

Trauma Cráneo Encefálico: Actualización en el Manejo Médico

Traumatic Head Injury: State of Art

Dr. Jorge Eduardo Ortega'

RESUMEN. El trauma es la principal causa de muerte en la población que aún no alcanza los cuarenta años de edad. El manejo del paciente con trauma debe ser individualizado, sin embargo, es ampliamente aceptada la sistematización (ATLS) propuesta por el Comité de trauma del Colegio Americano de Cirugía. Se recomienda el abandono de la clasificación simplista de considerar al trauma cráneo encefálico como abierto o cerrado y se presenta la nomenclatura internacionalmente aceptada. El manejo del paciente con trauma cráneo encefálico ha tenido cambios radicales que han logrado disminuir la tasa de morbilidad y mortalidad, mejorando sustancialmente el pronóstico de estos pacientes. Aunque existe controversia en algunos aspectos del manejo, no hay duda en la contraindicación de la restricción hídrica y del uso indiscriminado de diuréticos como el manitol en vista que favorecen alteraciones hidroelectrolíticas que comprometen la perfusión orgánica y la oxigenación tisular, hecho que provoca el desarrollo de daño cerebral secundario. No se recomienda el uso de ningún esteroide pues se ha demostrado su ineficacia y que su uso más bien puede ser perjudicial. No se recomienda el uso de solu-

ciones hipotónicas ni en los pacientes pediátricos, pues favorecen el desarrollo de edema cerebral.

Palabras Clave: Trauma Cráneo Encefálico.

INTRODUCCIÓN

El trauma es la principal causa de muerte en las primera cuatro décadas de la vida. Aproximadamente un 50% de toda las muertes están asociada al trauma cráneo encefálico (TCE) y aumenta a 60% cuando es por un accidente vehicular.¹⁻² En Honduras no tenemos una estadística fidedigna para determinar la tasa de mortalidad y morbilidad debido al trauma, sin embargo, es de suponer que ésta tasa es alta dado los elevados índices de criminalidad y las condiciones de trabajo en nuestros hospitales públicos.

CLASIFICACIÓN

Aunque la clasificación más usada es la de considerar al TCE como abierto o cerrado, ésta no cumple con ninguna de las funciones de una verdadera clasificación, tales como orientar sobre el estado de gravedad del paciente, su diagnóstico, su tratamiento ni su pronósti-

Neurocirujano del Hospital de La Lima, Tela Railroad Company.
La Lima, Departamento de Cortés, Honduras.

co. Es aconsejable que se utilice una nomenclatura científica más apropiada y acorde con los diagnósticos médicos.^{2,3}

El TCE puede darnos tres tipo de lesiones en forma aislada o combinada:

- A- Fractura de cráneo
- B- Daño Cerebral Difuso
- C- Daño Cerebral Focal

Fractura de Cráneo:

- 1- Fractura de Bóveda Craneana
 - a-Fractura Lineal
 - b-Fractura Estrellada
 - c-Fractura Hundida
- 2- Fractura de Base de Cráneo
 - a-Piso Anterior
 - b-Piso Medio
 - c-Piso Posterior
- 3- Fractura Expuesta (abierta o compleja)

Las Fracturas de la bóveda craneana deberán ser descritas de acuerdo a el(o los) huesos comprometidos, el lado y su condición de cerrada o expuesta, ejemplo: Fractura expuesta lineal frontal derecha.

La fractura de base de cráneo, cuando es del piso anterior, puede acompañarse de epistaxis y rinoorraquia, con frecuencia se encontrará equimosis periorbitaria u «ojos de mapache». Cuando la fractura se localiza en el piso medio puede encontrarse hemotímpano, otorragia u otorragia, así como una zona de equimosis retroauricular o Signo de Battle. Las fracturas de base de cráneo en el piso anterior o medio generalmente son expuestas. Una fractura expuesta es aquella que se acompaña de pérdida de la continuidad de la piel o mucosa sobre el sitio de la fractura.

Daño Cerebral Difuso:

- 1- Conmoción Cerebral: Pérdida transitoria y reversible del estado de alerta.
- 2- Daño Axonal Difuso: Entidad en la cual hay sección traumática de axones en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, tallo cerebral y cerebelo. Pueden encontrarse lesiones hemorrágicas en el cuerpo caloso, mesencéfalo y puente. Clínicamente se caracteriza por coma prolongado por semanas o meses.

Daño Cerebral Focal:

- 1- Confusión Cerebral: Consiste en un área de hemorragia perivascular y tejido necrótico. Clínicamente puede encontrarse déficit neurológico focal. Una contusión cerebral puede sospecharse clínicamente pero sólo puede ser comprobado por estudios de neuroimagen. Las contusiones NO se clasifican en leves, moderadas o severas. Al hacerse el diagnóstico se describe su localización.
- 2- Hematoma Intracraneal:
 - a- Hematoma Epidural o Extradural: Se localiza entre el hueso y la duramadre. Generalmente se acompaña de fractura de cráneo y su origen más frecuentemente es arterial.
 - b- Hematoma Subdural: Se localiza en el espacio subdural. Puede acompañarse de contusión cerebral y generalmente es de origen venoso. Dependiendo de su evolución puede ser agudo, subagudo o crónico.
 - c- Hemorragia Subaracnoidea: Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Se observa más frecuentemente en la convexidad del cerebro en la cizura de Silvio.
 - d- Hematoma Intracerebral o Parenquimatoso: es la presencia de sangre dentro del parenquima cerebral.
- 3.- Otros: Dadas las condiciones del mecanismo del trauma, su tratamiento y su pronóstico, debe considerarse a la herida penetrante de cráneo por proyectil de arma de fuego como una entidad propia. Asimismo la herida producidas por machete deben considerarse dependiendo de si la lesión ha sido únicamente del cuero cabelludo, fractura ósea (que en tal caso es fractura expuesta), o si se produjo laceración cerebral.

El daño cerebral que se produce como consecuencia de un trauma cráneo encefálico puede ser considerado primario o secundario.^{2,4}

- 1.- Daño Cerebral Primario: Es aquel que se produce en el momento del trauma, ejemplo: contusión cerebral, daño axonal difuso, laceración cerebral, etc.
- ?..- Daño Cerebral Secundario: Es el resultado de un proceso que, aunque se puede iniciar en el momento del trauma, no se hace clínicamente evidente en forma inmediata, ejemplo: hematomas intracraneales, edema cerebral, etc.

Edema Cerebral: Puede ser vasogénico, el cual resulta de aumento en la permeabilidad capilar debido a rotura de la barrera hematoencefálica existiendo un filtrado plasmático extracelular. El edema citotóxico es acumulación de líquido intracelular debido a fallas en el metabolismo de la neurona con pérdida de la habilidad de regular su balance hídrico.^{3,4} La hiperemia es otra causa de edema cerebral.^{3,5}

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

- 1.- Historia clínica: Es necesario la obtención de una historia clínica, sin embargo, ésta no debe retrasar el manejo de urgencia.
- 2.- Evaluación: Una buena evaluación inicial provee una base para establecer un adecuado manejo del paciente y para su monitorización posterior. La toma de los signos vitales debe hacerse tan frecuentemente como se considere necesario.

El proceso de evaluación debe sistematizarse, siguiendo un orden de prioridades:

- A.- Evaluar la existencia de permeabilidad de la vía aérea.
- B.- Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación.
- C.- Controlar cualquier fuente de hemorragia y mantener una volemia adecuada.
- D.- Evaluación neurológica primaria.
- E.- Examen físico completo del paciente.

El estado de alerta de un paciente puede deteriorarse no sólo por el trauma cráneo encefálico, sino también por trauma abdominal, trauma torácico o bien, cualquier condición que favorezca la hipotensión arterial o la hipoxia. Debe considerarse también la intoxicación con alcohol u otras drogas. Las alteraciones metabólicas también pueden provocar disminución del estado de alerta, y dentro de éstas las que se deben tener muy presentes son la hiper o la hipoglicemia.

Para fines prácticos la severidad del TCE puede ser clasificado como:^{2,3}

- 1.- TCE Severo: Cuando el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow es menor o igual a ocho.
- 2.- TCE Moderado: Cuando el puntaje en la Escala de Coma de las Glasgow es de 9 a 12.

- 3.- TCE Leve: Cuando el puntaje en la Escala de Coma de Glasgow es de 12 a 15.

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE EN LA SALA DE EMERGENCIA

Todo paciente que ingresa a la sala de emergencia con historia de haber sufrido un trauma puede tener compromiso intracraneal, craneofacial, cervical, torácico, abdominal, etc., y por lo tanto la prioridad en el manejo dependerá de las condiciones del paciente. Sin embargo, es ampliamente aceptada la siguiente sistematización:

A.-(Airway) Vía Aérea e Inmovilización Cervical: Se debe retirar cualquier objeto que pueda obstruir la vía aérea {prótesis dentaria, sangre, contenido gástrico, etc} y asegurarse que la lengua no obstruya la orofaringe, lo cual puede lograrse colocando una cánula de Guedel. El paciente en estado de coma debe ser rápidamente entubado. La inmovilización cervical debe considerarse una prioridad ya que, debido a la gran movilidad que posee la columna cervical, es muy frecuente encontrar lesión a este nivel y la consecuencia de no proteger la columna puede ser permanentemente incapacitante e incluso mortal.

B.-(Breathing) Ventilación y Oxigenación: Debe tenerse presente que el esfuerzo ventilatorio del paciente puede estar disminuido por deterioro del estado de alerta, trauma raquímedular, trauma torácico o trauma abdominal. Debe administrarse oxígeno a través de mascarilla o puntas nasales para asegurar una buena oxigenación sanguínea. En el paciente en estado de coma debe valorarse la necesidad de utilizar asistencia mecánica ven tilatoria.

C.-(Circulation) Circulación: Deben canalizarse por lo menos dos vías venosas con catéter corto número 14 o 16. Toda hemorragia debe ser controlada inmediatamente aplicando presión directa sobre la herida. Está contraindicado aplicar torniquetes. La restitución de la volemia debe iniciarse desde el momento mismo de su ingreso. La solución que debe emplearse tanto en niños como en adultos es la solución Hartman. Debe tenerse presente que pueden requerirse transfusiones sanguíneas.

D.-(Disability) Examen Neurológico: El examen neurológico que se realiza en una ala de emergencia va dirigido a:

- 1.- Evaluación del estado de alerta: El nivel de estado de alerta o nivel de conciencia puede cuantificarse, para una mejor medición, a través de la Escala de Coma de Glasgow. Todo paciente con un Glasgow menor o igual a ocho es considerado en estado de coma.
- 2.- Evaluación Pupilar: Debe evaluarse el tamaño y la reactividad pupilar ante un estímulo luminoso. Toda anisocoria es altamente sugestiva de daño cerebral focal,
- 3.- Paresias o plejías: Debe valorarse la simetría en la respuesta motora. En aquellos pacientes que por su deterioro neurológico no cooperan a la exploración, deberá aplicarse un estímulo doloroso.

E.- (Exposure) Examen Físico Completo: El paciente traumatizado puede tener múltiples lesiones que sólo se pondrán en evidencia a través de un examen físico minucioso.

LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

La administración de líquidos intravenosos permitirá mantener una volemia que garantice una adecuada perfusión orgánica. La restitución de la volemia se llevará a cabo con solución Hartman o, como alternativa, solución fisiológica (Cloruro de Sodio al 0.9%). Debe tenerse presente que la Solución fisiológica puede favorecer el desarrollo de acidosis hiperclorhídrica. Es de hacer notar que éstas soluciones utilizan tanto en el paciente adulto como en el pediátrico. No es aconsejable la administración de soluciones hipotónicas.²

Debe evitarse la hipovolemia a que esta condición favorece la hipoperfusión orgánica y, por lo tanto, la hipoxia tisular.¹⁻⁶

La cantidad de líquidos o sangre que se requiere en la estabilización de un paciente traumatizado no se puede predecir, por lo que la mejor manera de determinar la cantidad de líquido a administrar es manteniendo una estrecha monitorización de la diuresis y los signos vitales. El uso de dopamina en la sala de emergencia para corregir la hipotensión no está indicado ya que la

hipotensión generalmente será una manifestación de choque hipovolémico y por lo tanto su manejo es a base de restituir volumen con cristaloides o sangre."

En el paciente adulto pueden administrarse hasta cuatro litros de soluciones cristaloides (Hartman) antes de iniciar una transfusión sanguínea. Sin embargo, si a pesar de la administración de éstos volúmenes no se logra estabilizar al paciente, deberá continuar la administración de sangre y cristaloides hasta lograrse la estabilización hemodinámica. En el paciente pediátrico los cristaloides deben calcularse por bolos de 20 ml. por kilogramo de peso.² En los pacientes menores de 6 años y ante la imposibilidad de canalizar una vena periférica puede utilizarse la vía intraósea.²

En el manejo del paciente con TCE se había mantenido como norma la restricción de líquidos intravenoso debido a la creencia que con esta restricción se disminuía el desarrollo de edema cerebral. Actualmente se ha comprobado que lo único que se logró con la restricción hídrica fue favorecer el desarrollo de daño cerebral secundario debido a la hipoperfusión tisular y la hipoxigenación cerebral, condición que más bien favorece el desarrollo de edema cerebral.¹⁻¹¹

Otro de los aspectos importantes que deben considerarse es la osmolaridad de las soluciones. Sabemos que una solución hiposmolar favorece el edema celular y una solución hiperosmolar favorecerá la deshidratación celular. Como la neurona es una célula altamente sensible puede dañarse en presencia de cualquiera de estas circunstancias. De manera pues, no es conveniente corregir la hipovolemia con soluciones hipotónicas, ni aun en el paciente pediátrico, Pues con esto lo que estamos haciendo es favorecer el desarrollo de edema cerebral.²

En conclusión, se recomienda que en el paciente pediátrico, al igual que en el paciente adulto, la corrección de la volemia se realice con solución Hartman.

La importancia de mantener una buena volemia lo define muy bien el Dr. Kiening: «Como consecuencia del Trauma Cráneo Encefálico los pacientes corren un alto riesgo de desarrollar daño cerebral hipóxico e isquemia secundaria, debido a una disminución de la Perifusión Cerebral (PPC), ya sea por un aumento en la Presión Intracraneal (PIC) o por hipotensión arterial. Esto puede comprometer el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y por lo tanto, comprometer la disponibilidad de

oxígeno, lo cual afectará en forma negativa el pronóstico del paciente». Podemos resumir lo anterior, afirmando que la hipovolemia es la causa más frecuente del desarrollo de un daño cerebral secundario. Si consideramos que, como consecuencia del trauma, se ha iniciado el desarrollo de edema cerebral, o la formación de un hematoma intracraneal, tendremos ya elevación de la Presión Intracraneal (PIC).

Debemos tener presente que cualquier disminución en la Presión Arterial Media (PAM) o cualquier aumento en la (PIC) se traducirá en disminución de la PPC. $PPC = PAM - PIC^{7,11}$

Como consecuencia del TCE el paciente puede desarrollar el Síndrome de la Secreción Inapropiada de la Hormona Antidiurética, el cual consiste en una mayor reabsorción de agua a nivel renal y por lo tanto la diuresis de una orina hiperosmolar en condiciones de hiponatremia. Algunos autores han puesto en duda el desarrollo de éste síndrome en vista que los valores plasmáticos de la hormona antidiurética con frecuencia se han encontrado normales o bajos y han explicado esta condición clínica como consecuencia de la liberación de un péptido cerebral natriurético que provoca la pérdida de sodio a nivel renal. A esta condición se le ha denominado Síndrome de la Pérdida Cerebral de Sal.¹²

Otra alteración que puede desarrollarse es la Diabetes Insípida la cual consiste en la disminución de la hormona antidiurética con la consiguiente pérdida de agua a nivel renal. Se caracteriza por una diuresis de más de 300 ml/hora por más de tres horas en condición de normovolemia, y una densidad urinaria menor de 0003.^{3,12}

En conclusión, el manejo hidroelectrolítico del paciente con TCE debe incluir un control periódico de electrolitos séricos y un registro de la diuresis por hora. Se debe tener presente que la diuresis en el paciente adulto debe ser mayor de 50 ml/hora, mientras que en el paciente pediátrico es de 1 ml/hora por kilogramo de peso.

USO DE DIURÉTICOS

Los diuréticos han sido un arma de mucho valor en el manejo médico del edema cerebral. Sin embargo, su uso indiscriminado e injustificado únicamente complicará el manejo al producir un desequilibrio hicroelectrolítico.

Los diuréticos más utilizados son el manitol y la furosemida. Su indicación dependerá del resultado del estudio de la tomografía y del resultado de la medición de la PIC.

El manitol utilizado es una solución al 20% y su dosificación podrá variar de 0.25 a 1 g por kilogramo de peso. Su administración deberá hacerse en bolos y no en infusión. El uso prolongado del manitol produce hipotensión al eliminar grandes cantidades de agua, sodio y potasio.¹³⁻¹⁵ La furosemida se utiliza a dosis de 40 mg IV en el adulto.

USO DE ESTEROIDES

Aunque los esteroides fueron muy utilizados recomendados en la década de los sesenta, ya en la década de los setenta muchos estudios bien controlados ponían en duda la utilidad de estas drogas.

Actualmente NO se recomienda el uso de ningún esteroide en vista de no haberse demostrado beneficio alguno. Lo que si se ha demostrado es que los pacientes tratados con esteroides desarrollan más frecuentemente y con mayor severidad complicaciones infecciosas. En conclusión, no solamente no ayuda, si no que complica el estado del paciente.^{2,4,12,15-18}

USO DE NIMODIPINA

Cerca de un 33% de los pacientes con TCE moderado a severo tiene Hemorragia Subaracnoidea Traumática (HSAT), de éstos, un 70%, desarrollan algún grado de vaso espasmo arterial; ésta puede pasar clínicamente silencioso o presentarse algún grado de isquemia, lo cual ocurre en un 20 a 30% de esto pacientes.¹⁹

La fisiopatología del vasoespasmo no se conoce con certeza, pero se cree que se debe a la liberación de oxihemoglobina durante la lisis de eritrocitos en el espacio subaracnoideo. La sintomatología isquémica puede desarrollare del cuarto al décimo sexto día posterior al trauma, su mayor incidencia es en el noveno día.^{19,20}

Se ha reportado que el uso de la nimodipina a dosis de 2 mg/hora por 7 días y, posteriormente, 360 mg/día (60 mg cada 4 horas) a completar 21 días, reduce

Significativamente la mortalidad y la morbilidad producida por el vasoespasmo.^{18,20}

LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Todo paciente con Glasgow menor de 8 debe ser ingresado a una Unidad de Cuidados Intensivos, tanto el paciente cuyo manejo es no quirúrgico, como aquel en quien se ha realizado una cirugía. A continuación se describen algunos parámetros que deben considerarse en el manejo del paciente con TCE en la UCI:

PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC): Normalmente varía de 5 a 10 mmHg. Se considera hipertensión intracranial a una elevación de la PIC mayor o igual a 20 mmHg por más de 10 minutos.³

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (PPC): Normalmente será mayor a los 70 mmHg. Su cálculo será la diferencia entre la PAM menos la PIC. La PPC deberá mantenerse siempre por arriba de lo 70 mmHg.^{3,11,21}

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC): Es la cantidad de sangre que irriga el tejido cerebral por unidad de tiempo. Los valores normales del FSC son de 44 +/- 6 ml por 100 g/min.^{5,10,11,21}

AUTORREGULACIÓN: Es la habilidad de la circulación cerebral de mantener un flujo sanguíneo cerebral estable dentro de un amplio rango de PPC. La autorregulación se mantiene mientras la PAM permanece entre 50 y 150 mmHg. Un alto porcentaje de los pacientes presentan alteraciones en la autorregulación aun con TCE leve.⁸

VASOESPASMO: Es la reducción de la luz de una arteria por contracción de la musculatura de la pared vascular. En un principio el FSC permanecerá estable aumentando la velocidad del flujo, sin embargo, llega un momento en que el vasoespasmo ya no permite mantener un adecuado flujo sanguíneo, por lo que se inicia el proceso de isquemia.^{5,7,9,10,21}

VELOCIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO: La velocidad normal promedio es de 80 cms/seg. Una velocidad mayor de 120 cm/seg es altamente sugestivo de vasoespasmo.^{6,7,21}

HIPEREMIA: Aunque aún es motivo de discusión, se considera que un FSC mayor de 55 ml/100 /min es altamente sugestivo de hiperemia.^{6,7,11,21}

HIPERGLICOLISIS: Es un estado anormal de la célula que consiste en un aumento en el metabolismo de la glucosa con relación a la velocidad de utilización de oxígeno.^{5,7,22}

SATURACIÓN DEL OXIGENO EN LA VENA YUGULAR: Es un indicador indirecto de la saturación cerebral global.^{6,23,24}

PRESIÓN DE OXIGENO EN TEJIDO CEREBRAL (PRESIÓN TISULAR DE OXIGENO):

Monitorización local de la oxigenación cerebral.^{6,23,24} Todo incremento de la PIC por arriba de los 20 mmHg por más de 10 minutos (Hipertensión Intracranial) debe ser rápidamente contrarrestado hasta obtener su reducción. Se ha sugerido el siguiente esquema de manejo:

- 1.- Mantener controlada la temperatura corporal, la Presión arterial media, la gasometría así como mantener la hemoglobina por arriba de los 10 g/dl.
- 2.- Elevación de la cabecera de la cama a 30 grados.
- 3.- El siguiente paso es la hiperventilación moderada (PaO₂ entre 30 y 35 mmHg). Se recomienda que la PaCO₂ no caiga por debajo de 30 mmHg, ya que no reporta ningún beneficio. Por debajo de los 25 mmHg se comienza a favorecer la isquemia.
- 4.- Si con la medida anterior no se obtiene reducción de la PIC se recomienda la administración de bolos de manitol. La dosis recomendada es de 0.25 a 1 g/k. No es recomendable la infusión continua de este diurético. El manitol reduce la PIC y aumenta la PAM esto produce un aumento significativo en la PPC y en el FSC.
- 5.- Si a pesar de todas las medidas anteriores no hay reducción de la PIC puede hacerse uso del pentobarbital en bolo de 5 mgs/kg y dosis de mantenimiento de 1.5 mg/kg/hora. Actualmente muchos intensivistas prefieren la sedación con propofol o con midazolam y el uso de bloqueadores neuro-musculares como el atracurio y el vecuronio en vez del pentobarbital.²⁵

CONCLUSIÓN

El tratamiento del paciente con TCE ha sufrido importantes cambios gracias a una mejor comprensión de las alteraciones vasculares y metabólicas que se generan como consecuencia del trauma. El advenimiento de la TAC ha permitido establecer un diagnóstico más preciso, y por lo tanto, se favorece la utilización de una terminología más científica y más práctica. Debemos recordar que la restricción hídrica está contraindicada, y que no se recomienda el uso de esferoides. Los diuréticos no deben utilizarse en forma indiscriminada y se acompañarán de monitorización estricta de líquidos y electrolitos.

REFERENCIAS

- 1.- Chappell J., Shackford S. and McBríde W. Effect of hemodilution with diaspirin cross-linked hemoglobin on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and fluid requirements after head injury and shock. *J Neurosurg* 1997; 86:131-8.
- 2.- Committee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support, Course for Physicians. First ed. Chicago, Illinois. American College of Surgeons, 1993.
- 3.- Youmans. Neurological Surgery. Vol. Three. Third edition. Philadelphia, PA. W. B. Saunders Company, 1990.
- 4.- Barzó P, Marmarou A., Fatouros R, et al. Contribution of vasogenic and cellular edema to traumatic brain swelling measured by diffusion weighted imaging. *J Neurosurg* 1997; 87: 900-7.
- 5.- Kelly D., Kordestani R., Martin N., et al. Monitoring following traumatic brain injury: Relationship to intracranial hypertension and outcome. *J Neurosurg* 1996;85:762-71.
- 6.- Karl K., Andreas U., Tilintan B. et al. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus Jugular vein oxygen Saturation. *J Neurosurg* 1996;85: 751-7.
- 7.- Romner B., Bellner J., Poul K. and Scholm. Elevated transcranial Doppler flow velocities severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J Neurosurg* 1996;85: 90-7.
- 8.- JÜnger E., Newell D., Grant G. et al. Cerebral autoregulation following minor head injury. *J Neurosurg* 1997;86: 425-32.
- 9.- Lam J., Hsiang J. and Poon W. Monitoring of autorregulation using laser doppler flowmetry in patients with head injury. *J Neurosurg* 1996;86; 438-45.
- 10.- Kelly D., Martin N., Kordestani R., et al. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1997;86: 633-41.
- 11.- Martin N., Pstwaróhan R., Alexander M. et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma; hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87: 9-19.
- 12.- Cárter P., Spetz R. Neurovascular Surgery. First ed. Me Graw-Hill Inc. International Edition. 557-624, 1995.
- 13.- Mendelow D., Teasdale G., Russel T. et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985;63: 43-8.
- 14.- Relio J., Triginer C, Sánchez J., Net H. Acute Renal failure following massive mannitol infusion. *Nephron* 1989;53: 377-8.
- 15.- Matta B., Meron D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: A survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996;24: 1743-8.
- 16.- Molofsky W. Steroids and head trauma. *Neurosurgery* 1984;15:424-426.
- 17.- Demaria E., Reichman W., Kennet P. et al. Septic complications of corticosteroid administration after central nervous system trauma. *Ann Surg.* 1985;202: 248-52.
- 18.- Luce J. Medical management of head injury. *Chest* 1986;89: 864-72.
- 19.- Mamoru T., Kazuo K., Fumiharu A., et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996;84: 762-8.
- 20.- Albrecht H., Algirdas K., Reinder B. and the Germán tSAH group. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 1996;85: 82-9.
- 21.- Hong J., Martin N., Alsina G., et al. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 1997;87: 221-33.
- 22.- Bergsneider M., Hovda D., Shalmon E., et al. Cerebral Hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study. *J Neurosurg* 1997;86: 241-51.
- 23.- Le Roux V., Newell D., Lam A., et al. Cerebral Arteriovenous oxygen difference: a predictor of cerebral infarction and outcome in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1997;87:1-8.
- 24.- Hsiang J., Yeung T, Yu A., et al High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 1997;7: 234-8.
- 25.- Cruz J. Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. *J Neurosurg* 1996;85: 758-61.