

# GUIA DE TRAUMA ENCEFALOCRANEAL

## INTRODUCCION

En países como el nuestro el trauma es una de las causas con mas ingreso hospitalario, es por eso que para mejorar y agilizar el servicio de urgencias es de gran importancia realizar una guía para cada lesión en particular sin pretender ser una manera de seguirlo al pie de la letra, esta guía está sujeta a modificación según sea el caso.

## OBJETIVO

Dar las pautas de conocimiento básico necesarios para el correcto abordaje del paciente con ACV en el servicio de urgencias

## Patogenia

Cuatro son las formas clásicas en que se producen los traumas encefalocraneales secundarios a un accidente que constituyen la causa principal:

1. **El trauma encéfalo craneano directo**, en el cual el objeto contundente golpea en forma brusca contra la cabeza y puede producir suficiente energía dinámica si la cabeza está fija. Una determinada proporción de esta energía es absorbida por el cráneo y la lesión cerebral aparecerá cuando exista la suficiente fuerza transmitida desde el punto de impacto en la cabeza. Esta lesión depende de la velocidad de la onda de energía que atraviesa el cráneo o la velocidad con que el objeto atraviesa el tejido.
2. **El trauma encéfalo craneano indirecto**, en que la cabeza en movimiento choca contra una superficie fija y el contenido craneal sufre un movimiento de aceleración o desaceleración. De ello resulta que el movimiento sea de traslación o de rotación, o ambos a la vez, confluyendo angularmente. Con la fuerza del movimiento de traslación se lesionan las estructuras más superficiales; en cambio, con la fuerza del movimiento de rotación se lesionan las estructuras más profundas. La lesión final dependerá de la fuerza angular y de su duración, lo que hará predominar a uno de los dos movimientos.
3. **El trauma mixto**, que asocia los dos mecanismos anteriores.
4. **El trauma encéfalo craneano pendular**, que se produce por golpes sucesivos de la cabeza sobre una superficie y en el que el cerebro con el tronco cerebral actúan a manera de péndulo o badajo, que al oscilar con brusquedad hacia arriba y abajo o hacia delante y atrás, origina lesiones sumamente graves del tronco

cerebral a más de las del cerebro. Este mecanismo es el que se produce en los accidentes en moto, al ser lanzado el conductor a cierta distancia.

## ANATOMOPATOLOGIA

Los traumatismos encéfalocraneanos no constituyen una entidad clínica definida. Los tipos de lesión son innumerables, desde los más simples hasta los más complejos, los mismos que están en relación a las circunstancias variables de los accidentes que los producen. Se dividen en cerrados y abiertos, condición ésta que la determina la integridad o no de la duramadre, e independiente de la existencia de una herida de cuero cabelludo o de una fractura subyacente. El traumatismo abierto es una puerta de entrada de agentes bacterianos desde las regiones potencialmente sépticas a los espacios cerebro-meníngeos.

Las lesiones anatomopatológicas que se producen son las siguientes:

**-Lesiones del cuero cabelludo:** Pueden variar desde una escoriación, equimosis, desgarró y/o arrancamiento de un segmento del cuero cabelludo, de acuerdo a la gravedad del impacto y su peligro está en la complicación infecciosa que puede provocar secundariamente una osteomielitis.

### **-Lesiones Óseas:**

**1) Deformación local.** Estas fracturas pueden agruparse en: con hundimiento, estrelladas y conminutas, lo que depende de la forma y volumen del objeto contundente y de la desigualdad de resistencia en las diferentes zonas del cráneo. Generalmente se produce una depresión ósea o hundimiento en relación directa al golpe de un objeto contundente en los traumas encéfalocraneanos directos. De acuerdo a la presión que ejerce el impacto, se fractura primero la tabla interna y cuando ésta es mayor, la tabla externa, llegando a producir esquirlas como sucede en las fracturas conminutas.

**2) Deformación global.** Es provocada en los traumas encéfalocraneanos indirectos, esto es, cuando hay una compresión del cráneo entre dos objetos o entre un objeto fijo y el cráneo que lo choca, lo que provoca fracturas a distancia del punto de aplicación de la fuerza traumatizante, al sobrepasar el margen de elasticidad de la cavidad craneal. Se fractura primero la tabla externa, se afecta generalmente la base del cráneo directamente o por irradiación de una fractura de la bóveda. Son las causantes de los traumas encéfalocraneanos abiertos, de las lesiones de los pares craneales y de los vasos sanguíneos cuando el trayecto de la línea de fractura pasa por los agujeros de la base.

**-Lesiones de la duramadre:** Pueden ser por desgarró, directamente en relación al objeto contundente que golpea la cabeza, o por desgarró a nivel de las inserciones en la base del cráneo, como sucede en los traumas

encéfalo craneanos indirectos al producirse el desplazamiento de la masa encefálica. En ellas puede existir rinorrea u otorrea. Los senos venosos y las arterias de la duramadre son lesionados por su desgarro o por la fractura ósea, lo que lleva a la producción de los hematomas intracraneales, los mismos que pueden ser:

**a) Hematoma Extradural**, generalmente de origen arterial, tienen una localización temporal y se prolongan hacia la base del cráneo, siguiendo la zona de menor adherencia de la duramadre al cráneo (zona desplegable de Gerald Marchand) produciendo pronto compresión al tronco cerebral

**b). Hematoma Subdural**, se produce por rotura de las venas córticopiales, se acumula en el espacio subdural y su localización topográfica es en la convexidad de los hemisferios cerebrales

**-Lesiones del cerebro.** Se describen tres estadios anatomopatológicos del encéfalo, posteriores a un trauma craneano: La conmoción, la contusión y la laceración.

La conmoción o concusión es la pérdida momentánea de la conciencia, donde no hay amnesia. La restitución de las funciones encefálicas se produce dentro de las primeras 6 a 12 horas. Cuando ésta se prolonga entre 12 y 24 horas, puede llevar una amnesia retrógrada y anterógrada y está en relación con el trauma del lóbulo temporal.

El mecanismo probable podría ser un trastorno de la permeabilidad de la membrana neuronal a nivel sináptico, o afectación de las formaciones polisinápticas de la sustancia reticular del tronco encefálico (parálisis neuronal funcional reversible) o una lesión axonal difusa, como se la reconoce actualmente.

La contusión se produce por efecto del golpe directo sobre un área determinada de la cabeza o por efecto del golpe del encéfalo contra la tabla interna del cráneo. La contusión puede ser cortical o córticosubcortical. El área del cerebro contundido se observa hiperémica, con diapedesis de los elementos figurados de la sangre, con rotura capilar o arteriolar, con daño del tejido nervioso y de acuerdo a la intensidad se acompaña de un edema perifocal que agrava la sintomatología y lo pone ante una disyuntiva quirúrgica. Esta área de contusión en el cerebro es visible en las imágenes tomográficas y de resonancia magnética.

En el tronco cerebral se obtienen lesiones contusionales por la violenta oscilación de la cabeza en una columna cervical movable que se implanta fijamente en la columna dorsal, lo que trae un golpe y contragolpe del encéfalo en forma pendular contra la tabla interna del cráneo, que como se dijo, son las lesiones que provocan el mayor porcentaje de muerte.

La laceración es una solución de continuidad de la masa encefálica con daño irreversible y grave del tejido nervioso y que puede alcanzar hasta los núcleos de la base o las paredes de los ventrículos laterales. La laceración presenta una reacción edematosa aguda y diseminada, hemorragias intraparenquimatosas y fístulas del LCR, a más de los signos de conmoción y contusión.

La producción de hematomas intracraneales provocados en las lesiones contusionales graves y por laceración, donde hay mecanismos de golpe y

contragolpe, traen como consecuencia un aumento progresivo o rápido de la presión intracraneal que se agrega al edema perifocal o lobular del tejido nervioso. La colección hemática actúa como una masa que ocupa espacio, desplazando al parénquima hacia abajo o hacia el lado opuesto de acuerdo a la ubicación del hematoma, distorsionando al tronco cerebral y presionándolo sobre el borde libre del tentorium, comprimiendo los vasos y nervios craneales especialmente del tercer par, como sucede en los conos y hernias encefálicas

### **Factores Fisiopatológicos del Trauma Encéfalocraneano**

Las fuerzas que actúan sobre la cabeza al momento del accidente que provoca el trauma encéfalocraneano son determinadas por la aceleración y desaceleración del cráneo y de su contenido, las mismas que provocan una compresión o apretamiento de los tejidos, tensión con desgarramiento del parénquima y desplazamiento de una porción de la masa encefálica sobre otra. Estas lesiones pueden producirse simultáneamente o en sucesión.

**Lesiones por aceleración.** Las lesiones del sistema nervioso central son producto de la acción del objeto contundente sobre el cráneo, lo que determina el movimiento del contenido craneal en forma rotatoria y su contacto brusco con las prominencias óseas o el borde libre de las membranas durales, la misma que se agrava por las ondas vibratorias de alta velocidad que atraviesan el cráneo desde el punto de impacto donde está la mayor presión, hacia el lado opuesto, atravesando los diferentes elementos del encéfalo y produciendo contusiones o laceraciones del tallo cerebral, de la cara inferior de los lóbulos occipitales, de la cara inferior del cerebelo, cuerpo calloso, lesiones contra el borde libre del tentorio, la hoz del cerebro y de los polos frontales y temporales cuando la lesión es en sentido anteroposterior.

**Lesiones por desaceleración.** Cuando la cabeza del individuo impacta una superficie fija y sólida, hay una rápida desaceleración del cráneo, produciéndose lesiones por el golpe y en el lado opuesto o contragolpe, así por ejemplo una caída sobre la nuca provoca una lesión en ella como sitio del golpe y en el lado opuesto puede provocar una contusión en los polos frontal y temporal como consecuencia de la inercia. Por otro lado, al regresar el encéfalo en forma activa, se produce una presión negativa en la región del contragolpe con rotación del contenido del cráneo. El mesencéfalo puede lesionarse al golpearse contra el clivus.

Las lesiones por aceleración y desaceleración van acompañadas de rotura de vasos superficiales y profundos, lo que provoca los diferentes tipos de hematomas intracraneales, así como también hemorragias petequiales y hemorragias subaracnoideas.

**Lesiones por heridas penetrantes del cráneo.** Las heridas de bala o esquirlas de granada se ven con demasiada frecuencia durante las guerras; sin embargo, se observan con relativa frecuencia en la vida civil, ya sea por intentos de suicidio, homicidios o accidentes. También existen heridas penetrantes en la cabeza, producto de fragmentos metálicos que por accidentes ocurren en las industrias y se han descrito además heridas penetrantes de arma blanca en riñas.

En el primer caso, existe la destrucción del tejido a lo largo del trayecto del proyectil y de los fragmentos óseos que éste va llevando; en el segundo, la penetración del arma blanca llega hasta el cráneo pero puede también lesionar la dura y el encéfalo, provocando la necrosis y el edema en la región.

Tanto en el primero como en el segundo caso, estas lesiones se complican por la producción de hemorragias intracraneales y con infecciones.

Como resumen, podemos señalar que entre los factores que intervienen en los mecanismos fisiopatológicos del trauma de cráneo, están:

- Clase de traumatismo,
- Velocidad del cuerpo contundente.- Heridas de bala
- Velocidad que lleva el cráneo,
- El sitio de contacto del cuerpo contundente,
- Los arbotantes,
- La respuesta de la caja craneal al impacto,
- La aceleración y desaceleración,
- El desplazamiento del encéfalo; y,
- Las lesiones vasculares y parenquimatosas que se producen.

**Lesión primaria y lesión secundaria.-** El trauma encéfalocraneal provoca un daño estructural primario que se debe a la absorción de energía mecánica por el cráneo en el momento del impacto, que además provoca fuerzas lineales de aceleración y desaceleración con movimientos traslatorios y/o rotatorios que determinan fuerzas angulares que producen los diferentes tipos de lesiones de acuerdo a la intensidad y duración del impacto, como son fracturas, conmoción, contusión, laceración con disrupción de la duramadre y del parénquima cerebral, lesiones de golpe y contragolpe.

Por otro lado, se producen también lesiones secundarias en el sistema nervioso central que se deben a la pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral y la permeabilización de la barrera hematoencefálica que se produce por isquemia focal, alteraciones metabólicas o anóxicas, o a una falta del balance entre el oxígeno que ingresa y la demanda de la lesión neuronal primaria. Así, la disminución de la concentración de oxígeno decrece la concentración de éste a nivel de la hemoglobina, provocando hipoxia. La presencia de convulsiones, hipertermia, etc., aumenta el consumo metabólico de oxígeno en las células cerebrales. El cerebro es vulnerable a la isquemia y a la hipoxia debido a los altos requerimientos de energía que precisa para su funcionamiento.

También se producen traumas asociados en otras partes del cuerpo -sobre todo en el sistema cardiorrespiratorio- del contenido abdominal; y, fracturas que se asocian al trauma encéfalocraneano, agravándolo.

### **Manejo de un Trauma Encéfalocraneano Grave.**

- La sintomatología del aumento de la presión intracraneal secundaria al trauma encéfalocraneano se puede resumir en:

1. Dolor de cabeza.

2. Náusea y vómito.
3. Edema de papila.
4. Síntomas mentales y estado de conciencia.
5. Alteraciones del pulso y la respiración.
6. Crisis convulsiva
7. Sintomatología neurológica

Estos siete aspectos los podemos desarrollar de acuerdo al cuadro siguiente:

En su manejo se considera:

En lo que se refiere a los signos vitales, la observación frecuente de cada uno de ellos nos lleva a determinar un estado de choque caracterizado por un pulso rápido y por hipotensión, lo que nos orienta a dirigir nuestra investigación a una complicación de trauma del tórax, abdominal o a fractura de un hueso largo.

Puede encontrarse un paciente con una hipertensión reactiva cuando ha sido un observador activo al trauma que se avecina.

La temperatura es importante aunque generalmente es normal, pero en los estados de hipertermia grave puede indicarnos una lesión a nivel del tálamo óptico.

En cuanto a la respiración, puede existir el tipo de Cheyne-Stokes que indica una acidosis metabólica, una respiración de Kussmaul, o una respiración superficial en las complicaciones traumáticas del tórax o en los casos de colapso de un pulmón que hace imperativo su solución para mejorar la oxigenación del cerebro, evitando el agravamiento del proceso del edema cerebral.

El segundo aspecto corresponde al estado de conciencia en donde es necesario, a más de conocer los estados clínicos de depresión de la conciencia estudiados anteriormente, el estudio de la Escala de Coma de Glasgow que tiene un significado pronóstico muy valedero.

Para conocimiento general, en la Escala de Glasgow-Lieja para el Coma se ha incrementado los reflejos del tronco encefálico, cuya puntuación va como sigue:

Reflejos del troncoencefalo

Frontoorbicular 5

Oculovestibular vertical 4

Pupilar a la luz 3

Oculovestibular horizontal 2

Oculocardíaco 1

Sin respuesta 0

Para comprender mejor este último aspecto, el estudio del estado de conciencia del traumatizado debe abarcar: Las circunstancias en las que se produjo el traumatismo, la clase de agente traumatizante, su característica, la caída de una altura considerable, el accidente en la ruta, alcoholismo, antecedentes epilépticos y posibilidad de un ictus vascular.

El último aspecto sintomatológico en el manejo del trauma encéfalocraneano es el que se obtiene del examen neurológico. Aquí se considera la sintomatología provocada por la lesión en el parénquima cerebral, la misma que es irreversible y está en relación a la intensidad y al tamaño del daño neuronal que se ha provocado.

Uno de los signos neurológicos que determinan un pronóstico fatal para el paciente traumatizado, es el encontrar el reflejo córneopterigoideo que si es bilateral y mantenido, demuestra la existencia de una lesión del tronco cerebral de extrema gravedad.

## **Diagnóstico Clínico**

El trauma encéfalocraneano viene con el diagnóstico, por lo que es necesario dirigir nuestro conocimiento analítico a determinar el tipo de complicaciones y las características de ellas, para establecer las pautas para su manejo.

## **Historia Clínica**

En los casos de traumas encéfalocraneanos ligeros o moderados, puede realizarse primero la Historia Clínica para seguir con su exploración general, pero en los casos graves es necesario adoptar primero medidas de estabilización cardiopulmonar, fijación o tracción del cuello.

La anamnesis es uno de los capítulos más importantes en el examen clínico de estos pacientes. En ella se debe determinar la hora, el lugar, la circunstancia del accidente, las condiciones del traumatizado previas al accidente (enfermedad vascular, epilepsia, alcoholismo, etc.), La existencia de un "intervalo libre" entre la conmoción y la pérdida del conocimiento debido a una complicación del trauma de cráneo, interrogar sobre la amnesia y su extensión temporal en torno al accidente, buscar la existencia de lesiones asociadas en cuello, tórax, abdomen y miembros.

En el examen físico debe considerarse dos aspectos para la exploración general:

- 1.- El determinar lesiones asociadas, como hemotórax o hemoperitórneo, aplastamiento torácico y fracturas en extremidades, las mismas que ponen en peligro el pronóstico del paciente; y,
- 2.- Evitar maniobras durante la exploración neurológica que compliquen lesiones de la columna cervical comúnmente asociadas al trauma craneoencefálico, por lo que se sugiere un examen radiológico previo de la columna cervical.

El estado de conciencia debe determinarse siguiendo la terminología: lucidez, omnubilación, estupor, coma superficial y coma profundo.

Para el estado de coma, Obrador lo determina como un cerebro subreactivo provocado por graves lesiones cerebrales y que difiere del cerebro dormido que se relaciona a un estadio fisiológico oscilante.

En el cerebro subreactivo se distinguen tres grados: el primero, con una respuesta motora organizada; el segundo grado, con una respuesta motora fragmentada y desorganizada, a la que se asocia el Signo de Babinsky bilateral y otros signos neurológicos; y, el tercer grado, en el que hay actitudes de

decorticación y decerebración al estímulo, o en forma espontánea, con alteraciones pupilares, óculomotoras, vegetativas, etc.

El primer grado correspondería a un estado de obnubilación, el segundo a un estado de estupor y coma vigil; y, el tercero, a un coma profundo, que puede hacerse irreversible.

Los signos neurológicos que determinan un pronóstico desfavorable en un paciente en coma, son: la hipotonía y flacidez de los músculos de la nuca, la rigidez de los miembros y las alteraciones óculomotoras.

**Escala de Coma de Glasgow**

|                  |                      |                                              |      |
|------------------|----------------------|----------------------------------------------|------|
| OJOS             | Apertura             | Espontánea                                   | 4    |
|                  |                      | A la orden verbal                            | 3    |
|                  |                      | Al dolor                                     | 2    |
|                  |                      | Ninguna                                      | 1    |
| RESPUESTA        | A la orden verbal    | Obedece                                      | 6    |
| MOTORA           | Al estímulo doloroso | Localiza                                     | 5    |
|                  |                      | Flexión-retirada                             | 4    |
|                  |                      | Flexión anormal (respuesta de decorticación) | 3    |
|                  |                      | Extensión (respuesta de decerebración)       | 2    |
|                  |                      | Ninguna                                      | 1    |
| RESPUESTA VERBAL |                      | Orientada                                    | 5    |
|                  |                      | Desorientada                                 | 4    |
|                  |                      | Palabras inadecuadas                         | 3    |
|                  |                      | Sonidos incomprensibles                      | 2    |
|                  |                      | Ninguna                                      | 1    |
| TOTAL            |                      |                                              | 3-15 |

**-Inspección del cráneo.** Para buscar heridas ú otras lesiones del cuero cabelludo, detectar las fracturas deprimidas bajo la palpación y observar signos que indiquen fractura de la base craneal, como el Signo de Battle que se manifiesta como una zona de equimosis retroauricular, el signo en ojos de mapache que corresponde a la equimosis periorbitaria; así también se observará la pérdida de LCR por el conducto auditivo externo u otorraquia y de los orificios nasales o rinorraquia, para calificarla. También se incluirá la búsqueda de heridas de cráneo y trauma de ojos y maxilares.

**-Tono de los músculos de la nuca.** Examinar si hay rigidez de nuca provocada por un derrame de sangre en el espacio subaracnoideo. En los exámenes sucesivos de los casos de traumatismos abiertos puede señalar una contaminación bacteriana a nivel de las meninges.

La flacidez de la nuca como se dijo anteriormente, es un signo de mal pronóstico y se acompaña de lesiones de la protuberancia o del bulbo.

Los hematomas de la fosa posterior cursan con rigidez de nuca, que no es de instalación inmediata.

**-Examen de los pares craneales.** Todos los pares craneales pueden ser lesionados en un trauma encéfalocraneano, en especial el tercer par que se manifiesta por una midriasis unilateral cuando hay una compresión a distancia de un hematoma supratentorial. En caso de miosis unilateral con ptosis y enoftalmos (Síndrome de Horner), dirigen el pensamiento a una lesión traumática del vértice pulmonar y/o de la arteria carótida homolateral. La miosis bilateral se relaciona a un trauma protuberancial, pero también se observa por acción de los opiáceos y cuando va acompañada de una respiración periódica de Cheyne-Stokes, la lesión es diencefálica difusa como se observa al comienzo de una herniación tentorial central. Por el contrario, la midriasis bilateral arreactiva traduce una lesión mesencefálica irreversible vs. una lesión secundaria anoxoishémica del trauma encefálico. Sin embargo, el valor del examen pupilar es significativo cuando se ha conseguido la estabilización cardiopulmonar.

La exploración de las respuestas oculoencefálicas, así como las óculo vestibulares, permite reconocer trastornos supranucleares, internucleares e infranucleares de la mirada. Una respuesta normal indica que la formación reticular pontina paramediana, el fascículo longitudinal medial, los núcleos del tercer y sexto par como sus raíces, están indemnes.

Lo que nos resta en el examen físico es la exploración de los movimientos de los ojos, así como de los otros pares craneales, que se realiza en los pacientes conscientes y generalmente sus alteraciones corresponden a una secuela.

**-Examen del tono, motilidad, reflejos y sensibilidad.** Todo déficit en estos sistemas hace pensar en una lesión del parénquima encefálico, si es inmediato. Cuando la aparición es en horas siguientes, indica la existencia de una complicación o establecimiento de un edema cerebral.

**-Examen de otros aparatos y sistemas.-** Es necesario un prolijo análisis para detectar enfermedades previas causantes del accidente, o complicaciones del trauma encéfalocraneano.

**Conducta ante un Traumatismo  
Cráneoencefálico Grave\***

|                                          |
|------------------------------------------|
| 1. Estabilización cardiopulmonar         |
| 2. Historia clínica                      |
| 3. Exploración general                   |
| 4. Tratamiento de las lesiones asociadas |
| 5. Evaluación neurológica                |
| 6. Pruebas diagnósticas                  |

\*Tomado de Alfaro, A., Neurología: Traumatismos cráneoencefálicos.

### **Necesidades Metabólicas Cerebrales.**

Se basan en la isquemia e hipoxia del cerebro traumatizado, por lo tanto los requerimientos de oxígeno y glucosa deben ser administrados en forma adecuada para mantener los niveles de necesidad fisiológica de la neurona disminuida por el trauma. El envío de oxígeno y de glucosa depende de las concentraciones en la sangre, así como de la circulación cerebral a fin de mantener una concentración parcial de oxígeno de más de 80 mmHg. que deben ser transportadas por una cantidad normal de hemoglobina. Como la circulación cerebral depende de la presión arterial sistémica y de la pCO<sub>2</sub>, las concentraciones de esta última a 25 mmHg. son suficientes para mantener una adecuada circulación de sangre en estos pacientes.

### **La prevención y tratamiento de la Hipertensión Endocraneana**

La hipocapnia puede reducir la circulación cerebral.

La administración de líquidos en relación a la hipertensión endocraneana debe ser hecha de una manera equilibrada a fin de prevenir la sobrehidratación, por lo que deben emplearse líquidos de tipo hiperosmolar. A este respecto, los diuréticos como el Manitol pueden ser usados por su efecto en reducir la presión intracraneal. La dosis usualmente establecida es de 1 gr./Kg. y debe ser usada en todos los pacientes con midriasis unilateral o con posturas de decorticación o decerebración, o cuando la Escala de Glasgow señala un puntaje de alrededor de 3. La Furosemida es otro de los diuréticos que se emplea en dosis de 40 a 80 mg. en forma intravenosa en los adultos. La frecuencia y la manera de

administración dependen del caso, pudiendo administrarse también en forma de bolos.

Los esteroides fueron utilizados en forma muy frecuente en los pacientes con trauma de cráneo en el pasado, siendo ahora muy controversiales. Muchos centros neuroquirúrgicos en esta última década han suspendido su uso para el manejo del trauma encéfalocraneano.

Monitorización continua de Paciente.

**Remisión de paciente a III nivel de complejidad.**

### **Bibliografia**

Adams RD, Victor M (1993) Cranio-Cerebral trauma: Principles of Neurology, Ed. 5, International Edition: McGraw-Hill, Inc. , Chap. 35:770-773

Allen MB Jr, Fllanery, AM (1955) Cranial Trauma of Children and Adults. En: Allen & Miller: Essentials of Neurosurgery –A Guide to Clinical Practice: Ed. 1 International Edition: McGraw-Hill, Inc, Chap 18 : 345-355

ChesnutRM, Marshall SB, Piek P, et al (1993) Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischaemia following severe brain injury in the Trauma Coma Data Bank. Acta Neurochir Suppl (Wien) 59:121-125,

Choi JC et al (1994) Temporale profile of outcomes in severe head injury. J. Neurosurg. 81: 169-173

Organización PALS Colombia. Trauma encefálico. soporte vital avanzado en trauma pediátrico PTLIS. [Citado 22 de Julio de 2005]. Disponible en: <http://www.palscolombia.org/files/TRAUMAENCEFALICO.doc>