

# CAPÍTULO 6

## TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Dr. Paulo Roland Kaleff

Dra. Karoline Schereck Kreitmeyer

2021

# Sumário

Traumatismo cranioencefálico

Introdução

Tipos de lesões

1. Hemorragias intracranianas

1.1 Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT)

1.2 Hematoma extradural

1.3 Hematoma subdural agudo

1.4 Hematoma subdural crônico

1.5 Hematoma intraparenquimatoso traumático

2. Lesão cerebral isquêmica

3. Lesão axonal difusa

4. Tumefação cerebral

5. Contusão cerebral

6. Fraturas

7. Lesões no epicrânio e espaço subgaleal (escalpe)

8. Síndromes de herniação

Informações relevantes no exame necroscópico

Procedimentos cirúrgicos no TCE

A. Craniectomia descompressiva

B. Duroplastia

C. Cranioplastia

D. Craniotomias diversas

E. Trepanação

F. Monitores de PIC

G. Derivação ventricular externa

Referências bibliográficas

# Traumatismo cranioencefálico

## Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é consequência da ação de forças externas capazes de gerar lesão anatômica ou comprometimento funcional de estruturas do crânio ou encéfalo. Atualmente apresenta-se como uma epidemia silenciosa, levando a uma das maiores causas de morbimortalidade do mundo. Estudos brasileiros evidenciaram que o número de internações hospitalares triplicou no período de 2001 até 2007 (1), correspondendo a 30-50% das mortes por trauma, sendo que metade dos sobreviventes possuem algum grau de alteração neurológica (2,3). Pela sua incidência e impacto na prática médico legal, consideramos válido fazer algumas considerações sobre o tema.

Os mecanismos de produção do trauma podem ser diversos como: agressões físicas por arma de fogo, por arma branca, quedas, acidentes automobilísticos etc, todos definidos pelo impacto de um objeto ou por aceleração e desaceleração rápida da cabeça, que produzem lesões ósseas e encefálicas (1,4).

Os grupos de maior risco são idosos, adultos jovens e homens (5). Ocorre sobretudo em adultos jovens, com predomínio em até 80% dos casos, sobre o sexo masculino. A grande maioria em decorrência de acidentes de trânsito. Na Europa, ocorreu uma mudança no perfil epidemiológico nos últimos anos, tornando as quedas em pacientes idosos como a principal causa de TCE (6).

Dados na literatura internacional e principalmente no Brasil são escassos. Estima-se que 64-74 milhões de pessoas no mundo tiveram TCE, com mortalidade de 1,5 milhões de vítimas por ano. A incidência de internações hospitalares no Brasil, segundo o DATASUS, no período de 2008 até 2012 demonstram que 125.500 das internações são decorrentes de TCE (1,7).

Clinicamente o TCE é rotineiramente classificado de acordo com a Escala de Coma de Glasgow, amplamente utilizada por depender apenas do exame físico do paciente, avalia-se a resposta verbal, resposta motora e abertura ocular, com pontuação de 3 (pior) até 15 (melhor). Permite estratificar a gravidade do trauma em: leve, com pontuação de 14 a 15 correspondendo à 81% dos casos, moderado com pontuação de 9 a 13 correspondendo à 11% e grave com pontuação de 3 a 8 correspondendo à 8% dos casos (2,8).

As lesões produzidas pelo TCE podem ser classificadas em primárias e secundárias. As lesões primárias correspondem aos insultos no momento do trauma como: laceração,

fragmentação óssea, lesão axonal difusa (LAD), contusão cortical e do tronco. Já as lesões secundárias são decorrentes de processos iniciados no momento do trauma, subsequentes à lesão primária como: edema, hipoxemia, hematomas intracranianos, isquemia e vasoespasmos (9).

Do ponto de vista anatomopatológico, as lesões são classificadas como focais, que são lesões macroscópicas e limitadas (contusão, hematomas) ou difusas, que são vistas microscopicamente (LAD, hipóxia, tumefação e lesão vascular) (4).

## **Tipos de lesões**

As lesões traumáticas cranianas podem ocorrer de forma isolada ou em conjunto com outras lesões. Quanto maior a energia cinética do trauma, mais grave, em maior número e mais complexas são as lesões encontradas. As principais lesões de interesse na prática médico-legal são:

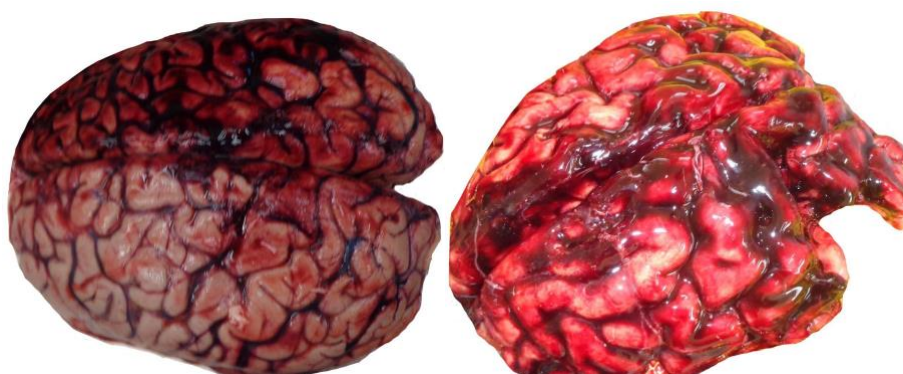
1. Hemorragias intracranianas:
  - 1.1 Hemorragia subaracnoidea traumática
  - 1.2 Hematoma extradural
  - 1.3 Hematoma subdural agudo
  - 1.4 Hematoma subdural crônico
  - 1.5 Hematoma intraparenquimatoso traumático
2. Lesão cerebral isquêmica
3. Lesão axonal difusa
4. Tumefação cerebral
5. Contusão cerebral
6. Fraturas
7. Escalpe
8. Síndromes de herniação

# 1. Hemorragias intracranianas

As hemorragias podem ocorrer nos espaços extradural, subdural, subaracnóideo, ventrículos e parênquima cerebral. O volume e o local do hematoma são de grande importância e devem ser descritos. Hematomas com volume superior a 40-50 ml estão associados a efeito de massa e se superior 100-120 ml são usualmente fatais podendo estar associados a desvio da linha média com herniação cerebral.

## 1.1 Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT)

Ocorre quando há sangramento entre a aracnóide e a pia mãe, no espaço subaracnóideo, principalmente próximo às convexidades. É provocado por forças rotacionais, sendo o tipo de hemorragia cerebral mais comum no TCE, presente em até 60-70% dos pacientes (4). Associa-se a outras lesões severas como lacerações corticais e hematomas, o que pode determinar pior prognóstico. Alguns padrões de apresentação são bem conhecidos como o parieto occipital por lesão das veias corticais superiores, o da borda posterior dos hemisférios cerebelares decorrente da lesão das veias cerebelares superiores e inferiores e a hemorragia subaracnoidea traumática basal severa, geralmente de fonte desconhecida, tendo associação com uso de álcool (10). (Fig. 1)



**Figura 1.** Hemorragia Subaracnóidea traumática preenchendo os sulcos nas convexidades cerebrais. Após lavado, o sangue permanece nos espaços.

Em casos de hemorragia subaracnóide basal, os vasos devem ser cuidadosamente examinados para descartar presença de aneurismas e outras anomalias vasculares. Nos casos em que o mecanismo do trauma e intensidade não justificam hemorragia volumosa nesse

espaço, a busca ativa por fonte de sangramento espontâneo é recomendada. A presença de sangue no espaço subaracnóideo pode levar à hidrocefalia (11).

## 1.2 Hematoma extradural

Ocorre na maioria das vezes por lesão arterial ou sangramento em traço de fratura, constituindo uma coleção sanguínea com aspecto de lente biconvexa na tomografia e no exame macroscópico, rapidamente expansível no espaço epidural, entre a tábua óssea interna e a dura máter. (Fig. 2)



**Figura 2.** Hematoma extradural. Notar limitação pelas suturas e formato biconvexo. Desvio da linha média por efeito de massa.

Corresponde a 2% dos TCE e 9% dos TCE graves, sendo 80% dos casos no sexo masculino. Acomete principalmente indivíduos entre os 20-40 anos de idade, provavelmente pela menor aderência da dura máter à tábua óssea interna. Em idosos e crianças, a dura é mais aderida, portanto esse hematoma não é tão comum (4). Associa-se a um intervalo lúcido em até 30% dos pacientes, com duração de 4-8 horas. Esses hematomas são sintomáticos com 25ml e potencialmente fatais com 100ml de volume (11).

Predomina na região temporoparietal em 70% das vezes. Neste local, geralmente ocorre por lesão da artéria meníngea média sendo associado a fratura linear do osso temporal na porção escamosa em 50% dos casos. Podem ocorrer sem associação com fraturas (1). Podem ocorrer na fossa anterior, em 11% dos casos, gerados por lesão da artéria meníngea anterior, parassagital em 9% dos casos devido lesão no seio sagital e na fossa posterior em 7% dos casos por acometimento da artéria occipital, seio transversal ou seio sigmoide.

Hematomas extradurais de origem venosa estão presentes em 10-40% dos pacientes devido envolvimento dos seios durais, veias emissárias, lagos venosos e rompimento de granulações aracnoideas.

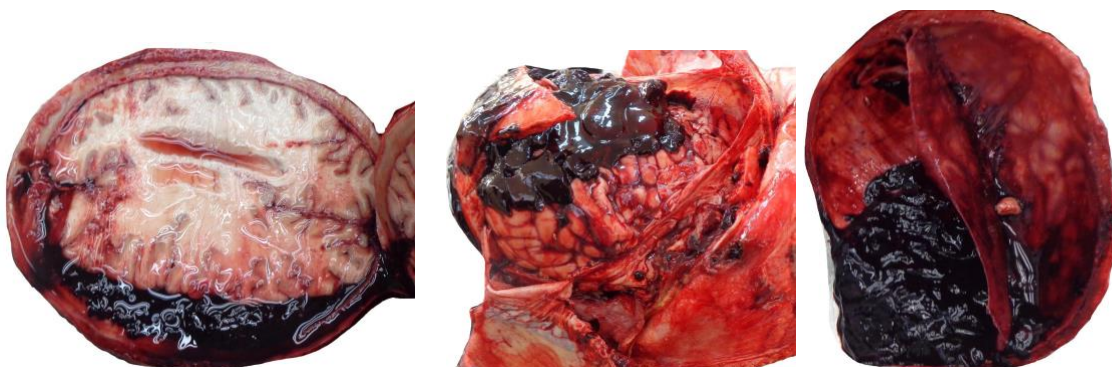
A compressão do cérebro adjacente pelo efeito expansivo da lesão leva à hipertensão intracraniana, edema cerebral e progride rapidamente para herniação cerebral, geralmente transtentorial (10,12). Esses hematomas raramente cruzam as linhas de sutura, devido a forte aderência dural neste local (13).

### 1.3 Hematoma subdural agudo

Ocorre por lesão das veias ponte, com acúmulo de sangue no espaço virtual entre a dura máter e a aracnoide, onde forma-se um espaço anatômico. Decorre da força de cisalhamento aplicada ao cérebro durante o trauma. Está presente em 10-30% dos TCE graves (4) e a sua mortalidade pode chegar a 50-90% dos casos (8). Tem maior mortalidade devido à associação com dano parenquimatoso adjacente.

Possuem aspecto de lente bicôncava na tomografia e ao exame macroscópico.

Comum em idosos e crianças devido maior aderência da dura máter a tábua óssea interna, o que leva maior atrito entre aracnoide e a dura provocando o rompimento das veias córtico meníngeas presentes no espaço subdural (4). (Fig. 3).



**Figuras 3.** Hematoma subdural agudo. Notar o formato em crescente e extensão em todo espaço subdural.

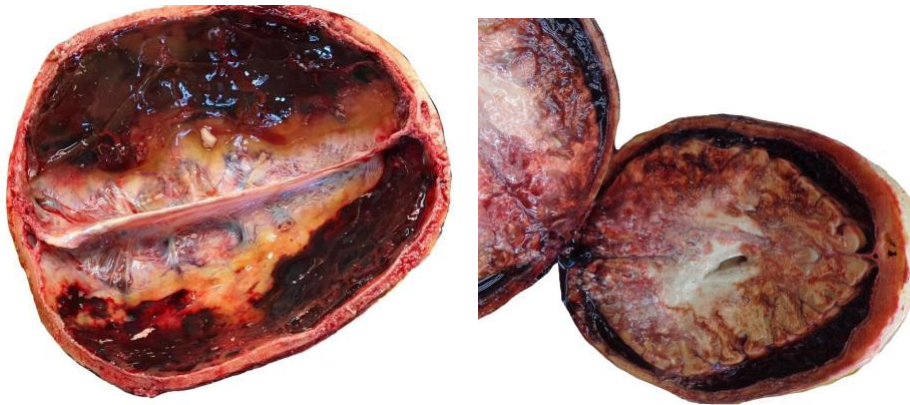
Após lavado ou exposto, o hematoma desprende-se da convexidade.

O hematoma é composto apenas por coágulos não aderentes ao parênquima ou meninges na fase aguda. Desaparece rapidamente quando o espaço é irrigado, diferente do que ocorre na hemorragia subaracnóidea. Após período de 2 a 4 dias os coágulos se tornam aderentes a dura (13).

Quanto à evolução temporal os hematomas subdurais são divididos em: agudos nos primeiros 3 dias, subagudos de 3 dias até 3 semanas e crônicos após 3 semanas.

#### **1.4 Hematoma subdural crônico**

Ocorre do mesmo modo que o hematoma subdural agudo, porém geralmente tem tempo de evolução igual ou superior há 3 semanas do TCE. O tempo promove a degradação da hemoglobina, restando apenas uma coleção líquida com membrana ao redor do hematoma criada por fibroblastos migrados da dura mãe (12). As neomembranas possuem parede interna (visceral) menos vascular e mais fina que a parede externa (parietal) (14). (Fig.4)



**Figuras 4.** Hematoma subdural crônico. Observam-se membranas e trabeculações no interior do hematoma, além da coloração acastanhada. Membranas geralmente aderidas à dura mãe.

A maioria dos pacientes são idosos e chegam a negar o trauma em até 50% dos casos. Predomina também em alcoólatras pela atrofia cerebral (10).

#### **1.5 Hematoma intraparenquimatoso traumático**

Decorrentes de hematomas cerebrais maiores que 2 cm, sem contato com a superfície cerebral. Está presente em 15% das necrópsias, sendo geralmente múltiplos (10).

Hemorragias lobares envolvem predominantemente os lobos temporais e parietais por ruptura de vasos intrínsecos no momento do TCE, promovidos pela aceleração angular e forças de cisalhamento (12). Podem ainda decorrer de áreas coalescentes de contusões cerebrais múltiplas (1). Neste tipo de lesão faz-se também necessária a diferenciação com hemorragias intraparenquimatosas espontâneas, que geralmente têm origem nos núcleos da base.



## **2. Lesão cerebral isquêmica**

Decorre da redução ou ausência de fluxo sanguíneo cerebral. Geralmente secundário a parada cardiorrespiratória. Causa comum de coma no trauma, principalmente na ausência de lesão expansiva intracraniana associada. Podem ocorrer também após oclusão traumática de vasos intra e extracranianos, bem como resultante de dissecação arterial traumática aguda ou tardia e como consequência de eventos embólicos.

Distribuem-se de 3 maneiras de acordo com a vascularização: zonas de transição arteriais, cortical difusa e nos territórios das artérias cerebrais anterior e média (12).

## **3. Lesão axonal difusa**

Causa mais comum de coma no TCE sem lesão com efeito expansivo (14).

Ocorre por aceleração rotacional seguida de desaceleração da cabeça submetendo os neurônios a força de cisalhamento, com o paciente apresentando-se inconsciente desde o momento do trauma (10). É o principal fator na determinação da morbimortalidade em um paciente vítima de TCE.

Pode ser focal, difusa ou multifocal. Substância branca subcortical, corpo caloso e tronco cerebral são as áreas mais vulneráveis às forças rotacionais, portanto o padrão de acometimento envolve preferencialmente: corpo caloso na porção inferior (lateralmente a linha média), dorsolateral da ponte e do mesencéfalo envolvendo pedúnculo cerebelar superior, cerebelo e hemisférios cerebrais (12).

Microscopicamente pode existir de 3 formas: esferóides de retração, estrelas de micróglia e degeneração walleriana.

## **4. Tumefação cerebral**

Ocorre edema por aumento do conteúdo tissular de água ou congestão por expansão intravascular com aumento do volume sanguíneo, levando ao aumento da pressão intracraniana. Presente na maioria dos casos graves, tem causa multifatorial e são pouco compreendidas (10).

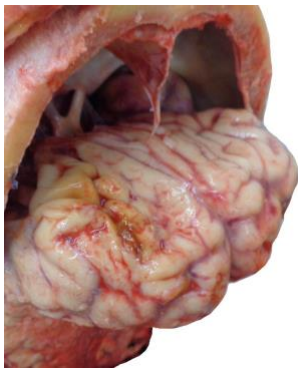
No trauma, a maioria acontece por aumento do volume intravascular de sangue, conhecido como hiperemia, nas primeiras 24 horas do trauma, sem evidência de aumento do conteúdo de água (11).

Existem 3 tipos de tumefação no trauma: adjacente à uma contusão, difusa de apenas um hemisfério que é frequentemente associada ao hematoma subdural agudo homolateral e difusa de ambos os hemisférios que predomina em crianças e adolescentes.

## 5. Contusão cerebral

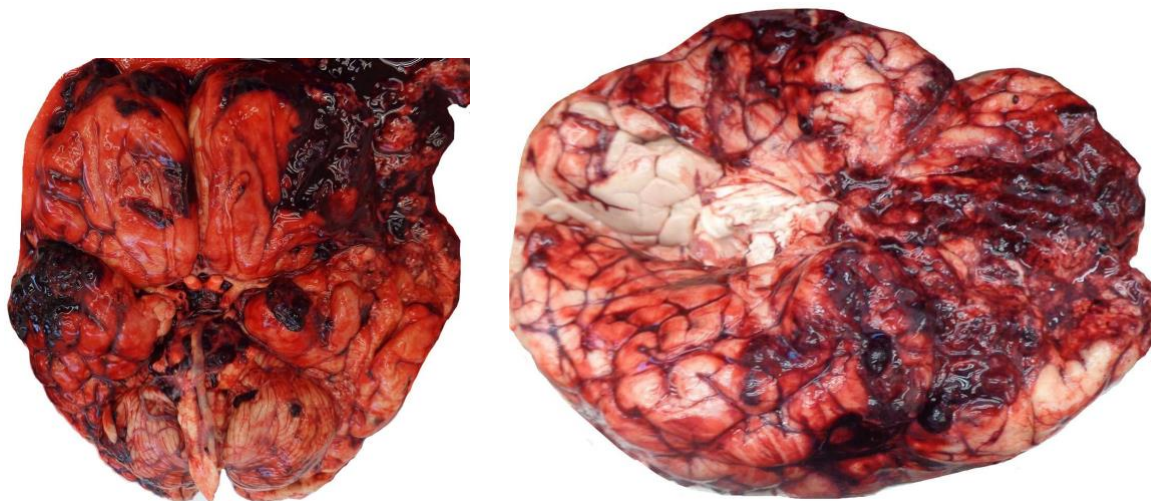
Ocorre por forças mecânicas de golpe, correspondente ao impacto primário e contragolpe, impacto secundário que se dá no local oposto ao sítio de impacto primário, provocando lesão de pequenos vasos e tecidos cerebrais.

As injúrias locais promovidas pelas forças do trauma vão desde micro hemorragias como áreas puntiformes a grandes áreas hemorrágicas confluentes (10). Caracteristicamente a pia mãe adjacente está intacta nas contusões, porém acometida nas lacerações (15). Evoluem para áreas de cicatriz cuneiforme glial, de coloração castanha e ferruginosa, por deposição de hemossiderina. (Fig. 5).



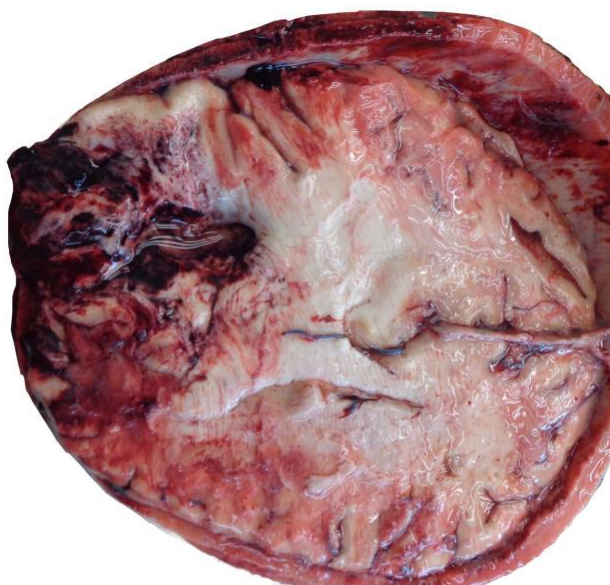
**Figura 5.** Contusão frontobasal antiga com coloração castanho ferruginosa, por deposição de hemossiderina.

Geralmente múltiplas e bilaterais, podem ser assimétricas, com predomínio nas zonas de maior atrito entre o cérebro e os relevos ósseos, justificando o maior acometimento dos polos frontais, superfície orbital dos lobos frontais, polos temporais, superfícies lateral e inferior dos lobos temporais e ao córtex próximo ao sulco lateral (12). Maior importância se dá para contusões do polo frontal e temporal, já que podem manifestar-se como lesões expansivas intracranianas com propensão a sangramento e tumefação (4) (Fig. 6).



**Figuras 6.** Contusões Cerebrais- Nota-se o maior acometimento dos polos frontais, superfície orbital dos lobos frontais, polos temporais, superfícies lateral e inferior dos lobos temporais.

O complexo contusão, hematoma e sangue no espaço subdural é conhecido como explosão lobar (11). (Fig. 7).



**Figura 7.** Explosão lobar

## 6. Fraturas

Podem ser divididas em lineares, afundamentos, diastáticas, cominutivas e ainda em abertas e fechadas, alinhadas ou desalinhadas.

Impactos de baixa ou moderada energia tendem a produzir fraturas lineares, enquanto os de alta energia causam fraturas em afundamento (11). Importante observar também o alinhamento das suturas cranianas, pois traumas de grande energia podem resultar também em disjunção de suturas (Fig. 8)



**Figura 8.** Fratura linear do osso parietal e disjunção traumática da sutura coronal.

## **7. Lesões no epicrânio e espaço subgaleal (escalpe)**

Observar a distribuição dos hematomas, lacerações, edemas e cicatrizes cirúrgicas. Hematoma palpebral e equimose retromastóidea podem indicar traumatismo da base do crânio, com provável fistula liquórica associada.

Infiltrado hemorrágico no tecido celular subcutâneo pode reproduzir a morfologia e tamanho do objeto do trauma (11).

## **8. Síndromes de herniação**

Ocorrem quando há lesão expansiva ou hipertensão intracraniana e geralmente estão associadas a casos fatais ou graves.

### **- Herniação transtentorial**

Ocorre por herniação descendente do uncus e do giro parahipocampal, que deslocam a artéria coroídeia anterior, artéria comunicante posterior e artéria cerebral posterior. Pode ocorrer hemiparesia ipsilateral, também conhecida por fenômeno de Kernohan, devido à compressão contralateral do tronco. Ainda ocorrem infarto do lobo occipital por compressão da artéria cerebral posterior e hemorragia de Duret caracterizada por hemorragia no mesencéfalo por compressão das artérias coroídeias anteriores e perfurante (16).

- Herniação tonsilar

Ocorre quando as tonsilas cerebelares descem através do forame magno (16).

- Herniação subfalcina

Ocorre pela herniação do giro do cíngulo para baixo da borda livre da foice, encarcerando o forame de Monroe ipsilateral e podendo comprimir a artéria cerebral anterior. Leva a um aumento do ventrículo ipsilateral com diminuição do ventrículo contralateral. Podem ocorrer infartos de todo território da artéria cerebral anterior (16).

### **Informações relevantes no exame necroscópico**

Outras informações são relevantes durante a necrópsia como: história de TCE prévio, antecedentes pessoais e sociais, mecanismo do trauma e abordagens cirúrgicas prévias.

Os mecanismos e achados fisiológicos devem ser avaliados quanto ao tipo de lesão de acordo com a integridade da dura (aberta ou fechada). Avaliar se é injúria primária ou secundária, sendo a primária induzida no momento do trauma pelas forças mecânicas e a secundária, lesões potencialmente previsíveis, não mecanicamente induzidas. Lesões focais ou difusas. Classificar de acordo com o mecanismo: contusão, aceleração-desaceleração (produzem lesões mais severas), trauma penetrante, ferida por arma de fogo, asfixia, intoxicação (11).

### **Procedimentos cirúrgicos no TCE**

Muitos TCEs necessitam de intervenção cirúrgica como forma de tratamento. Dada a grande mortalidade dos TCEs e a obrigatoriedade de TCEs fatais serem submetidos a exame médico legal, a compreensão dos principais tipos de procedimentos neurocirúrgicos nesses casos é fundamental para a correta interpretação de achados necroscópicos.

- A. Craniectomia descompressiva
- B. Duroplastia
- C. Cranioplastia
- D. Craniotomias diversas
- E. Trepanação
- F. Monitoração de PIC
- G. Derivação ventricular externa

## **A. Craniectomia descompressiva**

Geralmente utilizada em casos de hipertensão intracraniana refratária e edema cerebral incontrolável. Pode ser necessária em casos de hemorragias intracranianas agudas como hematoma subdural agudo, contusões, lesões por isquemia e hematomas intraparenquimatosos volumosos, que desenvolvem edema intraoperatório optando-se por não recolocar o osso, como tratamento para diminuição da pressão intracraniana. O retalho ósseo removido pode ter dimensões variáveis, de acordo com a causa subjacente. Ocorre predomínio das técnicas de craniectomia bifrontal para hipertensão intracraniana refratária e de craniectomia fronto-temporo-parietal para tumefação unilateral e hematomas, sendo geralmente ampla (12x15cm) e unilateral. Podem se localizar na fossa posterior (9). (Fig.9a)



**Figura 9a.** Craniectomia descompressiva. Ausência da calota e duroplastia.

## **B. Duroplastia**

Realizada para correção de falhas durais e como técnica de expansão da dura máter na craniectomia descompressiva. O material pode ser coletado do paciente como fáscia lata, gálea e até mesmo músculo para defeitos pequenos ou ser utilizado substitutos de dura máter constituídos por materiais diversos. Geralmente é suturado ou ancorado para minimizar as fistulas líquóricas pós-operatórias (9).

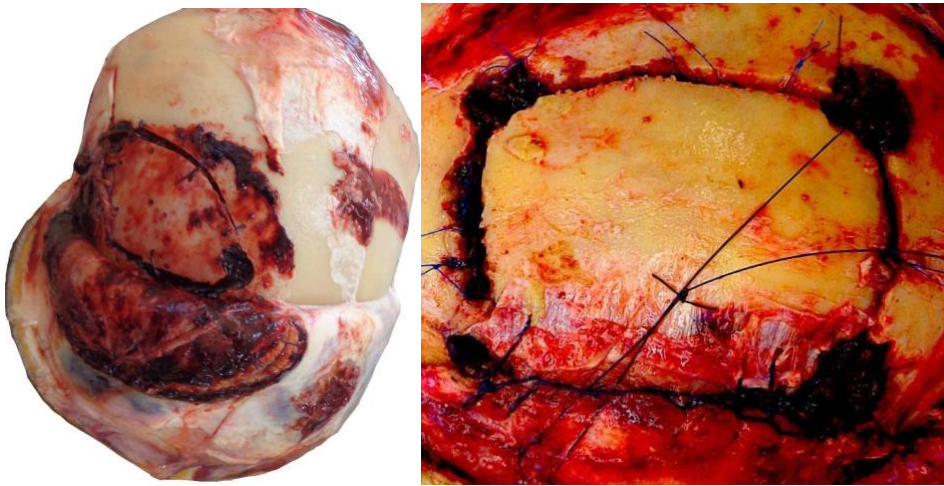
## **C. Cranioplastia**

A cranioplastia é realizada para correção estética de falhas na calota craniana, geralmente provocadas por uma craniectomia e para proteção contra novos traumatismos. Pode ser utilizado o osso do próprio paciente se previamente guardado ou próteses usando materiais como: metilmetacrilato e malhas de titânio dentre outros (9).



## D. Craniotomias diversas

Procedimento que consiste em abertura óssea com reposição do osso removido no final do procedimento (craniotomia osteoplástica), com intuito de evacuar lesões expansivas intracranianas como hematoma extradural e hematoma subdural agudo com maior frequência, mas também hematomas intraparenquimatosos e contusões (9). (Fig. 9b)



**Figura 9b.** Craniotomia osteoplástica.

## E. Trepanação

São obtidas através do uso de trépano manual e craniótomo, circulares, únicas ou múltiplas, utilizadas geralmente para drenagem de emergência de hematomas e nos casos de hígroma traumático ou hematomas subdurais crônicos. É o acesso geralmente utilizado para colocação de derivação externa e monitores de pressão intracraniana (PIC) (9). (Fig. 9c)



**Figura 9c.** Trepanação

## **F. Monitores de PIC**

Trepanações seguidas de introdução de dispositivo com objetivo de monitorização da pressão intracraniana podendo ser aplicados no espaço extradural, subdural, intraventricular e no parênquima encefálico (9).

## **G. Derivação ventricular externa**

Cateter de localização intraventricular que tem como objetivo drenar o liquor do ventrículo, podendo também ser usado para aferir a pressão intracraniana guiando as medidas neurointensivas e até mesmo servir como tratamento para hipertensão intracraniana, por possibilitar drenagem terapêutica de líquido (9).



## Referências bibliográficas

1. Magalhães LG, Souza AC, Leonardo & Faleiro, Rodrigo & Lúcio Teixeira, Antônio & Silva De Miranda, Aline. 2017). Epidemiology of Traumatic Brain Injury. Rev. Bras. Neurol. 2017; 53; 15-22.
2. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, Park KB. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery. 2018;1:1–18. [acesso em 31 jul 2021]. Disponível em: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/130/4/article-p1080.xml>
3. Clinical Neuropathology. Text and Colour Atlas. Traumatic injury of the Central Nervous System. 2007;12:261.
4. Gusmão SNS, Pitella JEH. Patologia do Trauma Cranioencefálico. Rio de Janeiro: Revinter; 1995.
5. Leibson C L, Brown A W, Ransom J E, Diehl NN, Perkins PK, Mandrekar J, Malec JF. (2011). Incidence of Traumatic Brain Injury Across the Full Disease Spectrum. Epidemiology, 22(6), 836-4. [acesso em 31 jul 2021]. Disponível em: doi:10.1097/ede.0b013e318231d535
6. Brazinova A, Rusnak M, Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, et al. (2016). Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. The Lancet Public Health. 2016;1:76-83. [acesso em 31 jul 2021]. Disponível em: [10.1016/S2468-2667\(16\)30017-2](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(16)30017-2)
7. Soares de Souza, Rafael et al. Traumatic brain injury (TBI): morbidity, mortality and economic implications. International Archives of Medicine. [S.l.]. 2015;8. [acesso em 31 jul 2021]. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.3823/1672>.
8. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon CS, Jette N, Frolkis AD, Gallagher C. The International Incidence of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques. 2016; 43(06):774–85. [acesso em 31 jul 2021]. Disponível em: doi: 10.1017/cjn.2016.290
9. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 8 ed. Chapter 54: Head Trauma. 2016;824-36.
10. Love S, Louis D, Elisson DW. Greenfield's Neuropathology, 2 volume set. Eighth Edition. CRC Press, 2008;11:773-12.
11. David S, Knieling AD, Simona I, Ciuhodaru O, Bulgaru-Iliescu D. Head Injuries in Forensic Medicine. Romanian Journal of Functional & Clinical, Macro- & Microscopical Anatomy & of Anthropology. 2017;16(4):324-1.
12. Siqueira MG. Tratado de Neurocirurgia. Volume 1. 2016. Manole. Cap 13: Epidemiologia, biomecânica e patologia da lesão cerebral traumática. 2016;13:111-7.
13. Golljan EF. Rapid Review Pathology. Nervous System and Special Sensory Disorders. 5 ed. 2013;26:786-8.
14. Shah. RS et al. Neurosurgery Self Assessment. 2017. Cap 21: Cranial Trauma. 2017;21:268-89.
15. Esourolle and Porier's. Manual of the Basic Neuropathology. 5 ed. Central Nervous System Trauma. 2014;3:59-75.
16. Citow J, Macdonald R, Refai D. Comprehensive Neurosurgery Board Review. 2 ed.. CNS Trauma. 2009;23:347-1.