

# DEMENCIA POSTRAUMÁTICA: DÉFICITS CORTICALES EN LOS TCE SIN LESIONES FOCALES. ESTUDIO DE DOS CASOS

M. JÓDAR; C. JUNQUÉ  
Universidad de Barcelona

## Resumen

Las alteraciones de la atención, de la memoria, de la velocidad de procesamiento cognitivo y los cambios de carácter son las secuelas cognitivas de los traumatismos cráneo-encefálicos (TCE) sin lesiones focales graves, las cuales se han descrito como consecuentes al nivel y duración del estado de coma. En general, los niveles de coma se consideran predictivos de la magnitud de las secuelas neuropsicológicas posteriores, aunque algunos autores concedan una mayor importancia al tipo de lesiones cerebrales derivadas del TCE (hematomas subdurales, fundamentalmente). En este trabajo presentamos el estudio de las características neuropsicológicas similares de dos jóvenes traumáticos de 17 años, sin lesiones focales de gravedad, que poseen como secuelas cognitivas una alteración de las funciones corticales exploradas. Las disfunciones halladas a nivel neuropsicológico dan un patrón de «demencia posttraumática», con alteraciones de la atención, de la memoria, del razonamiento lógico, y manifestaciones afásicas, apráxicas y agnósicas. Los resultados hallados no se hallan en concordancia con los revisados en la literatura clásica de los TCE, en el sentido de que las alteraciones van más allá de las descritas como ocasionadas por la permanencia en estado de coma, y tampoco correlacionan con la relevancia del «efecto de masa» (lesiones focales). En los dos casos se observan atrofiaciones corticales en la Tomografía Computerizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM).

## Abstract

Deficits in attention, memory and mental speed, and personality changes are the cognitive sequelae more frequently reported after closed head injury without severe brain lesions. There has been described as a consequence of the level and duration of the coma state. In general, the degree of coma is considered as a predictor of the final neuropsychological sequelae, but some investigators report the type of the brain posttraumatic lesions and specially acute subdural hematoma as the best predictor for neuropsychological outcome. In this paper we present a study of the neuropsychological characteristics of two 17 years traumatic patients without severe focal lesions, who suffered general cortical dysfunctions. The neuropsychological pattern observed were similar to the «posttraumatic dementia» state. The neuropsychological impairment in these patients were more important than the expected according the degree of coma sequelae and the loss of focal cerebral tissue, and is related with the cortical atrophy in CT and MRI studies.

## Introducción

Tradicionalmente, se había descrito que las consecuencias a nivel cognitivo de los TCE sin afectación de masa cerebral importante se reducían a aquellas

que se hallan descritas como consecuentes al estado de coma. Éstas consisten en la aparición de alteraciones de la atención, de la memoria, de la velocidad de procesamiento cognitivo y cambios de carácter traducidos fundamentalmente en irritabili-

dad y agresividad (Strub y Black, 1981; Dickmen et al., 1983). La escala de Glasgow (Teasdale y Jennet, 1974) es una medida utilizada para describir los estados de alteración de la conciencia postraumáticos, con un rango que abarca desde el estado confusional leve hasta el coma profundo. Para ello se basa en las puntuaciones obtenidas de la exploración de la respuesta ocular, verbal y motora de los sujetos, en las cuales puede obtenerse un valor entre 3 y 13. El nivel de Glasgow, es la puntuación que se obtiene de la suma de las tres dimensiones (tabla 1). La escala ha sido aceptada generalmente como medida estándar para la determinación de la severidad patológica cuando se halla comprometido el estado de conciencia.

TABLA 1  
*Distribución de puntuaciones en la Escala de Glasgow*

Dimensión	Puntuación	
Ojos abiertos	Espontáneamente	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	4
	Localiza el dolor	3
	Flexión al dolor	2
	Ninguna	1

Las alteraciones neuropsicológicas debidas a traumatismos craneo-encefálicos (TCE) y sus relaciones con otras variables, tales como el nivel de Glasgow o tiempo de mantenimiento en estado de coma, se hallan abundantemente descritas en la literatura. Los estudios realizados, aunque numerosos, proporcionan todavía información contradictoria (Carlson et al., 1968; Brooks, 1976; Jennet, 1976; Mandleberg, 1976; Levin, 1979; Alexandre et al., 1983). Para algunos autores (Levin et al., 1981; Meyers et al., 1983), el nivel de Glasgow al que llega a bajar el individuo es el factor determinante para la predicción de secuelas neuropsicológicas definitivas. Otros, en cambio (Gennarelli et al., 1982; Levin et al., 1987), entienden que no es tanto la reducción mantenida del nivel de conciencia como el tipo de lesiones focales que acompañan al traumatismo. Para estos autores, la principal causa de posteriores consecuencias cognitivas graves es la aparición de lesiones focales y sobre todo la existencia de hematomas subdurales.

En este estudio presentamos el caso de dos jóvenes con TCE sin lesiones focales graves, cuyas se-

cuels neuropsicológicas posteriores son totalmente incapacitantes y no se reducen a aquellas descritas en la literatura para estos casos (atención, memoria e irritabilidad), sino que abarcan funciones corticales complejas tales como lenguaje y razonamiento abstracto. Nos proponemos definir lo más precisamente posible en qué consisten esas alteraciones (similares en ambos sujetos) y plantear un interrogante sobre las posibles causas de las alteraciones neuropsicológicas graves consecuentes a TCE sin lesiones focales que puedan explicar la relevancia de la clínica.

## Sujetos

CASO 1. El paciente es un joven diestro de 17 años, estudiante, sin antecedentes personales ni familiares de interés. En el momento de la exploración hacia un año y tres meses que había sufrido un TCE grave por accidente de tráfico. Ingresó en nuestro hospital con pérdida de conciencia, hallándose y manteniéndose durante dos días en un nivel 6 de la escala de Glasgow. Le fue practicada una Tomografía Computerizada cerebral (TC) que mostró la existencia de edema cerebral difuso, una pequeña hemorragia subaracnoidea a nivel tentorial y una pequeña hemorragia parietal derecha. Se mantuvo en la Unidad de Cuidados Intensivos hiperventilado con intubación orotraqueal; durante 34 días fue extubado, produciéndose un aumento progresivo del Glasgow durante un periodo de 22 días hasta alcanzar el nivel de conciencia normal. El resto de la evolución se desarrolló sin complicaciones.

A nivel neurológico, después del alta, aquejaba únicamente dorsalgia y cefalea de manera ocasional, poniéndose en evidencia una ligera hipostesia izquierda. Se realizó un nuevo TC de control a los tres meses del traumatismo en donde se observó únicamente una moderada dilatación ventricular global y simétrica, aumento de los valles silvianos, cisternas basales y surcos corticales, todo ello traduciendo en atrofia difusa. Posteriormente, le fue practicada una Resonancia Magnética (RM), confirmando las únicas secuelas de atrofia cerebral difusa sin signos de edema cerebral.

CASO 2. Nuestro sujeto es un joven de 17 años, también estudiante y sin antecedentes previos de interés, que ingresó en el Servicio de Urgencias por TCE a consecuencia de un accidente de tráfico. Inicialmente se hallaba en un nivel de Glasgow 6, en el que se mantuvo durante seis días acompañado de hipotensión, bradicardia y contracciones tónico-clónicas de cabeza, cuello y extremidades superiores. Progresivamente y durante veintiocho días fue aumentando el nivel de conciencia hasta alcanzar la normalidad. Le fue practicado un TC craneal que mostró edema cerebral difuso con un sistema ventricular normal. No se evidenciaron contusiones ni signos de hemorragia subaracnoidea. La exploración neurológica detectó una leve hemiparesia de-

recha. Un nuevo TC de control a los tres días del ingreso mostró una contusión fronto-parietal izquierda y una pequeña lesión hemorrágica frontal derecha.

El joven se mantuvo en el Glasgow inicial de 6 durante los ocho primeros días del ingreso, estabilizándose posteriormente en un grado de 9-10. Se mantuvo hiperventilado durante 72 horas, siendo extubado a los doce días del ingreso por mejoría del nivel de conciencia y reflejos. Fue realizado un nuevo TC de control a los veinte días del accidente en el cual se apreció una imagen de dilatación del sistema ventricular, fundamentalmente de las astas temporales de los ventrículos laterales. A nivel de parénquima cerebral únicamente apareció una pequeña necrosis frontal izquierda.

Durante el seguimiento en dispensario se llevó a cabo una RM que confirmó la existencia de edema cerebral difuso en el hemisferio izquierdo sin efecto de masa, pequeñas contusiones hemorrágicas en sustancia blanca supratentorial izquierda y dilatación ventricular.

## Material y método

Ambos pacientes fueron controlados en nuestra sección de neuropsicología desde el primer mes después del alta hasta el año y medio en que se realizó la exploración de funciones cognitivas que aquí presentamos para la valoración de las secuelas postraumáticas. El total de la exploración tenía una duración de seis horas distribuidas en tres días. Se llevó a cabo un examen neuropsicológico de las funciones de ambos hemisferios a así como una valoración del estado cognitivo general de cada paciente.

**Lenguaje:** Fueron exploradas las características del lenguaje espontáneo a través de grabaciones en cinta de una conservación libre con cada uno de los sujetos. La comprensión lingüística se evaluó mediante el Token Test (De Renzi y Faglioni, 1978), una prueba sensible a las alteraciones de comprensión de órdenes de complejidad elevada. Utilizamos el Boston Naming Test (BNT) para valorar posibles alteraciones en la denominación (Goodglass y Kaplan, 1986). Por último, se examinaron el estado de la mecánica lectora y de la escritura.

**Memoria:** Obtuvimos un cociente medio de memoria (CM) derivado de la Escala de Memoria de Wechsler (Wechsler, 1945), así como información por subtests del estado mnésico general tanto a corto como a largo plazo. Para completar la exploración utilizamos el Test de la Figura Compleja de Rey (Rey, 1941) como medida de la memoria visual a largo plazo, el Test de Retención Visual de Benton (Benton, 1953) para la memoria visual inmediata y la curva de aprendizaje y retención auditiva de Rey (Rey, 1964) que valora la capacidad de aprendizaje verbal y la retención a largo plazo (evocación libre tras una demora de treinta minutos después de la última presentación).

**Praxis:** Examinamos la praxis bucofacial, praxis ideomotriz (tanto por lo que se refiere a órdenes verbales como a imitación de gestos no simbólicos) y praxis ideatoria, mediante las subescalas que incorpora la Batería de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (BDA) (Goodglass y Kaplan, 1986).

**Percepción:** Consistió en la valoración de las habilidades visuoperceptivas, visuoespaciales y visuoconstructivas de cada sujeto. Para ello utilizamos la prueba de percepción de figuras complejas de Poppeleuter, figuras complejas y percepción de relojes de la Batería de Luria-Nebraska (Golden, 1981), el Test de Orientación de Líneas (Benton, 1983), el Test de Percepción de caras (Benton, 1978), el Test de Discriminación de formas (Benton, 1978), el subtest Cubos del Test de Inteligencia WAIS y la copia de la Figura Compleja de Rey.

**Funciones frontales:** Las funciones prefrontales se evaluaron a través del Wisconsin Card Sorting Test (Milner, 1964), prueba que nos permite valorar la capacidad del individuo para la formación, mantenimiento y cambio de categorías mentales, así como la flexibilidad o perseveración después de la adquisición de un nuevo concepto. Utilizamos la prueba para valorar Fluencia Verbal con consigna tal y como está definida en el BDA (Goodglass y Kaplan, 1986). Una versión modificada del Test de Stroop (Stroop, 1935) valoró los mecanismos de inhibición.

Para el examen de las funciones premotoras utilizamos una prueba de coordinación recíproca de las manos, una prueba de alternancias motoras y gráficas, y una prueba de reproducción de ritmos (según el procedimiento de Luria-Christensen, 1979).

Utilizamos el Test de Matrices Progresivas de Raven (Raven, 1960) para valorar la capacidad de razonamiento visual abstracto de los sujetos y el Test de Inteligencia WAIS (Wechsler, 1955) con la pretensión de realizar un análisis intertest e intercociente. Por último, tomamos medidas del Tiempo de Reacción Simple (TRS) de ambos sujetos.

## Resultados

**CASO 1.** La figura 1 refleja los resultados obtenidos en el perfil del Test de Inteligencia WAIS. El sujeto obtiene una puntuación global inferior a la correspondiente a su nivel previo al TCE, estimado por el rendimiento académico premórbido (CI = 77). Destaca, sobre todo, la baja ejecución de las pruebas verbales con respecto a las manipulativas. Todos los subtests de la ejecución verbal están alterados por igual, sin que pueda apreciarse una caída significativa especial en ninguno de ellos. A nivel manipulativo sobresale una pobre ejecución en la prueba de Claves de números, que implica velocidad visuomotora, y en Figuras Incompletas y Rompecabezas, que, junto al anterior, sugieren dificultades de tipo visuoperceptivo y visuoespacial.

El resultado en la Prueba de Matrices Progresivas de Raven muestra una puntuación de 34 que equivale a una ejecución general inferior (percentil = 10).

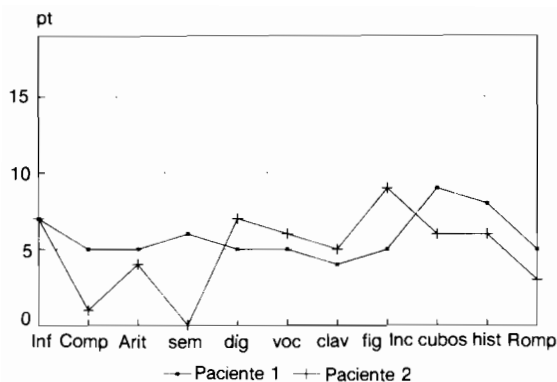


Figura 1. Perfil obtenido en el test de WAIS para cada uno de los pacientes. Puede observarse la deficiente ejecución general de ambos sujetos, sobre todo por lo que respecta a los subtests de la escala verbal.

Por último, la tabla 2 refleja las puntuaciones que el sujeto obtiene en cada una de las pruebas específicas que conformaron la exploración neuropsicológica. Puede observarse que el sujeto presenta

alteraciones del lenguaje manifestadas en una reducción de la fluencia verbal y errores de tipo afásico en la escritura. La memoria se halla deteriorada tanto por lo que se refiere a la verbal como a la visual, o a la retención a corto y largo término. En cuanto a las habilidades prácticas, el sujeto posee un déficit en la ejecución de la praxis ideatoria, permaneciendo el resto preservado con respecto al estado previo al traumatismo. Existen ligeros errores perceptivos en el Test de Orientación de líneas que denotan la existencia de déficit visuoespacial.

Por lo que se refiere a las funciones del lóbulo frontal, el joven presenta alteraciones tanto de tipo prefrontal (tablas 3 y 4) como premotor.

El tiempo de reacción simple y complejo se halla igualmente alterado (media = 51 +/- 0,2).

CASO 2. Los resultados en los Tests de Inteligencia WAIS y Matrices progresivas de Raven son similares a los comentados en el caso anterior (Fig. 2). El joven posee una ejecución global deficitaria (CI = 65), con una peor ejecución general en las pruebas verbales. Analizando los subtests de la escala verbal, podemos observar una caída significativa en las pruebas de Comprensión y Semejanzas, lo

TABLA 2  
Resultados de la exploración neuropsicológica general

	Caso 1	Caso 2
<b>LENGUAJE</b>		
Espontáneo	No fluente	No fluente
Token Test	Normal = 35*	Alterado = 31*
BNT	Normal = 50*	Alterado = 35*
Lectura	Normal	Normal
Escritura	Alterada	Alterada
<b>MEMORIA</b>		
CM (Wechsler)	Alterado = 63	Alterado = 64
Figura compleja Rey	Alterado = 14*	Alterado = 4*
Aprendizaje verbal Rey	Alterado	Alterado
Retención visual Benton	Alterado = 9*	Alterado = 12*
<b>PRAXIS</b>		
Bucofacial	Normal	Normal
Ideomotriz orden	Normal	Normal
Ideomotriz imitación	Normal	Normal
Ideatoria	Alterada	Alterada
<b>HABILIDADES VISUOESPACIALES, VISUOPERCEPTIVAS Y VISUOCONSTRUCTIVAS</b>		
Figuras Poppelreuter	Normal	Normal
Relojes	Normal	Normal
Figuras complejas Luria	Normal	Normal
Orientación de líneas	Alterado = 21*	Alterado = 26*
Percepción de caras	Normal = 41*	Normal = 43*
Discriminación de formas	Normal = 16*	Alterado = 11*
<b>F. FRONTRALES</b>		
Alternancias motoras	Normal	Alterado
Alternancias gráficas	Alterado	Normal
Coordinación recíproca	Normal	Normal
Fluencia verbal consigna	Alterado = 8*	Alterado = 9*
Reproducción de ritmos	Normal	Alterado

\* Puntuación directa.

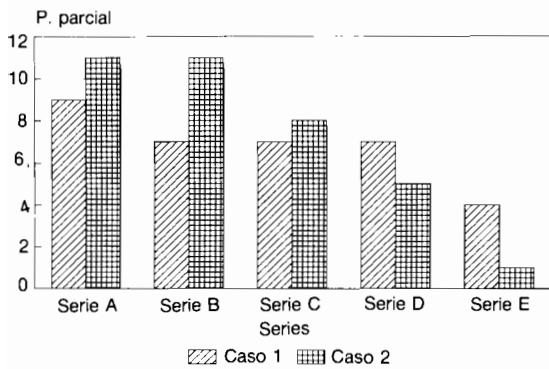


Figura 2. Puntuaciones parciales obtenidas por los pacientes en el test de Matrices Progresivas de Raven. Ambos muestran un déficit de razonamiento no verbal que se refleja progresivamente a medida que aumenta la dificultad de las series.

que se traduce en una alteración de la capacidad de Razonamiento lógico y abstracto, respectivamente. En la escala manipulativa, llama la atención el rendimiento en la prueba de Rompecabezas, muy inferior al resto de los subtests. Ello indica una disfunción, al igual que en el caso anterior, de tipo visuoperceptivo.

Tal y como hemos comentado anteriormente, el paciente presenta alteraciones en todas las áreas en que hemos dividido la exploración neuropsicológica (tabla 2). Muestra un deterioro lingüístico caracterizado por una falta de fluencia en el habla espontánea, anomia marcada reflejada en los resultados del Test de Vocabulario de Boston y una escritura con defectos de tipo afásico. La memoria está alterada a todos los niveles, verbal, visual, a corto y largo plazo. La exploración de las praxis es normal excepto la detección de una apraxia ideatoria, y un bajo rendimiento en la prueba de Cubos del test Inteligencia WAIS, que utilizamos para valorar la praxis constructiva.

También hallamos déficit a nivel perceptivo, en este caso, por lo que se refiere a las habilidades visuoespaciales exploradas a través del test de Discriminación de Formas.

Las funciones frontales se hallan también alteradas en general (tablas 3 y 4), así como los tiempos de reacción simple y complejo, en donde el sujeto procede con un notable enlentecimiento motor (media = 39 +/- 0,10).

## Discusión

Los pacientes de nuestro estudio poseen un perfil neuropsicológico similar que se traduce en un deterioro de todas las funciones corticales. Dicho de otro modo, los sujetos se hallan en un estado casi calificable de «demencia postraumática», dado que

TABLA 3  
Resultados del test WCST

	% Aciertos	% Errores	% Perseveraciones	% Categorías
Caso 1	70	30	52,7	5
Caso 2	45	55	85	4

TABLA 4  
Tiempo en milisegundos obtenido en el test de STROOP

	1	2	3	4	E
Suj. 1	1.018 (0,05)	1.611 (0,16)	1.230 (0,21)	1.645 (0,23)	6
Suj. 2	1.140 (0,06)	1.485 (0,21)	2.075 (2,39)	1.015 (0,05)	1

poseen las mismas características neuropsicológicas de un cuadro de demencia primaria: alteraciones de la atención, de la memoria, del razonamiento lógico y abstracto, del lenguaje, praxias y gnosis. Ambos pacientes obtienen además puntuaciones muy bajas en el test de Inteligencia WAIS, lo que refleja un déficit cognitivo difuso e importante. El rendimiento en el WAIS no puede ser atribuido a déficit intelectual premórbido dado que ambos sujetos, previamente al traumatismo, se hallaban cursando estudios con vistas a realizar una carrera universitaria, y ambos con resultados exitosos. Si los sujetos hubieran tenido un CI verbal como el obtenido en la exploración, obviamente la escolarización normal hubiese sido impracticable. Por tanto, en nuestro caso, el déficit verbal detectado en estos casos es signo importante de deterioro postraumático. En este sentido, cabe pues resaltar que no es siempre correcto utilizar los valores de los subtests de inteligencia verbal como indicadores de funcionamiento intelectual premórbido. Podrían ser utilizados con esta finalidad sólo cuando el traumatismo no cursa con trastornos generales de funciones superiores y no se evidencia atrofia cerebral en la TC o RM.

Resulta interesante comprobar cómo los déficits obtenidos, excepto con pequeñas variaciones (prueba de orientación de líneas, discriminación de formas, Token Test y Test de Vocabulario de Boston) son paralelos en los dos pacientes, resultando particularmente afectada la memoria en todas sus áreas. El déficit de memoria, así como la velocidad de procesamiento cognitivo, la atención y los trastornos de conducta han sido descritos con detalle en la literatura sobre el tema (para revisión, véase Strub y Black, 1989). El nivel de Glasgow, tanto por lo que se refiere al grado que alcanza el paciente, como al tiempo en que es mantenido, está descrito como el parámetro más relacionado con tales dete-

rioros posteriores (Meyers et. al., 1983; Levin et. al., 1981). Nosotros resaltamos que debe considerarse además que pueden añadirse a las consecuencias difusas de un traumatismo craneo-encefálico signos afaso-aparacto-agnósicos leves, probablemente en relación a la atrofia cerebral difusa. En nuestros casos estas manifestaciones corticales no pueden ser atribuidas a lesiones focales. Uno de los pacientes presenta pequeños focos lesionados a nivel de sustancia blanca en el hemisferio izquierdo, que en todo caso podrían explicar un cierto enlentecimiento general en el procesamiento cognitivo, o, como mucho, algunas de las alteraciones relacionadas con las funciones de ese mismo hemisferio. A pesar de estas pequeñas focalidades, no se justifican los déficits visuoperceptivos que funcionalmente se hallan localizados a nivel del hemisferio contralateral. Cabe resaltar, en el contexto del déficit de lenguaje, que es el lenguaje escrito el que resulta particularmente afectado en ambos sujetos.

Por lo que se refiere a la gravedad del coma, ambos sujetos alcanzan un nivel de Glasgow 6, pero el primero se mantiene en ese estado durante el doble de tiempo que el segundo. Por tanto, el tiempo de mantenimiento en coma no nos explica en este caso el hecho de que no hallemos diferencia entre el grado de deterioro de los sujetos, ni siquiera en el área mnésica.

Este trabajo contradice el estudio realizado por Gennarelli et. al. (1982), quienes defienden la idea de que las causas de las posteriores secuelas neuropsicológicas a nivel cognitivo de los pacientes que sufren TCE no dependen tanto del estado de coma como de la existencia de focalidades cerebrales, siendo de especial relevancia el caso de los hematomas subdurales. Hemos visto cómo ninguno de los pacientes posee focalidades de interés relevante para la clínica neuropsicológica que presentan. Meyer et. al. (1983) hallan correlación entre el aumento del tamaño ventricular con las posteriores secuelas neuropsicológicas de los sujetos que sufren TCE y se mantienen en una situación de coma prolongado. Estos autores postulan la idea de que al aumento ventricular contribuyen una lesión axonal difusa y la existencia de insultos de tipo hipóxico-isquémico. Aunque en nuestros sujetos el tiempo de permanencia en coma no es determinante de un mayor deterioro cognitivo, los resultados obtenidos están en la línea de la hipótesis anterior. Los trabajos previos realizados que tratan de correlacionar las secuelas neuropsicológicas con las variables citadas en general, aceptan la crítica de utilizar una exploración neuropsicológica incompleta. El hallazgo más interesante de nuestro estudio, que utiliza una metodología de exploración exhaustiva, es la similitud hallada entre las alteraciones cognitivas que presentan ambos sujetos. Pensamos que, en este sentido, sería interesante una réplica a los estudios correlacionales realizados con pacientes con TCE sin lesiones focales relevantes, que presentan atrofia cortical difusa y aumento ventricular postraumático, partiendo de la realización de una exploración de las funciones cognitivas más amplia y adecuada.

## Referencias

- Alexandre, A., Colombo, F., Nertempi, P. y Benedetti, A. (1983). Cognitive outcome and early indices of severity of head injury. *Journal of Neurosurgery*, 59, 751-761.
- Brooks, D. N. (1976). Wechsler Memory Scale performance and its relationship to brain damage after severe closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 593-601.
- Carlson, C. A., Von Essen, C. y Löfgren, J. (1968). Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. Part 1: Influence of biological factors. Part 2: Significance of posttraumatic coma. *Journal of Neurosurgery*, 29, 242-251.
- Christensen, A. L. (1979): *Luria's Neuropsychological Investigation*. Copenhagen: Munksgaard International Publishers.
- Dikmen, S., Reitan, R. M. y Temkin, N. R. (1983). Neuropsychological recovery in head injury. *Archives of Neurology*, 40, 333-338.
- Dikmen, S., McLean, A. y Temkin, N. (1986). Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 1227-1232.
- Genarelli, T. A., Spielman, G. M., Langfitt, T. W., Gildenberg, P. L., Harrington, T., Jane, J. A., Marshall, L. F., Miller, J. D. y Pitts, L. H. (1982). Influence of the type of lesion on outcome from severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 56, 26-32.
- Jennet, B. (1976). Assessment of the severity of head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 647-655.
- Levin, H. S., Grossman, R. G., y Rose, J. E. (1979). Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. *Journal of Neurosurgery*, 50, 412-422.
- Levin, H. S., Meyers, C. A., Grossman, R. G. y Sarwar, M. (1981). Ventricular enlargement after closed head injury. *Archives of Neurology*, 38, 623-629.
- Levin, H. S., Amparo, E., Eisenberg, H. M., Williams, D. H., High, W. M., McArdle, C. B. y Wiener, R. L. (1987). Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 66, 706-713.
- Mandelberg, I. A. (1976). Cognitive recovery after severe head injury. 3. WAIS verbal and performance IQs as a function of posttraumatic amnesia duration and time from injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 1001-1007.
- Meyers, C. A., Levin, H. S., Eisenberg, H. M. y Guinto, F. C. (1983). Early versus late ventricular enlargement following closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 1092-1097.
- Rimel, R., Giordani, B., Barth, J. T. y Jane, J. A. (1982). Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery*, 11, 344-351.
- Sichez-Auclair, N. y Sichez, J. P. (1986). Profils neuropsychologiques et mentaux dans les lésions encéphaliques diffuses pos-traumatiques sévères. 103 cas. *Neurochirurgie*, 32, 63-73.
- Strich, S. J. (1961). Shearing of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury. *The Lancet*, August 26, 443-448.
- Strub, R. L. y Black, F. W. (1977). *The Mental Status Examination in Neurology*. Philadelphia: F. A. Davis.
- Wilson, J. T. L., Wiedmann, K. D., Hadley, D. M., Teadsele, G. y Brooks, D. N. (1988). Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 391-396.