrome following head injury". Springfield, 111, Charles C. Thomas, 1.963.
- JACOBSEN, S.A. : "Mechanisms of the sequelae of minor craniocervical traume", In. WALKER, A.E., CAVENESS, W.F., and CRITCHLEY, M, eds: "The late effects of head injury". Springfield 111, Charles C. Thomas, 1.969.
- JANE, J: "Personal Comunication", 1.979.
- JENNETT, B; MACMILLAN, R; and STRANG, J: "Epidemiology of head injuries (impress)".
- JENNETT, B; SNOEK, J; bond, M, et al: "Disability after severes head injury" (inpress).
- JENNETT, B: "Epilepsy after blunt head injuries". Ed.1, Heinemann, London, 1.962.
- JENNETT, B: "Epilepsy after non-missile head injuries". Ed.2 Heinemann, London, 1.975.
- JENNETT, B; TEASDALE, G; BRAAKMANN, A; MINDERHOUD, J; KNILL-JONES, R: "Predicting outcome in individual patients after head injury". Lancet, 1.976. 1: 1031-1034.

- JENNETT, B, TEASDELA, G; BRAAKMAN; R. et al: "Prognosis in series of patients with severe head injury". *Neurosurgery* 4 : 283, 1.979.
- JENNETT, B; TEASDALE, G: "Diagnóstico y tratamiento de los traumatismo craneoencefálicos". Salvat Ed. 1.986.
- JENNETT, S.A. and CORSAK, J.: "Clinical utility of topographic EEG Brain mapping". *Clinical electroencephalography*, vol. 19, n 3. 1.988, pp 136-143.
- KAUPMAN, J.C. AND WALKER A.E.: "The electroencephalographic studies after head injury". *J. Ner.Ment. Dis.* 109, 383.
- KAY, D.W.K.; KERR, T.A. , and LASSMAN, L.P.: "Brain trauma and post-concussional syndrome". *Lancet* ii: 1032-1055, 1971.
- KOPRUMER, V; PFURTSCHELLER, G. et. al: "Quantitative EEG in normals and in patients with cerebral ischemia". En *Pfurtscheller G, Joukman. E.J., Lopes de Silva, F.N. (eds.)*. *Brain ischemia: Quantitative EEG an imaging techniques Progress in brain research.* vol. 62. Elsevier Science Publishers, B.V., Amsterdam, 1.984.
- KURHAND, L: "Head injuries at the mayo clinic". In *Rose C.F. (ed): Clinical neuro-epidemiology.* Pitman. London, 1.980.
- LARREA LACALLE, R y GARCIA DE LEON, M: "Hallazgos electroencefalográficos en 200 antiguos traumatizados craneales de guerra". *CORTEJX*, vol II, n 1, 1.971, pg. 21-35.
- LEVIN, H.S.: "Síndrome Psicoorgánico por traumatismo craneoencefálico". *División of neurosurgery the university of Texas. USA. Revisiones científicas del centro de Investigación Ferrer.*
- LOMBROSO, CT; DUFFY, F.H.: "Brain electrical activity mapping in the epilepsies". En *AKIMOTO M; KAZAMATSURI, H.SEINO, M y WARD, A. (eds): Advances in epileptology. XIII th epilepsy internacional symposium*, pp 173-179. *ravern Press, New York*, 1.982.
- MAIER, CH: "Correlación entre hallazgos de T.A.C. y resultados de test psicológicos en pacientes con T.C.E.". *Fortschritte der neurologie, Psychiatric*, año 4, 1.985.

MARSHALL, L.F. ET ALL: "Personal communication".

-MATTHEWS, D.A.; COTMAN, C. and LYNCH, G: "An electron microscopic study of lesion induced synaptogenesis in the dentate gyrus of the adult rat. magnitude and time course of degeneration". *Brain Res* 115: 1-21, 1.976.

-MCLAURIN, RL; TITCHNER, JL, YOUMANS, *Neurological surgery, "Post-traumatic Syndrome"*. Vol. FOUR, PG 2175-2187.

-MERSKEY, H AND WOODFORD, JM: "Psychiatric sequelae of minor head injury". *Brain* 95: 521-528, 1.972.

-MEYER-MICKELEIT, R: "Das elektroencephalogrammarch gedeckten kopfverletzung". *Dtsch. med. wscr.* 78 (1.953) 480 (a).

-MILLER; "Neurosis por accidente", *Br. med. J.* 1: 919-925, 1.961.

-MORIMISA, J.M. DUFFY ET : "Brain electrical activity mapping (BEAM) in schizophrenic patients". *Arch Gen Psychiat.* 40: 719-728, 1.983.

-PENFIELD, W. and NORCROSS, NC "Subdural traction and posttraumatic headache study of pathology and therapeutics arch". *Nerol Psychiat*, 36: 75-95, 1.936.

-PUECH, P; FISCHGOLD, H; and VERDEAUX, G "Utilisation clinique et medicologique de L'E.E.G. dans traumatismes craniocerebraux anciens". *Sem. Hop. Paris*, 26, 1233.

-RAISMAN, G "Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat". *Brain res.* 14: 25-48, 1.969.

-REITAN, RM: "Psychological testing after craniocerebral injury". In Youmans, J.M. (ed); *Neurological surgery* ., vol 3, W.B. saunders, philadelphia, 1.973, pp 2010-2024.

-ROBERTS, A.M.: "LONG -TERM PROGNOSIS OF SEVERE ACCIDENTEL HEAD INJURY". *PRO. R., SOC. MED.* 69: 137-140, 1.976.

-ROBERTS, M: "Lesions of ocular motor nerves III, IV and VI". In Vinken PJ and Bruyn GW (eds): *handbook of clinica neurology*. Vol 24. North. Holland Publishing Co., Amsterdam, 1.976, pp 59-72.

- RUSELL, W.R.: "Cerebral involvement in head injury. A study based on the examination of 200 cases". *Brain* 55: 549-603, 1.932.
- Rusell, w.r. and Sarith, A: "Postraumatic amnesia in closed head injury". *Arch Neurol*, 5:4-7, 1.971.
- RUTHERFORD, WH; MERRIT, SD and MCDONALD, JR: "Sequelae of concussion caused by minor head injury". *Lancet* i: 1-4, 1977.
- SMITH E: "Influence of site of impact on cognitive imparment persisting long after severe closed head injury". *J. Nerol. Neursing. Psychiatry*. 37: 719-726, 1974.
- STEADMAN, GARHAM.: "Head injuries: cranalysis and follow-up study". *Pro.R.Soc. Med.* 63: 23-.29, 1970.
- SYMONDS, C: "Concussion ant its sequelae". *Lancet* i: 1-5, 1962.
- TAYLOR, A.R.; BELL, T.K.: "Slowing of cerebral circulation after concussionel head injury". *Lancet*, 1966, 2: 178-180.
- TAYLOR, A.R. and BELL, T.K.: "Slowing of cerebral circulation after concussionel head injury". *Lancet*, 2: 178-180, 1966.
- TAYLOR, A.R. : "Posconcussionel sequelae". *Brit. Med. J.*: 67-71, 1.967.
- TOOLE, JE; TUCKER, S.M.: "Influence of head position upon cerebral circulation". *Arch. Nurol*: 2: 616-623, 1960.
- VAQUERO: "Neurología quirúrgica". Vol II.
(VAQUERO, J.L.) ALPE, ED. S.A. P 322-350. Madrid 1.988.
- VLIET, AGM VAN: "Postraumatic ocular imbalance".
In Vinken ,P.J. and Bruyn, G.W. (eds): Handbook of clinical neurology. vol. 24. North Holland Publishing. Co, Amsterdam. 1976, pp 73-104.
- WRICHTSON, P.: "Personal Comunicatin, 1978".
- ZIMMERMAN, J.L.; WOO-SAM, J.M.: "WAIS: Interpretación clínica de la Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos" TEA. Ediciones, S.A, Madrid, 1.981.