
Traumatismos craneoencefálicos

Epidemiología – Fisiopatología – Tratamiento

(Formación continuada en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Curso académico 2004-05)

M^a Antònia Poca.

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad. Los datos obtenidos del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) americano, señalan que las cifras de malos resultados asociadas a los TCE graves (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), todavía se acercan al 60 % de los casos en los inicios de la década de los noventa. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que los TCE constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual.

En las dos últimas décadas se han producido avances muy significativos tanto en el conocimiento de los mecanismos básicos de los TCE como en su fisiopatología. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos han permitido individualizar y racionalizar las medidas terapéuticas y han contribuido a mejorar el resultado final de estos pacientes. En esta edición, nos centraremos en aspectos fisiopatológicos (tipos de lesiones: (a) focales y difusas y (b) primarias, secundarias y “terciarias”) y terapéuticos. En este último apartado, se definirán las pautas terapéuticas aconsejadas por la *Brain Trauma Foundation* para el tratamiento de los pacientes que han presentado un TCE grave durante el periodo inicial y la fase hospitalaria.

Fisiopatología y Tipos de lesiones

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al **mecanismo de impacto**, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de **aceleración y desaceleración** y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones.

Los pacientes neurotraumáticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada (TC) cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas. Las **lesiones focales** incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparequimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del perénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. En el término **lesiones difusas** incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el *swelling* cerebral. En el contexto

de los TCEG, debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración. A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable.

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el TCDB basada en los hallazgos neuroradiológicos de la TC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específicos (Figura 1).

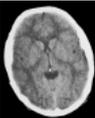
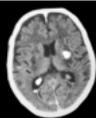
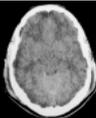
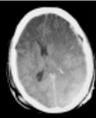
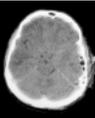
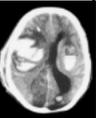
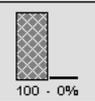
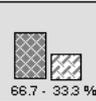
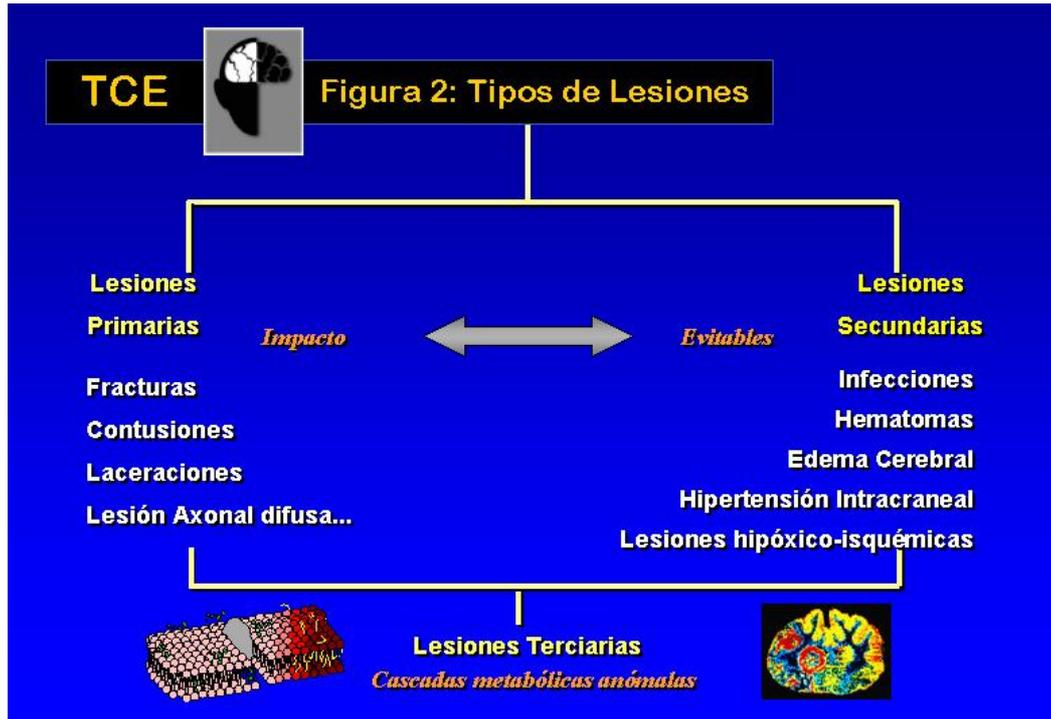
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Eacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea meda centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea meda desviada > 5 mm)	Cualquier lesión eacuada	Lesión > 25 cc no eacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
- GOS -						

Figura 1: Clasificación de Marshall (TCDB) de las lesiones neurotraumáticas. Serie de pacientes (n=94) de la Unidad de neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron

Otra forma de clasificar las lesiones resultantes de un TCE es de acuerdo con su vertiente etiopatogénica. En este sentido tradicionalmente se ha diferenciado entre **lesiones primarias** o de impacto y **lesiones secundarias** o complicaciones. Las lesiones primarias (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren según el concepto clásico de forma inmediata al traumatismo. Las lesiones secundarias (hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral *-swelling-*, edema, lesiones isquémicas e infecciosas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz. Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCEG que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son

extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado *lesiones terciarias* (Figura 2) a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico.



Repercusión de la isquemia cerebral en el paciente neurotraumático

Hasta hace relativamente pocos años se concedía una importancia capital a la hipertensión intracraneal en el manejo terapéutico y evolución clínica de los pacientes neurotraumáticos. Esto explica que los protocolos terapéuticos se hayan dirigido tradicionalmente a evitar o tratar de forma casi exclusiva la hipertensión intracraneal (HIC). No obstante, uno de los avances más significativos que se han producido en el ámbito de esta patología ha sido el reconocimiento de la gran importancia fisiopatológica que otras lesiones secundarias tienen. En especial, se ha reconocido la importancia de las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales. Los estudios necrópsicos de Graham objetivaron una elevada prevalencia de lesiones isquémicas en pacientes que fallecieron a consecuencia de un TCE (> 80%). Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado una elevada incidencia de fenómenos isquémicos (reducciones regionales o globales de flujo sanguíneo cerebral y/o alteraciones del metabolismo energético) instaurados ya en las primeras horas del traumatismo y una clara relación pronóstica entre la presencia de lesiones isquémicas y el resultado final de los pacientes que las presentan. Además, se ha establecido la existencia de una fase intermedia, reversible en la fisiopatología de las lesiones isquémicas, denominada "penumbra isquémica". En esta fase, si se aplican ciertas medidas terapéuticas puede revertirse el proceso que conduce a la necrosis tisular irreversible.

Debido a su limitación para almacenar sustratos, el encéfalo es un órgano especialmente sensible a los insultos isquémicos. Esta reducida capacidad de almacenamiento, lo hace extremadamente dependiente de un aporte continuo y suficiente de oxígeno y glucosa. La falta de energía se traduce, en cuestión de segundos, en un fallo de la función neuronal y, al cabo de pocos minutos, en una alteración estructural permanente. Las zonas de infarto aparecen con mayor

frecuencia en aquellos pacientes que han presentado episodios conocidos de hipotensión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal. El conocimiento de todos estos hechos nos ha conducido a modificar las pautas clásicas de monitorización y tratamiento de los pacientes con un TCE.

Tratamiento: medidas generales y tratamiento de la hipertensión intracraneal

A) Tratamiento prehospitalario del paciente neurotraumático

El intervalo de tiempo transcurrido entre el momento del accidente y la llegada al centro hospitalario receptor, es sin lugar a dudas uno de los periodos más decisivos en el futuro de cualquier paciente con un TCEG. Los resultados del TCDB demostraron que la hipotensión y la hipoxia son factores independientes de mal pronóstico. Chesnut demostró que la existencia de una hipotensión provoca un incremento de la mortalidad en un 150%. Aunque la verdadera prevalencia puede ser muy variable, se calcula que aproximadamente el 18% de los pacientes con un TCEG presentan una hipoxia en el periodo prehospitalario ($pO_2 < 60$ mmHg), secundaria a trastornos del ritmo y/o de la frecuencia respiratoria, a obstrucción de vías aéreas u otras anomalías. La frecuencia de hipotensión (TA Sistólica < 90 mmHg) en este tipo de pacientes, llega a ser de hasta el 31% en algunos estudios. Estos aspectos deben estar siempre presentes al recomendar pautas en este primer estadio terapéutico. De acuerdo con estas premisas, la estabilización hemodinámica y respiratoria, el diagnóstico precoz de las lesiones sistémicas y una intervención quirúrgica inmediata en los casos indicados de politraumatismo, son los puntos más importantes a destacar. Dado su potencial carácter yatrógeno, la hiperventilación, el manitol y los barbitúricos no deben administrarse de forma indiscriminada ni empírica. Durante la reanimación y las fases iniciales del tratamiento, estas medidas terapéuticas, considerados hoy en día como agresivas, deben preservarse para aquellos pacientes que presenten signos indirectos de hipertensión intracraneal (trastornos pupilares, caídas en la puntuación del Glasgow o aparición de una focalidad neurológica). Las guías de práctica clínica actuales establecen que sólo en presencia de estos signos debe hiperventilarse al paciente, quedando reservado el manitol para aquellos casos en que exista una correcta estabilidad hemodinámica.

B) Tratamiento hospitalario del paciente neurotraumático

El tratamiento en el Hospital receptor debe iniciarse en el área de urgencias. La conducta terapéutica, el tipo y el número de exploraciones complementarias a practicar, deben ser en todos los casos individualizadas. Sin embargo y como norma general, una vez aseguradas las vías respiratorias y el estado hemodinámico, debe procederse a la valoración del paciente de acuerdo con la ECG, observando si existen diferencias respecto a la valoración inicial efectuada por el personal de los sistemas de transporte o en el primer centro de referencia. En el examen neurológico, además de la puntuación en la ECG, se registrará el patrón respiratorio, el tamaño y forma de las pupilas, su reactividad a la luz y la presencia de reflejos corneales. En aquellos pacientes paralizados y sometidos a ventilación mecánica, la valoración prehospitalaria de la escala de Glasgow será la que guíe la conducta terapéutica. En los casos en que esta valoración sea poco fiable y en los pacientes sin lesiones evidentes en la TC, es aconsejable revertir la parálisis y re-explorar al paciente antes de someterlo a una monitorización y a un tratamiento agresivo que serían poco justificables.

El *estudio tomodensitométrico (TC)*, debe ser practicado de una forma rápida y técnicamente correcta, ya que esta primera exploración nos permitirá valorar las lesiones cerebrales existentes e incluir al paciente dentro de los distintos grupos de patología que se detallan en la figura 1. Una vez practicada la TC, y después de evacuadas las lesiones ocupantes de espacio, los pacientes son transferidos a la *Unidad de Vigilancia Intensiva*, en donde el esfuerzo terapéutico deberá estar dirigido a crear un "medio" favorable para la recuperación de las lesiones primarias y a prevenir y tratar precozmente las lesiones secundarias. En los TCE graves, los modernos protocolos terapéuticos ya no cuestionan la importancia de la *monitorización continua de la PIC* y, además, aconsejan en muchos casos incluir y utilizar la información obtenida a partir de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en el bulbo de la yugular (SjO_2), que aportará información complementaria sobre la hemodinámica cerebral global. En nuestro centro, a todos los pacientes con un Glasgow igual o

inferior a 8 puntos se procede a colocarles un sensor de PIC generalmente intraparenquimatoso y en casos seleccionados, intraventricular. En el momento actual existe la posibilidad de realizar una neuromonitorización mucho más específica, que incluye la medición de la presión tisular de oxígeno y la colocación de catéteres de microdiálisis directamente en el parénquima encefálico. Estas nuevas técnicas de monitorización permiten obtener información continua sobre diversos aspectos del metabolismo cerebral. A nivel sistémico, también se preconiza una polimonitorización del enfermo, que incluye el control de diuresis, frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central y, en situación de inestabilidad hemodinámica, medición de la presión en la arteria pulmonar.

En este tipo de pacientes y de una forma precoz, se inician un conjunto de *medidas generales* encaminadas a conseguir una estabilidad hemodinámica, un aporte adecuado de nutrientes y a evitar todos aquellos factores que aumenten la PIC. Entre los fenómenos evitables de HIC destacan una mala adaptación al respirador, la posición inadecuada del paciente, la hipoxia, la hipercapnia, la fiebre elevada, las crisis comiciales, la hipo o hipertensión arterial, la hiponatremia, etc..

El mantenimiento de una normovolemia y la elección del soluto a reemplazar juegan un papel primordial en los pacientes con un TCE. Los objetivos del manejo hidroelectrolítico en estos pacientes incluyen el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo circulante (lo que contribuye a mantener la presión de perfusión cerebral -PPC- y una correcta disponibilidad de O₂), un volumen intersticial cerebral algo disminuido y cierta hiperosmolalidad sérica. Esta última va a prevenir o minimizar el edema cerebral. Actualmente se recomienda que en el paciente neurotraumático se administren soluciones isotónicas, que no modifican el contenido de agua en el cerebro sano. Las soluciones hipotónicas deben ser evitadas, ya que favorecen la formación de edema cerebral y el aumento de la PIC. La solución de NaCl al 0'9 % se considera el cristaloiide de elección. La albúmina al 5 % o el hidroxietilalmidón de bajo peso molecular son los coloides más aceptados. No se aconseja la administración de soluciones glucosadas en este tipo de pacientes, salvo que exista riesgo de hipoglucemia, ya que la hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas. Además, la glucosa arrastra agua en su transporte, por lo que puede contribuir a aumentar el edema cerebral.

Las medidas generales también deben incluir una correcta *analgesia y sedación* del paciente. Analgésicos y sedantes deben utilizarse de forma combinada, para potenciar con ello sus efectos y reducir las dosis individuales. Por su efecto depresor respiratorio, deben utilizarse bajo ventilación mecánica y, por su repercusión cardiovascular, las dosis deben ajustarse a la situación hemodinámica del paciente. En el momento actual se considera que el sedante de elección es el midazolam, una imidazobenzodiazepina hidrosoluble de acción corta. El propofol es otro hipnótico de acción rápida y corta duración que presenta como principal inconveniente su tendencia a provocar hipotensión arterial, por lo que no es aconsejable su administración en pacientes hemodinámicamente inestables. El cloruro mórfico y el fentanilo serían los analgésicos más adecuados, ya que a dosis convencionales no aumentan el FSC ni la PIC.

En aquellos casos en los que existe una HIC (PIC > 20 mm Hg) y las maniobras anteriores han sido realizadas de forma adecuada y habiéndose descartado nuevas lesiones ocupantes de espacio que requieran tratamiento quirúrgico, debe iniciarse un *tratamiento escalonado de la HIC*. A pesar de la controversia que todavía existe en la literatura reciente, se acepta en general que el primer estadio debe ser la relajación muscular. En pacientes con una hipertensión intracraneal persistente, a la administración de relajantes musculares se sigue la evacuación de LCR. Sin embargo, la evacuación de LCR sólo será posible en aquellos casos en los que la monitorización de la PIC se realice a partir de un catéter intraventricular. La hiperventilación y/o la administración de soluciones hiperosmolares constituyen los siguientes estadios terapéuticos. Cuando todas estas medidas son insuficientes, el coma barbitúrico ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la HIC. Existe, sin embargo, un porcentaje de pacientes en que los barbitúricos tampoco son efectivos en el control de la PIC.

La elevada mortalidad asociada a una **HIC refractaria** al tratamiento, ha impulsado en los últimos años la búsqueda de **opciones terapéuticas alternativas**. Entre los fármacos que se han ensayado con este objetivo se encuentran entre otros: las soluciones salinas hipertónicas, la lidocaína,

la indometacina, el THAM y la dihidroergotamina. También ha resurgido el interés en el uso de técnicas descompresivas, procedimientos quirúrgicos que no evacúan ningún tipo de lesión, sino que están dirigidos al tratamiento específico de la HIC refractaria.

El conocimiento de la existencia de cascadas metabólicas anómalas en el encéfalo traumatizado ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de los pacientes con un TCE. En los TCE graves y en otros procesos neurológicos agudos, la protección neuronal se dirige a modular ciertas funciones celulares como los fenómenos osmóticos, el mantenimiento de la membrana, del transporte axonal y de las actividades biosintéticas. De este modo, la **neuroprotección** comprende el uso de un conjunto de medidas terapéuticas complementarias (hipotermia, antagonistas de los receptores del glutamato, antagonistas de los canales del calcio, “scavengers” de radicales libres, protectores de membrana etc.) que, independientemente de su acción sobre la PIC, se dirigen específicamente a frenar las cascadas metabólicas anómalas que aparecen en estos pacientes.

Referencias:

- Adams,J.H., Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In: P.J.Vinken, G.W.Bruyn, H.L.Klawans and R.Braakman (Eds.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 43-63.
- Bullock,R., Chesnut,R.M., Clifton,G., Ghajar,J., Marion,D., Narayan,R., Newell,D., Pitts,L.H., Rosner,M. and Wilberger,J., *Guidelines for the management of severe head injury*, The Brain Trauma Foundation, 1995, pp. 1-154.
- Chesnut,R.M., Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives, *New Horiz.*, 3 (1995) 366-375.
- Chesnut,R.M., Marshall,L.F., Klauber,M.R., Blunt,B.A., Baldwin,N., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, *J.Trauma*, 34 (1993) 216-222.
- DeWitt,D.S., Jenkins,L.W. and Prough,D.S., Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury, *New Horiz.*, 3 (1995) 376-383.
- Foulkes,M.A., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Marshall,L.F., The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S8-S13.
- Gennarelli,T.A., Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1993, pp. 137-158.
- Gennarelli,T.A., Spielman,G.M., Langfitt,T.W., Gildenberg,P.L., Harrington,T., Jane,J.A., Marshall,L.F., Miller,J.D. and Pitts,L.H., Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury, *J.Neurosurg.*, 56 (1982) 26-36.
- Gennarelli,T.A., Thibault,L.E., Adams,J.H., Graham,D.I., Thompson,C.J. and Marcincin,R.P., Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. In: R.G.Dacey, H.R.Winn, R.W.Rimel and J.A.Jane (Eds.). *Trauma of the central nervous system*, Raven Press, New York, 1985, pp. 169-193.
- Graham,D.I., Adams,J.H. and Doyle,D., Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries, *J.Neurol.Sci.*, 39 (1978) 213-234.

- Graham,D.I., Ford,D.I., Adams,J.H., Doyle,D., Teasdale,G.M., Lawrence,A.E. and McLellan,D.R., Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 52 (1989) 346-350.
- Jennett,B. and Teasdale,G., Aspects of coma after severe head injury, *Lancet*, 1 (1977) 878-881.
- Marshall,L.F., Marshall,S.B., Klauber,M.R., Clark,M.B., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Luerssen,T.G., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., A new classification of head injury based on computerized tomography, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S14-S20.
- Miller,J.D., Sweet,R.C., Narayan,R. and Becker,D.P., Early insults to the injured brain, *JAMA*, 240 (1978) 439-442.
- Poca,M.A., Sahuquillo,J., Baguena,M., Pedraza,S., Gracia,R.M. and Rubio,E., Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir.Suppl (Wien.)*, 71 (1998) 27-30.
- Poca,M.A., Sahuquillo,J., Munar,F., Ferrer,A., Ausina,A. and Rubio,E., Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los traumatismos craneoencefálicos. In: A.Net and L.Marruecos-Sant (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave*, Springer-Verlag, Barcelona, 1996, pp. 208-229.
- Poca,M.A., Sahuquillo,J., Mataró,M. Traumatismos craneoencefálicos. In: R.C.Miralles (Ed.). *Valoración del daño corporal en el aparato locomotor*, Masson, Barcelona, 2001, pp. 303-313.
- Sahuquillo,J., Lamarca,J., Vilalta,J., Rubio,E. and Rodríguez-Pazos,M., Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma, *Neurosurgery*, 68 (1988) 894-900.
- Sahuquillo,J., Poca,M.A., Pedraza,S. and Munar,F. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, 8 (1997) 260-282.
- Sahuquillo,J., Poca,M.A., Munar,F. and Rubio,E., Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves, *Neurocirugía*, 10 (1999) 185-209.
- Soto-Ejarque J.M., Sahuquillo J., García-Guasch R., et al. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico. Grupo de trabajo del traumatismo craneoencefálico en Cataluña. *Med Clin*, 112 (1999) 264-269.
- Teasdale,G. and Jennett,B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale, *Lancet*, 2 (1974) 81-83.
- The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma*, (17) 2000 479-491.