

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/329606456>

Approaching the Patient with Traumatic Brain Injury: a First-contact Physician Approach

Article · January 2019

DOI: 10.22201/facmed.14058871p.2019.1.67714

CITATIONS

0

READS

8

7 authors, including:



Martha Carnalla

Instituto Nacional de Salud Pública

12 PUBLICATIONS 0 CITATIONS

SEE PROFILE



José Alberto Choreño Parra

Washington University in St. Louis

13 PUBLICATIONS 4 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Immunologic profile of the knee osteoarthritis [View project](#)

Abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico: un enfoque para el médico de primer contacto

Approaching the Patient with Traumatic Brain Injury: a First-contact Physician Approach

Ana Marcela Cruz López,^{*} Ania Ugalde Valladolid,^{**} Claudia Angélica Aparicio Ambriz,^{***} Lucero Yanin Contreras Landeros,^{****} Martha Carnalla Cortes,^{*****} José Alberto Choreño Parra,^{*****} Parménides Guadarrama Ortiz^{*****}

Recibido: 26/09/18
Aceptado: 16/10/18

^{*}HGR no. 200, IMSS, Tecámac, Estado de México.

^{**}Escuela de Medicina, Universidad Panamericana, Ciudad de México.

^{***}Facultad de Medicina, Universidad Westhill, Ciudad de México.

^{****}Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, Ciudad de México.

^{*****}Departamento de Neurocirugía, CENNM, Ciudad de México.

Correspondencia:
Parménides Guadarrama Ortiz
dr:guadarrama.ortiz@cennm.com

Resumen

El traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública debido a la alta mortalidad y discapacidad que ocasiona, en especial en grupos de edad económicamente activos. Su abordaje requiere de una rápida valoración e inicio oportuno del tratamiento adecuado para controlar lesiones primarias y sus complicaciones. El médico familiar tiene un papel importante en la evaluación y manejo de un individuo con trauma de cráneo, ya que constituye el primer contacto del paciente con el sistema de salud. El traumatismo craneoencefálico puede ser una urgencia potencialmente mortal, no obstante, el médico familiar puede ser el primer contacto en los casos de trauma de cráneo menos severos, por lo que es necesario mantener un conocimiento actualizado de los aspectos más relevantes en el tratamiento de este padecimiento. En este trabajo, se realiza una revisión del diagnóstico y manejo del traumatismo craneoencefálico en el primer nivel de atención, con el propósito de fortalecer la formación de médicos de primer contacto respecto de este tipo de eventos.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, atención primaria, escala de coma de Glasgow

Sugerencia de citación: Abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico: un enfoque para el médico de primer contacto. Cruz López AM, Ugalde Valladolid A, Aparicio Ambriz CA, Contreras Landeros LY, Carnalla Cortes M y cols. *Aten. Fam.* 2019;26(1):28-33. <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2019.1.67714>

Summary

Traumatic brain injury is a public health problem due to the high mortality and disability that it causes, especially in economically active groups. Its approach requires a quick medical assessment and timely onset of appropriate treatment to control primary injuries and their complications. The family physician has an important role in evaluating and managing an individual with skull trauma, as it constitutes the first contact of the patient with the health system. Traumatic brain injury may be a life-threatening emergency, however, the family physician may be the first contact in cases of skull trauma less severe, so it is necessary to maintain an updated knowledge of the most relevant aspects in the treatment of this condition. In this work, a review of the diagnosis and management of traumatic brain injury in primary care level is carried out, with the purpose of strengthening the formation of first contact physicians regarding this type of events.

Keywords: traumatic brain injuries, primary care, Glasgow coma scale

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE), también conocido como trauma cerrado de cráneo o lesión cerebral, se define como el daño que sufre el cráneo y su contenido como consecuencia de fuerzas externas. La lesión puede ser ocasionada de manera directa o indirecta y puede existir pérdida o no de la continuidad estructural, lo que conduce a un deterioro de las funciones cognitivas y físicas.^{1,2}

El TCE representa la primera causa de discapacidad, al año ocurren cerca de 69

millones de casos alrededor del mundo.³ En México, hasta el año 2015, el TCE fue la cuarta causa de mortalidad y se reportó una incidencia de 38.8 casos por cien mil habitantes, con una prevalencia mayor en hombres de 15 a 45 años.^{4,5} El TCE afecta a la población económicamente activa, esto representa un impacto importante en la economía nacional por los gastos de hospitalización, tratamiento y rehabilitación, por lo cual es considerado un problema de salud pública.⁶

Etiología

Las causas del TCE son diversas y difieren en los distintos grupos etarios.⁴ Las caídas son el mecanismo más común en pacientes pediátricos, y el maltrato es la causa más frecuente en niños menores de dos años.⁷ En los adultos jóvenes, la causa más común son los accidentes de tránsito, 75% de los casos se relacionan con personas que conducen ebrias o que conducen motocicletas, la mayoría tiene menos de 25 años.⁷ Otras causas son caídas o trauma directo.⁸

Fisiopatología

El TCE genera daño al sistema nervioso por dos diferentes mecanismos de lesiones: la lesión primaria es aquella que ocurre como resultado directo del trauma e inmediatamente después del impacto y determina lesiones funcionales y estructurales, ya sea reversibles (contusiones, laceraciones, hematomas, fracturas) o irreversibles como lesión axonal difusa.⁹ Aproximadamente un tercio de los pacientes con TCE grave desarrollan coagulopatía que se asocia con riesgo incrementado de expansión de la hemorragia, pronóstico pobre y muerte.¹⁰ La lesión secundaria se desarrolla a partir de la lesión primaria, debido a una cascada de eventos moleculares que inicia con el

trauma inicial y persiste por horas o días. Estos eventos incluyen excitotoxicidad mediada por neurotransmisores, pérdida del balance electrolítico, disfunción mitocondrial, respuestas inflamatorias, apoptosis e isquemia.¹¹ Algunas de las complicaciones son edema, hiperemia, hemorragias, hipertensión intracraneal (HIC) y trombosis que evoluciona a isquemia.¹²

Clasificación

Existen diversas formas de clasificar el TCE con base en su mecanismo, tipo de lesiones, tipo de fractura, etc., sin embargo, la clasificación de mayor relevancia clínica es la Escala de Coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés) debido a la sencillez, objetividad y rapidez de la valoración que presenta. La puntuación máxima es de quince y la mínima, de tres; de acuerdo con el puntaje obtenido el TCE se clasifica como leve, moderado o severo (tabla 1).^{13,14}

También se utiliza durante las primeras 24 horas de evolución en los pacientes con TCE para predecir recuperación o discapacidad moderada.¹⁵

Algunas condiciones como hipoxia, hipotensión, uso de sedantes y relajantes musculares, hipoglucemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia alteran el estado neurológico y restan fiabilidad a la evaluación de la escala. Por lo tanto, es indispensable corregir cualquier alteración antes de establecer el puntaje real del paciente. Asimismo, estas alteraciones son las que pueden complicar la evolución clínica de los pacientes,¹⁶ por lo que deben ser tratadas.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del TCE dependen de las estructuras cerebrales afectadas por el traumatismo, pero

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

		Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión anormal (descerebración)	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Desorientado, confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ausente	1

pueden generalizarse en alteraciones del estado de conciencia, signos neurológicos y alteración de las funciones vitales. Algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes del TCE son consecuencia de las lesiones secundarias. Puede existir deterioro neurológico inicial o progresivo de la conciencia y alteración del tamaño pupilar, por lo que debe evaluarse el tamaño pupilar y la GCS de manera seriada. Los signos de alarma son: focalidad neurológica que depende del área afectada, cefalea progresiva, vómitos en proyectil, agitación psicomotora y convulsiones.¹⁷

Fracturas de la base de cráneo

Se presenta en 4% de todos los casos de TCE. Son más frecuentes (hasta 25%) cuando se asocian con fractura de macizo facial o lesiones cervicales. Se produce en sitios de poca resistencia: techo de la órbita, base de las fosas craneales anterior y media, lámina etmoidal y cavidad timpánica. Los síntomas dependen de la localización de la fractura: en

fosa anterior el signo del panda o mapache (equimosis periorbitaria), rinorragia, ceguera y anosmia. En fosa media: hemotímpano, otorragia, otorraquia, hipoacusia, estrabismo y parálisis facial periférica. En la fosa posterior: el signo de Battle que es hematoma en la apófisis mastoide y lesión del IX al XII pares craneales. Muchas veces se asocian a lesiones vasculares como aneurisma de carótida interna y lesiones en la glándula hipófisis que conllevan a alteraciones endocrinas y diabetes insípida.¹⁸

Hematoma epidural

Se forma entre la cara interna del cráneo y la duramadre con forma biconvexa. En 47% de los casos se presenta pérdida inicial de la conciencia, seguido de lucidez mental y deterioro rápidamente progresivo; con anisocoria, hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral. Los factores de mal pronóstico incluyen: puntaje GCS bajo, midriasis, presencia de otras lesiones intracraneales y aumento de la presión intracraneal (PIC).¹⁹

Hematoma subdural

Es más frecuente que el epidural y se le asocia hasta en 30% de los casos severos. Tiene forma de semiluna. La acumulación de sangre se localiza entre la duramadre y la aracnoides, y es secundario a la ruptura de las venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos.⁹ Los datos de mal pronóstico son desviación de la línea media, mayor tamaño de la colección de sangre, contusión cerebral y lesiones extracraneales.^{20, 21} Los datos clínicos de hematoma subdural agudo (primeras 72 h) van desde cefalea progresiva, náusea y vómito, crisis convulsivas y signos de focalidad neurológica o pérdida de la conciencia hasta el trauma. El hematoma subdural subagudo (4 a 21 días) puede evolucionar con somnolencia y desorientación, además de los datos clínicos referidos para el cuadro agudo. El cuadro clínico del hematoma subdural crónico (>2 días) puede ser muy sutil o inespecífico: cefalea, bradipsiquia, cambios de personalidad, obnubilación e incontinencia de esfínteres, afasia, convulsiones y hemiparesia, datos que pueden ser confusos y orientar a otras patologías.²²

Hemorragia subaracnoidea

Es la hemorragia que ocurre en el espacio subaracnoideo y la cisterna basal. Se manifiesta hasta en 60% de los casos de TCE. Por sí sola, la hemorragia subaracnoidea es uno de los factores para un mal pronóstico, pues incrementa dos veces el riesgo de mortalidad.²³ Las manifestaciones clínicas de la hemorragia subaracnoidea incluyen cefalea severa (78%), deterioro de conciencia (68%), vómito (48%) y crisis convulsivas (7%).²⁴

Hematomas intraparenquimatosos

Son secundarios a una contusión cerebral con ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente ocurren en el lóbulo frontal y

temporal, pero pueden ocurrir en otras áreas del cerebro como el cerebelo o el tallo. Se pueden presentar otros datos como alteraciones en el patrón respiratorio o hipotensión, aunque este último puede no ser consecuencia del TCE.²⁵

Daño axonal difuso

Fue reconocido desde los años 80 en pacientes con lesiones severas de cráneo. Se observa la presencia de lesiones edematosas o hemorrágicas en la sustancia blanca en estudios histopatológicos. Su localización es más común en la región frontal y temporal. Es causante de los comas de más de seis horas de evolución y se asocia con 33% de mortalidad en TCE severo.²⁶ Los datos clínicos son deterioro neurológico severo que no es concordante con los hallazgos tomográficos y el diagnóstico es patológico.²⁷

Diagnóstico

El abordaje del traumatismo craneoencefálico es complejo y debe ser protocolizado. Se debe comenzar con una evaluación clínica del estado de conciencia ya sea directa o indirectamente con ayuda de la historia clínica. Se debe preguntar datos como presencia de testigos, la hora y cómo ocurrió el accidente, si hubo pérdida del estado de alerta, el tiempo que ha pasado desde el incidente, si se recibió atención médica previa y los procedimientos realizados, así como el protocolo de traslado prehospitalario con el cual fue llevado el paciente.

Interrogatorio

Se deberá hacer hincapié en los siguientes datos: cinemática del trauma, investigar los factores de severidad y mal pronóstico, si el paciente es mayor de 65 años, presencia de epilepsia, tratamiento anticoagulante oral o coagulopatía previa, antecedentes de

enfermedad neuroquirúrgica, alcoholismo crónico y uso de drogas.²⁸

Presentación clínica inicial

Pérdida del estado de conciencia durante más de cinco minutos o déficit neurológico progresivo, cefalea intensa o progresiva, vómitos en proyectil, convulsiones secundarias al trauma, amnesia pre o post traumática (lacunar), presencia de otorragia, otorraquia o rinorraquia, signo del mapache o de Battle, así como la presencia de agitación psicomotora.²⁸ Debe evaluarse la reacción pupilar, así como la simetría y respuesta del estímulo luminoso. Si la asimetría es mayor de 1mm deberá ser atribuida a lesión intracraneal; si no hay respuesta pupilar unilateral o bilateral es signo de mal pronóstico; en el fondo de ojo el papiledema aparece entre diez y doce horas después del TCE.²⁹ De manera prioritaria deberá ser evaluado el nivel de conciencia con la GCS, lo cual orientará en el manejo del paciente.

Signos vitales

Los signos vitales aportan mucha información sobre el estado neurológico del paciente. La hipercapnia puede causar vasodilatación cerebral que causa hipertensión intracraneal, la respiración de Cheyne-Stokes es signo de herniación transtentorial. Si hay disfunción del tronco cerebral puede ocasionar apnea. La taquipnea se debe a una lesión del tronco cerebral (hiperventilación central neurogénica) o por hipoxia. Respecto a los cambios de presión, la hipertensión sistólica es parte del reflejo de Cushing y la hipotensión puede ser secundaria a hemorragia en otra área o choque espinal, compresión del tronco cerebral o herniación.³⁰

Estudios de imagen

De acuerdo con el ATLS (*Advanced Trauma*

Life Support), se deben realizar radiografías de trauma de columna cervical, tórax, pelvis y radiografía de cráneo que ayude a mostrar lesiones óseas ya sea lineales o deprimidas. La tomografía axial computarizada (TAC) es un examen no invasivo de elección, considerado como estándar de oro en trauma de cráneo, se indica cuando existe alteración del estado de conciencia, déficit neurológico focal, convulsiones postraumáticas o radiografía con trazo de fractura deprimida. La resonancia magnética nuclear (RMN) es el estudio de elección en lesiones subagudas o crónicas de más de 72 horas de evolución.³⁰

Exámenes de laboratorio

Se deben solicitar exámenes generales para evaluar el estado del paciente: tiempos de coagulación, biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos.³⁰

Tratamiento

El tratamiento del TCE inicia con el manejo prehospitalario y en la sala de urgencias, en la llamada “hora dorada”, que hace alusión a la importancia del manejo inicial en los primeros 60 minutos en que se presenta la lesión, ya que es aquí donde se da manejo a las lesiones primarias y se trata de evitar la aparición de lesiones secundarias.

El manejo se hace con base en los lineamientos del ATLS, se realiza una valoración rápida del paciente con el ABCDE de la atención del trauma (tabla 2).³¹ A continuación, se enlistan las principales alteraciones que deben tenerse en consideración durante el tratamiento.

Alteraciones respiratorias

Posterior a un TCE predomina la hipoxemia y es necesario mantener niveles adecuados de CO₂ ya que disminuye el riesgo de vasoconstricción cerebral.³² La seda-

Tabla 2. ABCDE de la atención del paciente politraumatizado según el ATLS*

A	Mantenimiento de la vía aérea y columna cervical
B	Respiración y ventilación
C	Circulación
D	Déficit neurológico
E	Exposición y control ambiental
*ATLS: <i>Advanced trauma life support</i>	
Datos de alarma en el traumatismo craneoencefálico	
Deterioro progresivo del estado neurológico	
Datos de focalidad motora	
Cefalea intensa y progresiva	
Vómito en proyectil	
Crisis convulsivas	
Accidente con mecanismo de alta energía	
Paciente mayor a 65 años y menor de 5 años	
Amnesia postraumática	

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico para el manejo del TCE severo

Hematoma epidural agudo	Hematoma mayor a 30cm ³ , GCS menor a 9 puntos con anomalías pupilares
Hematoma subdural agudo	Hematoma con grosor mayor a 10 mm, desviación de la línea media mayor a 5 mm, deterioro mayor a 2 puntos en la GCS durante la hospitalización, anomalías pupilares
Hemorragia intraparenquimatosa	Deterioro neurológico progresivo, hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico, hematoma mayor a 50 cm ³ , GCS entre 6 y 8 en paciente con hemorragia frontal o temporal mayor a 20 cm ³ , desviación de la línea media mayor a 5 mm, compresión de las cisternas basales en la TAC

ción-analgésica es fundamental para el control de la presión intracraneal (PIC), ya que esta tiende a incrementar en procesos como dolor, agitación e inadaptación al respirador.¹²

Alteraciones cardiovasculares

Existen diversos tipos de alteraciones cardíacas que pueden aparecer después de un TCE, como alteraciones del ritmo (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, disociación auriculoventricular) y disfunción del ventrículo izquierdo.³³

Tratamiento hídrico

Es indispensable canalizar una vía periférica y administrar solución salina. Aunque

aún es motivo de controversia el tipo de solución ideal para la reanimación de pacientes TCE, la evidencia demuestra que se deben evitar las soluciones con dextrosa al 5% y los aportes elevados de glucosa.²² Si existen datos de choque se debe buscar la causa de hipotensión ya que no es común en pacientes con TCE. En caso de que exista hipotensión, la presión sistólica debe mantenerse alrededor de 90 mmHg, lo que se logra aumentando la volemia con solución salina. Debe considerarse la optimización de la hemoglobina y transfundir concentrados eritrocitarios o plaquetarios, así como plasma fresco si es necesario.³⁴ La presión arterial media debe estar en el rango de autorregulación (>90

mmHg) para evitar una disminución de la presión de perfusión cerebral, la cual debe estar por arriba de 70 mmHg, para ello pueden utilizarse vasopresores.³⁵

Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico del TCE es una parte esencial entre las medidas dirigidas a mejorar la supervivencia del individuo afectado y pese a que las cuestiones técnicas del mismo no se encuentran en el dominio del médico de primer contacto, este último debe estar familiarizado con las indicaciones para solicitar una valoración por un neurocirujano, ya que dicha acción puede salvar la vida del paciente. La cirugía es útil principalmente para implantar el catéter intraventricular que permita el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) para mantener la PIC y para realizar craneotomía descompresiva y evacuación de grandes hematomas. En la tabla 3 se resumen las indicaciones actuales para realizar una craneotomía.³⁶⁻³⁸ Finalmente, el manejo quirúrgico también se encuentra recomendado para el lavado y levantamiento de fracturas de cráneo deprimidas más allá de 5 mm por debajo de la lámina interna.³⁹

Pronóstico y complicaciones

Las principales complicaciones en el TCE incluyen edema cerebral, hipertensión intracraneal y lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica. El edema cerebral se define como el aumento del parénquima cerebral a expensas de líquido intersticial o intracelular, produciendo un aumento de la PIC por efecto de masa.³⁵

La hipertensión intracraneal es un estado patológico que se caracteriza por una adición de volumen a la bóveda intracraneal. La presión intracraneal normal varía entre 3-15 mmHg. La manifestación clínica de la elevación de la PIC más

consistente es un descenso en el nivel de conciencia, lo que indica reducción del flujo sanguíneo cerebral.^{34, 35}

Conclusión

Con la finalidad de controlar las lesiones primarias y sus complicaciones el TCE requiere de un tratamiento de urgencia rápido y efectivo tanto en atención hospitalaria como prehospitolaria. Es de vital importancia que el médico de primer contacto esté familiarizado con este problema de salud, dado que es una de las causas principales de muerte en nuestro país y una de las principales causas de discapacidad en el mundo. Para ello, el médico familiar debe dominar la evaluación inicial del TCE para determinar el grado de severidad e iniciar el tratamiento más adecuado, incluyendo el conocimiento del ABCDE, de la reanimación inicial y sobre todo, del tratamiento neurológico médico y quirúrgico necesarios para favorecer las mejores condiciones de manejo de un paciente que tenga trauma de cráneo.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. CIE 11. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: www.who.int/classifications/icd/revision/en/
- Dawodu ST. Traumatic Brain Injury (TBI): Definition, Epidemiology, Pathophysiology. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/326510-overview>
- Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018;1-18.
- Secretaría de Salud. Estadística Nacional Sistema Único de formación de Vigilancia Epidemiológico (SUIVE nacional) México 2007. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-boletin-epidemiologico>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Mortalidad. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: www.beta.inegi.org.mx/temas/mortalidad/
- Klauber MR, Barrett-Connor E, Marshall LF, Bowers SA. The epidemiology of head injury: a prospective study of an entire community-San Diego County, California, 1978. *Am J Epidemiol.* 1981;113:500-9.
- Manriquez Martinez I, Alcalá Minagorre PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de urgencias pediátricas. 2da Edición. España: Ergón; 2010. 221.
- Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas A, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma.* 2008;25(7):719-38.
- Suleiman GH. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. *Medicri.* 2005; 2(7):107-18.
- Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2008;150(2):165-75.
- Rajjee, V. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatismo%20craneoencefálico&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1#H7
- González Villavelázquez M, García González A. Traumatismo craneoencefálico. *Rev Mex Anestesiol.* 2013;36:186-93.
- Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med.* 2008;39(3):78-84.
- Royal College of Physicians and Surgeons of Glasgow. Glasgow Coma Scale. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: www.glasgowcomascale.org
- Muñana Rodríguez JE, Ramírez Elías A. Escala de Coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm Univ.* 2014;11(1):24-35.
- Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg.* 1995;83:949-62.
- Dellinger PR. Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1392-9.
- Wilberger JE, Dupre DA. Traumatismos de cráneo. Manual MSD. [Internet] [Citado 2018 Sept 23]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cráneo-tc/traumatismos-de-cráneo>
- Stienen M, Abdulazim A, Hildebrandt G, Gautschi O. Emergency scenario: epidural hematoma – evaluation and management. *Praxis (Bern 1994).* 2013;102(3):147-56.
- Dent DL, Croce MA, Menke PG, Young BH, Hinson MS, Kudsk KA, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma.* 1995;39(1):36-42.
- Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir (Wein).* 1997;139(4):279-85.
- Iannuzelli Barroso C, Sirbu I, Cobos Cobos JM. Hematoma subdural y epidural. En: Borruel Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estabén Boldova V, Morde Pérez A, editores. Manual de Urgencias Neurológicas. España: Talleres Editoriales Cometa; 2007. 303-11.
- Armin SS, Colohan AR, Zhang JH. Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century. *Neuro Res.* 2006;28(4):445-52.
- Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology.* 1978;28(8):754-62.
- Alvis Miranda H, Alcalá Cerra, Moscote Salazar LR. Traumatic cerebral contusion: pathobiology and critical aspects. *Rom Neurosurg.* 2013;20:125-37.
- Maxwell WL, Irvine A, Graham, Adams JH, Genarelli TA, Tipperman R, et al. Focal axonal injury: the early axonal response to stretch. *J Neurocytol.* 1991;20(3):157-64.
- Lafuente Sánchez JV. Daño axonal difuso. Importancia de su diagnóstico en neuropatología forense. *Cuad Med Forense.* 2005;41:173-182.
- Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV. Trauma. 7ma edición. China: McGraw-Hill; 2013.
- Sayers CE. Neurocirugía. Traumatismo craneoencefálico 2002:vol 1.
- Cruz Benítez L, Ramírez Amezcua FJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma.* 2007;10(2):46-57.
- ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74(5):1363-6.
- Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute management of traumatic brain injury. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):1015-30.
- Gregory T, Smith M. Cardiovascular complications of brain injury. *CEACCP.* 2012;12(2):67-71.
- Morales Acedo MJ, Mora García E. Traumatismo craneoencefálico. *Medicina General.* 2000;20:38-45.
- Ortega Gutierrez S, Segal AZ. Neurologic intensive care. En: Brust J. Current Diagnosis & Treatment Neurology. 2da edición. Nueva York: McGrawHill; 2012. 393-6.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery.* 2006;58(3):S7-15.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006;58(3):S16-24.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery.* 2006;58(3):S25-46.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery.* 2006;58(3 Suppl):S56-60.