

Trauma craneal II: tratamiento y pronóstico

El tratamiento específico del trauma craneal comprende el mantenimiento de la oxigenación y la perfusión cerebral, la disminución de la presión intracraneal y la disminución del metabolismo cerebral. La monitorización regular es imprescindible para su éxito, permitiendo identificar de manera precoz el deterioro fisiológico o neurológico del paciente. A pesar de su complejidad, el tratamiento conlleva un alto grado de éxito en la mayoría de los casos.

Palabras clave: trauma craneal, hipertensión craneal, perfusión cerebral, fluidoterapia, manitol.
Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (4): 233-239, 2007

A. Luján

Centre for Small Animal
Studies
Animal Health Trust
Lanwades Park
Kentford, Newmarket
Suffolk
Reino Unido

Introducción

En la primera parte de este artículo de revisión, hemos visto las causas del deterioro neurológico progresivo que puede conllevar el trauma craneal y el protocolo inicial de tratamiento y evaluación neurológica en estos pacientes. En esta segunda parte del artículo discutiremos las medidas terapéuticas específicas, el papel de la imagen avanzada, parámetros importantes a controlar en la monitorización, medidas de apoyo del paciente en decúbito, las complicaciones más comunes que pueden surgir a corto y largo plazo y el pronóstico de estos animales. Desafortunadamente, no existen estudios evaluando la eficacia de las distintas medidas terapéuticas en medicina veterinaria, por lo que la mayor parte de esta información está adaptada de estudios clínicos en medicina humana.

Objetivos del tratamiento específico

Puesto que no podemos tratar el daño primario que se produjo en el cerebro en el momento del impacto, debemos centrar las medidas terapéuticas en la disminución del daño secundario¹.

El tratamiento específico del paciente con trauma craneal se basa en cuatro pilares fundamentales¹⁻⁴:

- Mantenimiento de la oxigenación cerebral
- Mantenimiento de la perfusión cerebral
- Disminución de la presión intracraneal
- Reducción de la demanda metabólica cerebral

Medidas terapéuticas específicas

Con objeto de mantener la **oxigenación cerebral**, tan pronto como el animal sea ingresado, administraremos oxígeno mediante una máscara que puede ser estándar o fabricada con un collar isabelino (Fig. 1). El propósito es mantener la presión arterial de oxígeno (PaO₂) por encima de 80 mmHg o de saturación de oxígeno (SaO₂) mayor de 95% medido con pulsoxímetro, en caso de que no dispongamos de análisis de gases sanguíneos (Tabla 1). Evitaremos el uso de catéteres nasales y traqueales ya que puede inducir estornudo y tos respectivamente con el consiguiente aumento





Figura 1. Máscaras para la administración de oxígeno e inducción de anestesia inhalatoria.

de la presión intracraneal (PIC). No obstante, algunos animales los soportan tras la instilación de anestésicos locales minutos antes de su colocación. En un animal inconsciente con reflejo de deglución ausente, la manera más efectiva de suministrar oxígeno es mediante intubación endotraqueal. Cuando exista disrupción de tejidos blandos que impida el flujo aéreo a los pulmones, se debe considerar la traqueostomía¹. Además del control de la oxigenación, la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) se debe mantener entre los 30 y 35 mmHg. PaCO₂ por debajo de 30 mmHg podría conllevar una disminución de la perfusión por

| Parámetros | Objetivos | Medidas recomendadas |
|------------------------------|---|--|
| Saturación de O ₂ | > 95% | - Suministrar oxígeno - Ventilación asistida |
| PaO ₂ | ≥ 80 mmHg | - Suministrar oxígeno |
| PaCO ₂ | 30-35 mmHg | - Ventilación asistida |
| Presión arterial sistémica | 80-100 mmHg | - Ajuste fluidoterapia |
| Ritmo cardíaco | Evitar taquicardia, bradicardia y arritmias | - Ajuste de fluidos, tratar el dolor, vaciado frecuente vejiga urinaria, tratamiento específico de arritmias |
| Ritmo respiratorio | 10-25 resp./min | Ventilación asistida |

Tabla 1. Parámetros más importantes en la monitorización del paciente con trauma craneal y recomendaciones para su tratamiento.

vasoconstricción mientras que, por encima de 40 mmHg, podría producir vasodilatación excesiva con aumento de la PIC⁵. En aquellos casos en los que a pesar de haber adoptado estas medidas, no se pueda alcanzar una oxigenación adecuada, se debe considerar la ventilación asistida tras anestesia general.

El cerebro, para su funcionamiento adecuado, necesita de un suministro constante de oxígeno y glucosa a través de la circulación sanguínea. La administración de fluidos intravenosos es imprescindible para el mantenimiento de la **perfusión cerebral** y el suministro de oxígeno y nutrientes al cerebro. El objetivo es mantener la presión arterial sistémica entre 80 y 100 mmHg para asegurarnos un riego sanguíneo cerebral apropiado⁶. En un paciente severamente hipovolémico podemos utilizar suero salino hipertónico 7.5% (4-5 ml/kg en perros y 2 ml/kg en gatos suministrado en 5-10 min) que proporciona una restauración de la volemia rápida limitando el volumen de fluidos administrados^{2,5}. Además del efecto restaurador de la volemia, el uso de soluciones hipertónicas se ha demostrado más efectivo que el manitol para reducir la presión intracraneal postraumática en estudios clínicos realizados en humana^{7,8}. Contraindicaciones para el uso de fluidos hipertónicos incluyen deshidratación, hipernatremia, insuficiencia cardíaca y hemorragia pulmonar⁹. El efecto sobre la presión arterial de estas soluciones hipertónicas es corto y desaparece a los 60 minutos de su administración por redistribución de los fluidos al espacio extravascular. Por esta razón, las soluciones hipertónicas deben ser seguidas siempre por coloides sintéticos (como Hetastarch o Dextrano) a dosis adecuadas para el mantenimiento del volumen intravascular a largo plazo⁹. Es importante no administrar coloides en exceso ya que pueden resultar en sobrecarga de volumen. Su uso está contraindicado en casos de insuficiencia cardíaca y fallo renal⁹. El uso de catéteres yugulares para medir la presión venosa central se debe evitar en lo posible al poder disminuir el retorno venoso cerebral¹⁰. En un animal deshidratado, y una vez se ha conseguido la restauración de la volemia, es recomendable el uso de soluciones cristaloides como suero salino fisiológico por ser isotónico, suplementado con KCl (20 mEq/l) a dosis adecuadas al grado de deshidratación y pérdidas⁹. Ni la solución de Ringer ni el lactato de Ringer (Hartmann) están recomendadas en casos de trauma craneal al ser ligeramente hipotónicas, lo que podría traducirse en extravasación vascular al espacio intersticial cerebral con aumento de la PIC⁶. Soluciones que contengan glucosa como el glucosalino tampoco están recomendadas ya que puede exacerbar la hiperglucemia consecuencia de la respuesta simpática al trauma craneal¹¹.

Algunos autores sugieren, si la fluidoterapia no es suficiente para el mantenimiento de la presión arterial, el uso de agentes vasoactivos como la dopamina (2-10 µg/kg/min) o incluso el uso de bloqueadores de canales del calcio como el amilodipino (0.625-1.25 mg/gato q24h; 0.5-1.0 mg/perro q24h) para evitar periodos de hipertensión debidos al reflejo de Cushings². Sin embargo también recomiendan el tratamiento agresivo de la presión intracraneal elevada antes de instaurar estas opciones terapéuticas.

Con el objeto de disminuir la **presión intracraneal** elevaremos la cabeza entre 15-30 grados, en todo paciente en decúbito, para facilitar el retorno venoso¹. Un ángulo mayor

puede reducir el riego arterial al cerebro. En cualquier caso nos aseguraremos que las yugulares no estén comprometidas². Si el paciente muestra una graduación menor de 8 en la escala de coma podemos administrar manitol 20% (0.5-1 g/kg IV en 15 minutos) y furosemida (0.5-1 mg/kg IV) para potenciar el efecto de éste². El efecto máximo de esta combinación aparece a los 30-60 minutos y dura 3-4 horas. Los efectos beneficiosos del manitol comprenden reducción de la viscosidad sanguínea con aumento de la perfusión cerebral y neutralización de peróxidos^{2,4}. Estas dosis pueden ser repetidas un máximo de tres veces en 24 horas y siempre se debe realizar analítica de electrolitos^{1,5,12}. Además, la administración repetida de esta combinación puede producir hipovolemia, con el consiguiente riesgo de hipotensión, isquemia² y deshidratación intracelular. Las contraindicaciones para el uso de manitol incluyen hipovolemia, shock, fallo cardíaco congestivo, fallo renal anúrico, deshidratación y edema pulmonar¹². Únicamente en casos de desestabilización repentina podemos utilizar hiperventilación con el objetivo de disminuir el espacio vascular mediante vasoconstricción y consiguientemente reducir la presión intracraneal; no obstante, la PaCO₂ no debe bajar de 30 mmHg bajo ninguna circunstancia, ya que se produciría vasoconstricción excesiva con la consiguiente reducción de la perfusión cerebral^{1,13,14}.

Una manera complementaria de atenuar el daño secundario es mediante la disminución del **metabolismo cerebral**. Esto se puede conseguir principalmente de dos maneras: mediante la disminución de la temperatura corporal y mediante sedación o anestesia general. Estudios clínicos en medicina humana sugieren que una reducción de la temperatura corporal (siempre por encima de 32°C) durante 48 horas disminuye la demanda de oxígeno y nutrientes cerebrales¹⁵. Sin embargo, esta medida sólo se ha mostrado efectiva como tratamiento complementario conjuntamente con manitol y barbitúricos, por lo que su validez clínica es cuestionable. Hasta que el efecto beneficioso de la hipotermia inducida se haya evaluado más objetivamente, se recomienda evitar periodos de hipertermia, pero no disminuir la temperatura corporal por debajo de valores fisiológicos de manera artificial¹⁶. Otro método alternativo para disminuir la demanda metabólica cerebral es el uso de sedación o anestesia general cuyo protocolo de mantenimiento ya se ha explicado en la primera parte de este artículo de revisión, aunque se debe hacer hincapié que es importante realizar una buena exploración neurológica antes de su instauración.

De las cuatro objetivos principales de tratamiento del trauma craneal, el mantenimiento de la perfusión cerebral parece ser el más importante como se deduce de estudios de medicina humana¹⁷; no obstante todos los textos consultados consideran imprescindible el mantenimiento de la oxigenación mediante el suplemento de oxígeno. La disminución activa de la presión intracraneal se puede utilizar como tratamiento complementario y, hasta que estudios futuros demuestren su eficacia, la disminución de la función metabólica mediante hipotermia inducida o sedación en ausencia de disforia o convulsiones se debe considerar experimental.

Contraindicaciones

A pesar de su uso extendido, no existe evidencia clínica que apoye el uso de ningún tipo de **esteroides** para el tratamiento

del trauma craneal^{2,3}. La Asociación Americana de Neurocirujanos (AANS), en sus directrices de 2000 sobre el tratamiento de trauma craneal severo, no recomiendan su uso¹⁸. Además, en otro estudio prospectivo aleatorio más reciente en medicina humana con 10008 pacientes, se comprobó que la administración de una infusión de metilprednisolona durante 48 horas estuvo relacionada con un aumento del riesgo de muerte y deficiencia física comparado con los que recibieron placebo¹⁹. La explicación parece estar en que la hiperglucemia patológica observada en casos de trauma cerebral severo puede ser exacerbada por el uso de glucocorticoides, lo que puede producir acidosis cerebral^{11,20}. En medicina humana se ha demostrado una correlación inversa entre el grado de hiperglucemia en el momento de la admisión y el grado neurológico inicial y la probabilidad de supervivencia²¹. En el perro y el gato, se ha demostrado que el grado de hiperglucemia está relacionado de manera negativa con el grado neurológico inicial, aunque no se ha podido demostrar una correlación con el grado neurológico final en este estudio retrospectivo con 122 animales¹¹. Además de los efectos sobre la glucemia, el efecto inmunosupresor con la posibilidad de aparición de infecciones secundarias, insuficiencia adrenal y la alta probabilidad de hemorragia gastrointestinal, también deben tenerse en cuenta^{5,22}.

Como se ha comentado anteriormente, la **hiperventilación** debe ser reservada para casos refractarios y como medida de urgencia^{2,5,13} y únicamente cuando se tenga acceso a análisis de gases sanguíneos.

La **restricción de fluidos**, con el fin de disminuir la posibilidad de hemorragia o edema cerebral, está absolutamente contraindicada por su efecto hipotensor y la consiguiente disminución de la perfusión cerebral^{1,5}.

Estudios experimentales con **etamsilato** (Hemo141^a) para la prevención de hemorragia intraventricular en cachorros neonatos de Beagle, demostraron que su administración disminuye el flujo sanguíneo cerebral global²³. La prostaglandina PGI₂ (prostaciclina), la principal prostaglandina cerebral tiene, además de un papel importante en la inhibición de la agregación plaquetaria, una función vasodilatadora de arteriolas cerebrales²⁴. El mecanismo de actuación del etamsilato es mediante la inhibición de la síntesis de esta prostaciclina²³, lo que puede influir negativamente a la perfusión cerebral global en casos de hemorragia intracraneal postraumática.

Investigación

Una vez hemos conseguido una estabilización sistémica y neurológica del paciente, podemos centrarnos en la investigación con el fin de valorar los daños tanto primarios como secundarios inflingidos a las estructuras craneales. Las **radiografías** del cráneo pueden identificar fracturas obvias con desplazamiento evidente de los fragmentos, no obstante su sensibilidad es limitada y muchas fracturas pueden pasar desapercibidas² (Fig. 2). La modalidad más sensible para la evaluación de anomalías óseas sigue siendo la **Tomografía Axial Computarizada** (TAC). La obtención de imágenes es rápida y la reconstrucción espacial en

(a) Laboratorios Dr Esteve, Barcelona.

3D es posible con el software adecuado (Fig. 3). En un estudio retrospectivo utilizando TAC como modalidad diagnóstica, Platt *et al* (2002) pudieron evidenciar anomalías radiológicas incluso en animales con trauma ligero (Escala de coma de Glasgow modificada clasificados entre 15 y 18)²⁵. Si lo que queremos es evaluar el tejido nervioso, la **Resonancia Magnética (RM)** ofrece la mejor resolución^{2,26} ya que podemos evaluar la presencia de hemorragia, fracturas craneales, edema e incluso la posibilidad de hernia cerebral (Fig. 4). En otro estudio retrospectivo con 32 perros, Platt *et al* (2006) evaluaron la utilidad de la RM en el pronóstico²⁷, demostrando que en aquellos en los que no existía evidencia de desviación de la línea media cerebral tuvieron una mayor probabilidad de sobrevivir a las cuatro semanas y la gravedad de los hallazgos de RM estuvo correlacionada con el pronóstico a medio y largo plazo. La información recopilada mediante estos métodos diagnósticos puede ayudar al clínico en la toma de decisiones quirúrgicas.

Monitorización regular

Los cuadros clínico y neurológico pueden cambiar rápidamente en el paciente con trauma craneal, sobre todo durante las primeras 24-48 horas. El objetivo de la monitorización regular es la detección precoz de anomalías fisiológicas o deterioro neurológico que justifiquen una terapia más agresiva. Las evaluaciones neurológicas se debe realizar con una frecuencia adecuada a la gravedad del cuadro.

En pacientes con un grado de consciencia normal tras el trauma, puede ser suficiente con hospitalización durante 24 horas²⁸.

Los parámetros fisiológicos a observar deberían incluir:

- Ritmo cardíaco, relleno capilar de las mucosas, ritmo y patrón respiratorio, presión arterial sistémica, producción de orina, electrocardiografía, grado de oxigenación y presencia de dolor.

Los parámetros analíticos deberían incluir:

- Hematocrito, urea, creatinina, electrolitos, glucosa sanguínea y densidad urinaria

Los parámetros neurológicos a observar:

- Tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz, nivel de consciencia y movimiento voluntario. Es necesario incluir esta información en la escala de coma de Glasgow modificada para su comparación con evaluaciones anteriores.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se debe reservar para los siguientes casos^{1,29}:

- Deterioro neurológico progresivo a pesar de terapia agresiva.
- Fracturas del calvario con compresión del parénquima cerebral.

- Fracturas abiertas.
- Recuperación de cuerpos extraños (perdigones, astillas...).
- Hemorragia extra-axial continuada (subdural, subaracnoidea o epidural).

Estudios experimentales en perros han documentado una reducción en la presión intracraneal de un 15% tras craneotomía y de un 65% tras durtomía³⁰. Sin embargo, estos procedimientos sólo se deben llevar a cabo por el clínico



Figura 2. Radiografía dorsoventral del cráneo de un Vizsla húngaro de tres años con trauma craneal en la que se aprecia una fractura ósea lineal (flecha).



Figura 3. Tomografía axial computarizada a nivel de los senos frontales de un perro con trauma craneal. Existe fractura desplazada del hueso frontal izquierdo con compresión del parénquima cerebral (flecha), destrucción del seno frontal y enfisema subcutáneo (estrella).

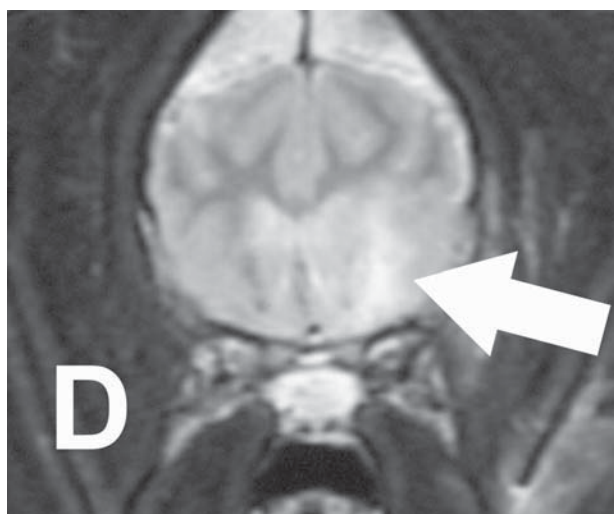


Figura 4. Resonancia magnética. Imagen transversal T2 ponderada del caso de la imagen 2 en la que se aprecia una hiperintensidad difusa a nivel del telencéfalo izquierdo compatible con hemorragia reciente y edema (flecha). Existe además efecto masa con desplazamiento de la línea media cerebral.

co que esté familiarizado con este tipo de cirugías y cuando los métodos conservativos han fallado.

Medidas de apoyo

El éxito del tratamiento también depende de la prevención de complicaciones asociadas con el paciente en decúbito prolongado.

Cama, cuidados de la piel y membranas mucosas

Si el animal no es capaz de moverse, se debe colocar en una cama blanda y porosa bien acolchada con el fin de que la orina o heces no humedezcan la piel (Fig. 5) y mantenerlo limpio y seco en todo momento. Si es necesario, se pueden aplicar cremas hidrófugas para evitar dermatitis húmedas. En animales de pelo largo se recomienda cortarlo en la zona perineal. Con el fin de evitar las úlceras de decúbito, los pacientes de deben cambiar de lado como mínimo cada 4-6 horas, realizar masaje de los puntos de presión para promover la circulación sanguínea, y fisioterapia, a menos que esté contraindicada (como en fracturas de la columna vertebral o extremidades). Las membranas mucosas se deben mantener húmedas y las córneas lubricadas con lágrimas artificiales o pomadas.

Manejo del sistema urinario y gastrointestinal

La manera más fácil y efectiva de controlar la excreción urinaria en un paciente de gran tamaño en decúbito prolongado es mediante la colocación de forma aséptica de un catéter urinario. Los de tipo Foley son los más utilizados a medio y largo plazo. La orina se debe recoger en un circuito cerrado para poder medir su volumen y detectar hematuria o infección que requieran tratamiento adicional. Para pa-



Figura 5. Perro en decúbito prolongado situado en una cama blanda y absorbente y con la cabeza elevada. Además de utilizar un catéter urinario con circuito cerrado, se han colocado paños de incontinencia en la zona perineal para recoger heces con mayor facilidad.

cientes de pequeño tamaño el vaciado manual de la vejiga de manera regular es suficiente.

Es importante mantener al animal limpio de heces mediante una limpieza frecuente para evitar dermatitis. Se recomienda colocar paños absorbentes bajo la zona perineal para recoger heces blandas o diarrea (Fig. 5).

Cuidado del sistema respiratorio

En animales con reflejo de la deglución ausente, existe riesgo de provocar neumonía por aspiración si se intenta la alimentación forzada, por lo que en estos casos se debe considerar la nutrición a través de sonda. Otra posible complicación es la aparición de atelectasia pulmonar en casos de decúbito lateral. Para evitarlo se debe colocar al animal en decúbito esternal tan pronto como sea posible. La realización de radiografías torácicas de manera regular puede ayudar a la detección precoz de estas complicaciones.

Nutrición

En animales conscientes con reflejo de deglución normal, la alimentación oral temprana puede prevenir la iniciación de un estado catabólico⁵. En animales inconscientes o en aquellos en los que el daño a tejidos blandos extra-craneales impida la deglución, podemos implantar de manera precoz una sonda gástrica para su alimentación. Ésta se puede colocar de manera rápida mediante endoscopia y puede permanecer en el animal durante meses si se llevan a cabo los cuidados apropiados³¹.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes que nos podemos encontrar al tratar estos pacientes incluyen coagulopatías (CID y trombosis), anomalías electrolíticas (como diabetes insípida), neumonía por aspiración, úlceras de decú-

bito, déficits en los pares craneales que puedan afectar a la deglución y producción de lágrimas, y arritmias como consecuencia de la liberación de catecolaminas. Todas estas complicaciones durante el periodo inicial deben tratarse de manera paralela al trauma craneal.

A más largo plazo se pueden desarrollar convulsiones post-traumáticas que requieren el uso de antiépilépticos. En las especies canina y felina se han descrito anormalidades endocrinas como hipotiroidismo, hipoadrenocorticismos y diabetes insípida como consecuencia de trauma craneal previo³²⁻³⁷.

Pronóstico

Como hemos visto en la primera parte de esta revisión, en dos estudios retrospectivos se ha demostrado la utilidad de la Escala de coma de Glasgow modificada para el pronóstico a corto y largo plazo^{27,38}. Shores (1989) propuso además un pronóstico dependiendo de la severidad neurológica en el momento de la admisión²⁹ (Tabla 2).

En otro estudio retrospectivo de 122 perros y gatos con trauma craneal sobrevivieron el 91% con trauma ligero, el 58% con trauma moderado y el 14% con trauma severo

| Categoría | Puntos | Pronóstico |
|-----------|--------|------------|
| I | 3-8 | Grave |
| II | 9-14 | Reservado |
| III | 15-18 | Favorable |

Tabla 2. Pronóstico propuesto por Shores (1989) en casos de trauma craneal basado en la escala de coma de Glasgow modificada.

(Tabla 3). El resto fueron eutanasiados durante el tratamiento en el hospital, murieron o se perdió su seguimiento tras ser dados de alta¹¹. Estas cifras son esperanzadoras y sugieren que una gran mayoría de los animales sometidos a trauma craneal sobreviven con un tratamiento adecuado.

Recomendaciones

- Pacientes con historia de trauma craneal son pacientes de cuidados intensivos
- El tratamiento debe ser temprano y agresivo para aumentar las posibilidades de éxito
- Debe ser llevado a cabo por un personal instruido y el equipo necesario debe estar preparado de antemano
- La evaluación del estado neurológico debe realizarse a intervalos adecuados a la gravedad del paciente para identificar cualquier deterioro que requiera una terapia más agresiva.

| Severidad del trauma craneal | Perros | | Gatos | | Total | |
|------------------------------|--------|-----|-------|-----|-------|-----|
| Ligero | 18/20 | 90% | 23/25 | 92% | 41/45 | 91% |
| Moderado | 15/20 | 75% | 9/21 | 43% | 24/41 | 58% |
| Severo | 3/12 | 25% | 2/24 | 8% | 5/36 | 14% |

Tabla 3. Altas del hospital en perros y gatos con trauma craneal según la severidad del cuadro neurológico en el momento de la admisión (Syring et al 2001).

Title

Head Trauma II: treatment and prognosis

Summary

The aims of the specific treatment measures are to maintain cerebral oxygenation and perfusion, decrease intracranial pressure and decrease cerebral metabolism. In spite of its frequent use, the administration of glucocorticoid preparations is not recommended in cranial trauma since it is associated with a reduction of the probability of survival. Advance imaging can demonstrate lesions requiring surgical treatment. Frequent monitoring of physiological and neurological parameters allows early identification of deterioration that may require a more aggressive treatment approach. Nursing of the recumbent patient and the treatment of short and long term complications are as important as the specific measures. Since both neurological grade on admission and advance imaging findings have prognostic value, initial evaluation followed by specific treatment measures are important for a successful outcome. Overall, most patients survive the initial episode, however, some can develop complications that could affect their quality of life.

Key words: head trauma, cranial hypertension, cerebral perfusion, fluid therapy, mannitol.

Bibliografia

1. Dewey CW: Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):207-225
2. Platt SR, Olby NJ: Neurological emergencies. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 2004; 320-336.
3. Syring RS: Approach to the head trauma patient. *ACVS Symposium* 2005; 604-608.
4. Hopkins AL: Head trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26(4):875-891
5. Syring RS: Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35(2):343-358
6. Raisis AL, Brearley JC: Anaesthesia, analgesia and supportive care. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Hospital Association, 2004; 337-354.
7. Viale R, Albanese J, Thomachot L et al: Isovolumetric hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. *Crit Care Med* 2003; 31(6):1683-1687
8. Ware ML, Nemani VM, Meeker M et al: Effects of 23.4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study. *Neurosurgery* 2005; 57(4):727-736
9. Hughes D: Fluid Therapy. En King L, Hammond R (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, 1999; 7-22.
10. Bagley RS: Coma, stupor and behavioural change. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 2004; 113-132.
11. Syring RS, Otto CM, Drobotz KJ: Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218(7):1124-1129
12. Vite CH, Steinberg SA: Neurological emergencies. En King L, Hammond R (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, 1999; 101-116.
13. Proulx J, Dhupa N: Severe Brain Injury. Part 2. Therapy. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1998; 20(9):993-1006
14. Chrisman CL, Hopkins AL, Ford SL, Meeks JC: Acute, flaccid quadriplegia in three cats with suspected coral snake envenomation. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32(4):343-349
15. Clifton GL: Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10(2):116-119
16. Selden PD, Bratton SL, Carney NA et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 14. The role of temperature control following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3 Suppl):S53-S55
17. Huang SJ, Hong WC, Han YY et al: Clinical outcome of severe head injury using three different ICP and CPP protocol-driven therapies. *J Clin Neuroscience* 2006; 13(8):818-822
18. Brain Trauma Foundation: *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury*, New York, 2000.
19. Edwards P, Arango M, Balica L et al: Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365(9475):1957-1959
20. Cavaliere F, Masieri S: The potential dangers of treating head injury patients with corticosteroids. *Expert Opin Drug Saf* 2005; 4(6):1125-1133
21. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A: The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma* 2005; 58(1):47-50
22. Cavaliere F, Masieri S: The potential dangers of treating head injury patients with corticosteroids. *Expert Opin Drug Saf* 2005; 4(6):1125-1133
23. Ment LR, Stewart WB, Duncan CC: Beagle puppy model of intraventricular hemorrhage: ethamsylate studies. *Prostaglandins* 1984; 27(2):245-256
24. Faraci FM, Hiestad DD: Regulation of the Cerebral Circulation: Role of Endothelium and Potassium Channels. *Physiol Rev* 1998; 78(1):53-97
25. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ: Computed tomography after mild head trauma in dogs. *Vet Rec* 2002; 151(8):243-
26. Thomson CE, Kornegay JN, Burn RA et al: Magnetic resonance imaging - a general overview of principles and examples in veterinary neurodiagnosis. *Vet Radiol Ultrasound* 1993; 34(1):2-17
27. Platt SR, Adams V, McConnell F et al.: Magnetic Resonance Imaging evaluation of head trauma in 32 dogs: associations with modified Glasgow coma score and patient outcome. *Proceedings 19th ECVN congress* 2006; 69-70.
28. Bagley RS: Management of Neurologic Trauma. En Bagley RS (ed): *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*, Oxford, Blackwell Publishing, 2005; 397-403.
29. Shores A: Craniocerebral trauma. En Kirk RW (ed): *Current Veterinary Therapy X*, Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989; 847-854.
30. Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE et al: Effect of craniectomy/durotomy alone and in combination with hyperventilation, diuretics, and corticosteroids on intracranial pressure in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 1996; 57(1):116-119
31. Wortinger A: Care and Use of Feeding Tubes in Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42(5):401-406
32. Henry WB, Jr., Sieber SE: Traumatic diabetes insipidus in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1965; 146(1317-1322
33. Rogers WA, Valdez H, Anderson BC, Comella C: Partial deficiency of antidiuretic hormone in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170(5):545-547
34. Authement JM, Boudrieau RJ, Kaplan PM: Transient, traumatically induced, central diabetes insipidus in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194(5):683-685
35. Platt SR, Chrisman CL, Graham J, Clemmons RM: Secondary hypoadrenocorticism associated with craniocerebral trauma in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35(2):117-122
36. Smith JR, Elwood CM: Traumatic partial hypopituitarism in a cat. *J Small Anim Pract* 2004; 45(8):405-409
37. Mellanby RJ, Jeffery ND, Gopal MS, Herrtage ME: Secondary hypothyroidism following head trauma in a cat. *J Feline Med Surg* 2005; 7(2):135-139
38. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ: The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Int Med* 2001; 15(6):581-584