

## CAPÍTULO XXXVII

# Traumatismo craneoencefálico

---

*Germán Peña Quiñones, MD*

*Sección de Neurocirugía,*

*Fundación Santa Fe de Bogotá.*

*Profesor Titular de Neurocirugía, Universidad El Bosque.*

*Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina de Colombia*

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Representan 2% de todas las muertes en Estados Unidos; las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes automovilísticos, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Se ha demostrado que la muerte del 50% de las personas que fallecen a causa de trauma ocurre inmediatamente después del accidente, 30% en las dos primeras horas y 20% después de varios días; igualmente se ha demostrado que con tratamiento intenso y precoz se puede disminuir la mortalidad por trauma craneoencefálico hasta en 20%.

### FISIOPATOGENIA

El término “traumatismo craneoencefálico” implica la serie de cambios que se presentan en un paciente que recibe trauma en la cabeza; comprende diversos cuadros clínicos que van desde la mínima conmoción (“ver estrellas”

con un golpe) hasta las lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte.

Varios mecanismos pueden producir traumatismos craneoencefálicos, pero se deben diferenciar dos tipos principales:

1. El impacto que recibe el cráneo y su contenido al ser golpeado por un elemento contundente mientras está en reposo, lo que produce lesión en cuero cabelludo, hueso, dura y parénquima cerebral. Se origina una onda de presión con severo aumento de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica, la sustancia reticulada y los centros del bulbo raquídeo que pueden ocasionar paro respiratorio y cardiovascular. También se generan cambios por aceleración y desaceleración con lesiones del encéfalo, de sus vasos y de los nervios craneanos.
2. El mecanismo en el cual el golpe no juega papel importante, sino que las lesiones son el resultado de aceleración y desaceleración durante las cuales se producen fuerzas lineales y especialmente rotacionales sobre el encéfalo, dando lugar a un tipo específico de lesión cerebral que ha sido denominado **lesión axonal difusa**.

## Clasificación de los Traumatismos Encefalo-craneales

### Lesiones del Cuero Cabelludo

Traumatismo abierto

Traumatismo cerrados

### Lesiones del Cráneo

Fracturas Lineales

Deprimidas

De la Base

### Lesiones del Encéfalo

#### Lesiones Primarias

Focales: contusión, laceración

Difusas: conmoción, lesión axonal difusa, hemorragia subaracnoidea

#### Lesiones Secundarias

Lesión isquémica

Hematomas:

extradurales,

subdurales:

A) Agudos

B) Crónicos

Intracerebrales

### Edema Cerebral

### Heridas penetrantes

### Lesiones vasculares

### Lesiones de nervios craneanos

### Secuelas

Con el traumatismo se puede lesionar el cuero cabelludo y según esto se dividen los traumatismos en abiertos y cerrados. También ocurren fracturas del cráneo que pueden ser lineales, deprimidas (conminutas) y de la base, en las que se puede comunicar el contenido intracraneano con cavidades potencialmente sépticas como las fosas nasales, los senos paranasales y el oído y si la fractura es abierta, con el exterior, todo lo cual causa complicaciones como fistulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis y abscesos cerebrales.

Las lesiones del encéfalo propiamente dicho se dividen en primarias y secundarias. Las primarias pueden ser focales (contusión y laceración)

o difusas (conmoción cerebral, lesión axonal difusa y hemorragia subaracnoidea). Las lesiones secundarias son: daño isquémico, hematomas (intracerebrales, epidurales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos) y edema cerebral.

También se pueden producir por el traumatismo mismo lesiones vasculares, edema cerebral y lesiones de los nervios craneanos, así como alteraciones de la absorción del líquido cefalorraquídeo.

## CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico varía de acuerdo con el tipo de lesión y su evolución; el paciente puede estar alerta pero presentar una lesión grave; puede también llegar en coma o con severas alteraciones del estado de conciencia.

### *LESIONES ENCEFÁLICAS PRIMARIAS*

#### Difusas

La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión sobre la sustancia reticulada del tallo cerebral es la **conmoción cerebral**, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas. El cuadro puede ser muy variable y el ejemplo más frecuente de conmoción cerebral leve es cuando el paciente “ve estrellas” al sufrir un golpe en la cabeza; una conmoción cerebral severa puede implicar pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez, al recibir el golpe, con recuperación y sin secuelas.

En el cuadro de **lesión axonal difusa**, el daño se produce por aceleración y desaceleración

rotacional con ruptura de axones y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que se traducen en alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas.

La **hemorragia subaracnoidea** se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y produce isquemia cerebral.

### Focales

La **contusión cerebral** se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, porque si ésta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una **laceración cerebral**. Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana.

### *LESIONES ENCEFÁLICAS SECUNDARIAS*

**Lesión isquémica cerebral:** si no se corrige rápidamente, va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y el consecuente mal pronóstico; ocurre mas frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática. Se encuentra en 91% de los casos fatales. Las otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos. En todos los traumatismos se puede presentar cuadro de hipertensión intracraneal, que requiere diagnóstico preciso y oportuno.

## EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente. Hay normas básicas de reanimación sobre las cuales se debe instruir a los socorristas, a los miembros de la policía y al personal paramédico que trabaja en las ambulancias.

Primero se debe asegurar vía aérea, luego se debe garantizar buena ventilación e iniciar tratamiento de alteraciones hemodinámicas con reemplazo de líquidos debido a que la mayoría de los pacientes han sufrido politraumatismo. Siempre se debe tener en cuenta que los pacientes con trauma de cráneo, frecuentemente presentan lesiones de columna cervical y si el paciente se encuentra con alteraciones de la conciencia, se supone que tiene lesión de la columna cervical y se debe inmovilizar en forma inmediata, antes de mover al paciente.

## CRITERIOS DE REFERENCIA

La supervivencia de muchos pacientes depende de la rapidez con que sean evacuados del sitio del accidente hacia un centro médico que esté en capacidad de atenderlos. La parte motora de la Escala de Glasgow se relaciona muy bien con el pronóstico: aquellos con puntaje mayor de 6 (obedecen órdenes) tienen buen pronóstico, mientras que los que tengan 5 ó menos deben ser evacuados rápidamente porque tienen mayores probabilidades de presentar lesiones intra-craneanas.

## TRATAMIENTO

En el servicio de Urgencias

Evaluación general: Vía aérea, Ventilación, Evaluación hemodinámica (ABC del ATLS)
Evaluación neurológica: Escala de Glasgow
Radiografías de columna cervical
No tomar radiografías simples de cráneo
TAC cerebral

### Pacientes con traumatismo craneoencefálico "Leve"

Son aquellos que según la Escala de Trauma de Glasgow estén calificados entre 13 y 15.

Se recomienda:

#### A. Escanografía cerebral (TAC)

1. En **trauma leve** con pérdida de conciencia (Glasgow 13-15); entre estos pacientes 18% presentan anomalías en el TAC y 5% presentan lesiones que requieren cirugía.
2. Aunque no haya pérdida de la conciencia, si hay traumatismo craneofacial severo, con o sin lesión de vía aérea y en traumatismo severo de cráneo.
3. En **trauma leve**, sin pérdida de la conciencia, si tienen evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Batle, signo del Mapache, etc.).
4. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia, con sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta.
5. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia y politraumatismo severo, especialmente en pacientes que por su condición requieran cirugía inmediata, sedación o tratamiento en unidad de cuidado intensivo.

6. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia pero con evidencia de ingesta de alcohol.
7. En **trauma leve** sin pérdida de la conciencia pero con deterioro del estado neurológico.

#### B. Consulta de neurocirugía

1. En todos los pacientes con **trauma leve** que requieran TAC, y si ésta es anormal.
2. En todos los pacientes con **trauma leve**, con Glasgow 13 y 14.
3. A todos los pacientes con **trauma leve** y trauma cervical.
4. A todos los pacientes con **trauma leve** y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario.
5. En todos los niños con **trauma leve** y Glasgow 15, cuyos padres lo soliciten.
6. En todos los pacientes con **trauma leve** y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en el TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o de fractura deprimida o abierta del cráneo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales, etc.). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada.

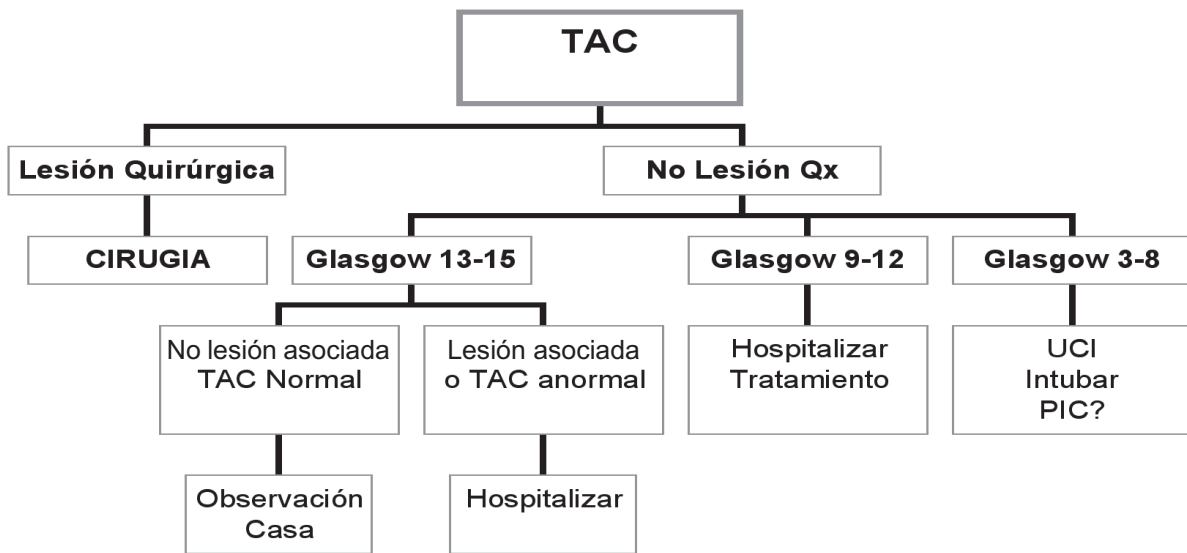
Los pacientes con traumatismos "leves", que no presenten alteraciones en la escanografía, pueden ser observados en su casa, si no sufren lesiones asociadas y tienen como ser controlados; la familia debe ser clara y completamente informada y entender que la escanografía normal no les asegura que más tarde

no se pueda presentar una lesión que requiera tratamiento.

Los pacientes con lesiones asociadas, deben ser controlados en el hospital. Igualmente deben ser hospitalizados aquellos pacientes, que por su condición socioeconómica o familiar no tengan la garantía de ser observados apropiadamente en su hogar.

A los pacientes y a sus familiares se les instruirá sobre los controles neurológicos que incluyen estado de conciencia y orientación, estado de pupilas y reflejos pupilares y estado de fuerza muscular y de reacción ante diferentes situaciones. Se le explicará a la familia la necesidad de regresar de nuevo al servicio de Urgencias si se presentan alteraciones.

Figura 2. Manejo del trauma craneoencefálico



ENFOQUE INICIAL DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO

*EVALUACIÓN GENERAL*

Los pacientes con politraumatismos severos presentan: 86% fracturas de las extremidades, 69% traumatismos craneoencefálicos, 62% traumatismos torácicos, 36% lesiones intra-abdominales, 28% lesiones pélvicas y 14% lesiones espinales. Estas lesiones deben ser diagnosticadas y tratadas al mismo tiempo que la lesión neurológica.

*VÍA AÉREA, VENTILACIÓN*

Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 ó menos en la Escala de Glasgow, sin flexionar columna cervical, debido a que se deben tratar como si tuvieran lesión cervical, hasta que se compruebe que no la tienen; es necesario vigilar que estos pacientes tengan ventilación apropiada.

### ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Los pacientes con traumatismos graves y moderados, generalmente víctimas de politraumatismos con gran frecuencia presentan hipotensión y anemia. Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica que se debe iniciar desde el sitio del accidente, durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en éste. Se deben evitar todos los movimientos innecesarios del paciente ya que durante estos se pueden presentar periodos de hipotensión. Para la estabilización hemodinámica se han utilizado diferentes soluciones tanto cristaloides como coloides, entre ellas poligelatinas, dextrano e hidroxietil almidón. Se recomienda una dosis de 250 ml de solución de dextrán en solución salina al 7,5%, antes de los cristaloides para el tratamiento del shock, con lo que se logra que los pacientes requieran menor cantidad de líquidos y lleguen al servicio de urgencias con mejor presión arterial. El dextrán puede producir alteraciones en la coagulación sanguínea por inhibición de la agregación plaquetaria si se da a dosis mayores. El hidroxietil almidón (Hetastarch®) tiene acciones similares, más prolongadas pero también puede alterar la coagulación. Las poligelatinas en combinación con Lactado de Ringer se recomiendan como los coloides de elección para tratamiento del shock hemorrágico, por presentar viscosidad similar al plasma sin producir alteraciones de la coagulación. De acuerdo con las recomendaciones del Brain Trauma Foundation, la evidencia es que la solución salina isotónica, administrada en cantidad suficiente puede mantener la presión arterial dentro de límites normales.

### TRATAMIENTO DE LESIONES ASOCIADAS

Es igualmente importante el tratamiento rápido de las lesiones asociadas, especialmente

las que puedan poner en peligro la vida del paciente tales como hemotórax, neumotórax, lesiones cardiacas y de vísceras abdominales con hemorragia. Las fracturas deben ser inmovilizadas rápidamente.

No se debe pasar sonda nasogástrica a pacientes con trauma severo de cráneo que están en coma o con hemorragia nasofaríngea, por el riesgo de penetrar al cráneo a través de fracturas en la base.

### EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

1. Historia del trauma.
2. Estado general del paciente.
3. Evidencia de estar bajo efecto de alcohol o drogas.
4. Estado de conciencia, orientación. Palabra y hemisferio dominante.
5. Clasificación dentro de la Escala de Coma de Glasgow.
6. Amnesia del accidente y del tiempo transcurrido después de éste, duración del período de amnesia.
7. Examen del Cráneo
  - Estado de la piel. Heridas. Palpación de éstas.
  - Existencia de hematomas subgaleales y de dolor.
  - Deformaciones faciales y fracturas de cara.
  - Salida de líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral o sangre por oído o por fosas nasales.
8. Examen de pares craneales, en especial pupilas y reflejos pupilares.
9. Examen de sistema motor.
10. Examen de sensibilidad.
11. Reflejos miotáticos y cutáneos.
12. Coordinación y marcha si el paciente puede colaborar.
13. Examen de columna.

## ESCANOGRAFÍA

En todos los pacientes con traumatismos moderados y graves se practica TAC cerebral que incluya las tres primeras vértebras cervicales.

Los pacientes con lesiones de manejo quirúrgico deben ser llevados a cirugía en forma inmediata. De acuerdo con los hallazgos de la escanografía, se clasifican los traumatismos así:

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 cc.
Lesión difusa III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
Lesión difusa IV (Desviación)	Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 cc no evacuada

## TRATAMIENTO POSTERIOR

Los pacientes con traumatismo moderado (Glasgow entre 9 y 13) deben ser hospitalizados para diagnóstico neurológico y tratamiento específico de su lesión. Los pacientes con graduación en la Escala de Glasgow de 8 ó menos, después de intubados en el servicio de urgencias, si no tienen lesión quirúrgica se tratan en la unidad de cuidado intensivo y requieren lo siguiente:

**Tratamiento respiratorio:** el paciente en coma no está anestesiado y por lo tanto requiere analgesia y sedación para prevenir aumento de la presión intracraneal. Requiere además relajación muscular y ventilación mecánica, para mantener buena oxigenación con PaCO<sub>2</sub> de 30-35 mm Hg y PaO<sub>2</sub> > 80 mmHg, condiciones más favorables para evitar aumento de la presión intracraneal.

**Monitorización y tratamiento de presión intracraneal:** hay indicación de monitoría de la presión intracraneal en todos los pacientes con Glasgow de 8 ó menor con excepción de

aquellos en quienes por escanografía se descarta aumento de la presión intracraneal. Entre los pacientes a quienes por esta razón se decide no hacer monitoría de presión intracraneal, se deben reconsiderar los pacientes mayores de 40 años, los que durante la reanimación hubieran tenido hipotensión y los que presenten postura motora anormal, debido a que estos grupos de pacientes, tienen altas probabilidades de desarrollar hipertensión endocraneana y en ellos es necesario repetir la TAC 6-8 horas después. El tratamiento de la presión intracraneal se debe iniciar cuando llega a 20 mmHg.

Para tratar el aumento de la presión intracraneal se utilizan relajantes musculares, sedación, manitol, barbitúricos, hiperventilación, retiro de líquido cefalorraquídeo por medio de punción ventricular, furosemida, solución salina hipertónica, hipotermia y otras medidas, pero para esto es indispensable tener un diagnóstico exacto por escanografía y sólo se debe practicar en unidades de cuidado intensivo por personal médico especializado.

No se recomienda el uso de esteroides en este momento porque solamente no mejoran la hipertensión endocraneal sino aumentan la morbilidad de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos severos. Se debe practicar monitorización hemodinámica por medio de determinación de presión arterial media y por catéter de Swan Ganz cuando está indicado, de acuerdo con el estado hemodinámico. También es necesario hacer monitorización hemodinámica cerebral, con cálculo y control del flujo sanguíneo cerebral (FSC), de la oxigenación cerebral y de la presión de perfusión cerebral (PPC). Está indicado calcular la extracción cerebral de oxígeno, que se entiende como la diferencia entre la saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ) y la saturación venosa yugular ( $SyO_2$ ).

*Manitol:* agente hipertónico, inerte y sin toxicidad, cuya acción se ejerce en el espacio extracelular induciendo un gradiente osmótico entre el plasma y el encéfalo en los sitios donde la barrera hematoencefálica se encuentre intacta; disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos, con vasoconstricción, disminución de la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto de la presión intracraneal. Aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno y tiene efecto osmótico equivalente al de la urea, sin el efecto de rebote. Reduce la presión intracraneal pocos minutos después de haber sido administrado y su efecto es más marcado en pacientes con baja presión de perfusión cerebral. Se utiliza en dosis de 250 mg/kg de peso, cada 4 horas, previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía. Se recomienda hacer controles de la osmolaridad plasmática y mantenerla menor de 320 mOsm para que no haya lesión renal. Recientemente se ha sugerido el uso de manitol en altas dosis, antes de cirugía, con lo cual se ha reportado mejoría del pronóstico

de pacientes con hematomas subdurales agudos.

*Furosemida:* desde 1987 se demostró que la disminución de la presión intracraneal ejercida por el manitol era más efectiva y sostenida, cuando la dosis del anterior, era precedida por furosemida. Igualmente se demostró que disminuye el riesgo de edema pulmonar y promueve la excreción del manitol por el riñón.

*Solución salina hipertónica:* se ha recomendado utilizar bolos de solución salina al 23,4% en pacientes para disminuir la presión intracraneal y aumentar la presión de perfusión cerebral, sin disminuir el volumen circulatorio intravascular, basados en el hecho que la solución salina hipertónica aumenta la adaptación del tejido cerebral al aumento de presión intracraneal, mejora el flujo sanguíneo cerebral y aumenta el volumen intravascular y el rendimiento cardíaco.

*Barbitúricos:* el tratamiento de los pacientes con lesiones cerebrales severas de origen traumático, debe estar dirigido a reducir la presión intracraneal y el consumo metabólico cerebral y aumentar el pH celular, todo lo cual se logra con barbitúricos, tienen el problema de producir hipotensión arterial. Su uso está restringido a pacientes en unidades de cuidado intensivo, con control hemodinámico y de la presión intracraneal permanentes; es recomendable hacer dosificación de los niveles séricos del medicamento.

**Monitorización del flujo sanguíneo cerebral:** la medición del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se ha practicado con diferentes métodos desde la forma clásica mediante el óxido nitroso descrita por Kety Schmidt, con Xenon 133, por medio de doppler transcraneal, por SPECT (Single Positron Emission Tomography) y otras que incluyen el uso de la resonancia magnética nuclear y de la escanografía



intensificada con Xenon 133 respirado. El Doppler transcraneal es el método que mejor puede detectar los casos de espasmo arterial cerebral responsables de lesiones isquémicas que se presentan en la mayoría de los pacientes que fallecen por trauma cerebral. También se puede utilizar para hacer medidas de los cambios en la velocidad de la circulación de las arterias basales cerebrales, para detectar aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral.

**Manejo metabólico:** en los pacientes con trauma de cráneo severo existe un estado de hipermetabolismo, hipercatabolismo e hiperglicemia; esto implica aumento en el requerimiento calórico del paciente, que en ocasiones es igual al que puede presentar un paciente con quemaduras del 40% de su superficie corporal, con un requerimiento calórico hasta del 325% de lo normal. Este hipermetabolismo es inversamente proporcional al Glasgow; a menor puntaje en la escala de coma de Glasgow, mayor será el requerimiento metabólico del paciente.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Clifton GL, Choi SC, Miller ER, et al. Intercenter variance in clinical trials of head trauma - experience of the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia. *J Neurosurg* 2001; 95:751-755.
  2. Cooper P, Golfinos J. *Head Injury*. 4<sup>th</sup> edition. Appleton & Lange, Norwalk. 2000.
  3. Corso C, Vargas M. Traumatismo craneoencefálico: enfoque para la decisión de urgencias. *Med UIS* 1997;11:202-209.
  4. Dacey R. *Trauma of the Central Nervous System*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 1985.
  5. Diringer MN, Yundt K, Videen TO, et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000; 92:7-13.
  6. Kleppel JB, Lincoln AE, Winston FK. Assessing head-injury survivors of motor vehicle crashes at discharge from trauma care. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:114-122.
  7. Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA, et al. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2000; 46:1131-1139.
  8. Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. *Intensive Care Med* 2000; 26:202-205.
  9. Munch E, Horn P, Schurer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315-23.
  10. Palmer S, Bader MK, Qureshi A, et al. The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. *American Association for Neurologic Surgeons. J Trauma* 2001; 50:657-664.
  11. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27:2086-2095.
  12. Sahuquillo J, Poca MA, Arribas M, et al. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 1999; 90:16-26.
  13. Velmahos GC, Shoemaker WC, Wo CC. Physiologic monitoring of circulatory dysfunction in patients with severe head injuries. *World J Surg* 1999; 23:54.
  14. Wellwood J, Alcantara A, Michael DB. Neurotrauma: the role of CT angiogram. *Neurol Res* 2002; 24:13S-16S.
  15. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001; 15:500-507.
- INTERNET.
- Early management of patients with a head injury. A national clinical guideline. Disponible en [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)
- Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury. [www.east.org](http://www.east.org)