Cateterización del bulbo yugular en niños con traumatismo encefálico grave

Cristián Clavería R.¹; Alejandro Donoso F.¹; Cristián Valverde G.¹;
Bernd Oberpaur W.¹; Mario Vildoso F.¹; Alejandro Gallardo F.¹; Patricia Frangini S.²

Resumen

Objetivo: destacar la utilidad de la medición de la saturación de oxígeno en la sangre venosa del bulbo yugular (SatBYO₂), en la vigilancia y manejo de la hipoxia o isquemia cerebral global en pacientes con traumatismo encefalocraneano grave y sus correlaciones con las presiones arterial media, intracraneana y de perfusión cerebral. **Pacientes y métodos:** once niños (promedio de edades 98 meses, nueve varones), con traumatismo craneoencefálico grave (calificación de Glasgow igual o menor a 8), causado por impacto con vehículos en la vía pública, fueron admitidos a una unidad de cuidados intensivos pediátricos de un hospital suburbano de Santiago durante un período de 12 meses. En todos se introdujo un catéter en el bulbo yugular y se hicieron mediciones de SatBYO₂. **Resultados:** la SatBYO₂ era anormalmente baja en cuatro pacientes, en todos había acentuada hiperventilación y en dos hipertensión intracraneana, pero se normalizó mediante ajustes en los controles de los ventiladores mecánicos y el manejo efectivo de la hipertensión intracraneana. No se registraron complicaciones debidas al procedimiento. Todos los pacientes sobrevivieron. **Conclusiones:** el método es aplicable y seguro en pacientes de unidades pediátricas de cuidados intensivos. La medición de la SatBYO₂ es útil como complemento en la evaluación de la oxigenación global cerebral en pacientes con traumatismo encefalocraneano grave.

[Palabras clave: cateterización bulbo yugular, saturación de oxígeno bulbo yugular, traumatismo encefalocraneano, TEC, pediatría.]

Yugular bulb blood oxygen saturation in children with severe head trauma

Objective: to highlight usefulness of yugular bulb blood oxygen saturation (SatBYO₂) in the management of children with severe head trauma and to correlate it with intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and mean arterial pressure. **Patients and methods:** yugular bulb was catheterized and blood samples were obtained for SatBYO₂ in all eleven children (9 males) admitted to a pediatric intensive care unit of a suburban general hospital at Santiago, Chile, along a 12-month period, because of severe head trauma (mean Glasgow score: 7) caused by motor vehicle injuries. Mean age of patients was 98 months. **Results:** abnormally low SatBYO₂ was recorded in four patients; it was associated to severe hyperventilation in all four and with increased intracranial pressure in two, returning to normal after proper adjustment of mechanical ventilation settings and treatment of intracranial hypertension. No complications due to the use of the catheter were observed, neither deaths occurred in this series. **Conclusion:** yugular bulb catheterization is a safe method for pediatric intensive care unit patients and SatBYO₂ measurement is a useful aid to evaluate global cerebral oxygenation in children with severe head trauma.

[Key words: yugular bulb catheterization, yugular bulb blood oxygen saturation, head trauma, pediatrics.]

En Chile los traumatismos y envenenamientos son la tercera causa de muerte en la pobla-

ción general, siendo el traumatismo encefalocraneano (TEC) la primera causa de mortalidad en el grupo etáreo comprendido entre los 5 a 14 años¹⁻³.

En los pacientes que han sufrido TEC se observa que posterior al daño primario se pueden presentar trastornos secundarios, como hipoten-

1. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Dr. Sótero del Río.
2. Interna Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

sión arterial, hipoxia, anemia, convulsiones y fiebre, los cuales pueden llegar a comprometer tanto el flujo sanguíneo cerebral (FSC) como el metabolismo cerebral, con un claro efecto deletéreo sobre neuronas potencialmente viables, fenómeno denominado daño secundario^{4,6}. En la última década, el énfasis del manejo médico de los pacientes con TEC se ha centrado en la prevención del daño cerebral secundario, el cual es consecuencia de una inapropiada entrega de oxígeno.

Dentro de los factores que determinan una inadecuada entrega de oxígeno destaca la isquemia cerebral como consecuencia de hipoxemia arterial, anemia grave o una reducción crítica de la presión de perfusión cerebral (PPC). Esta última corresponde a la diferencia entre presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC), por lo que un descenso de la presión arterial o elevación de la presión intracraneana determinan una caída de la PPC⁷⁻⁸.

En la gran mayoría de los pacientes que fallecen por TEC grave (90%), hay evidencias neuropatológicas de isquemia cerebral^{9,10}.

En la realidad clínica habitual, las variables más frecuentemente controladas en los pacientes con TEC grave son la PIC y la PAM, desde las cuales se infiere la PPC. Las decisiones de tratamiento se basan fundamental y casi exclusivamente en estas variables. La literatura internacional ha destacado la utilidad de la monitorización de la oxigenación cerebral por medio de la medición de la saturación venosa de oxígeno a nivel del bulbo yugular (SatBYO₂). El valor clínico de la SatBYO₂ se basa en su capacidad de reflejar el estado de equilibrio entre los requerimientos metabólicos y la entrega de oxígeno a nivel cerebral¹¹⁻¹⁷.

El objetivo del presente estudio fue realizar un análisis de la información obtenida de la monitorización de la oxigenación cerebral por medio de la medición de la SatBYO₂ en los pacientes que han sufrido un TEC grave, incluyendo dentro del análisis la correlación existente entre la SatBYO₂ con los valores de PIC, PPC y parámetros hemodinámicos y ventilatorios presentados por los pacientes durante su evolución.

Pacientes y métodos

Durante un período de doce meses, entre marzo de 1996 y marzo de 1997, todos los pacientes con diagnóstico

de ingreso de TEC grave (Escala de coma de Glasgow $\leq$ 8), fueron enrolados en el presente estudio, previo consentimiento y autorización por escrito por parte de los padres o familiares del paciente. Todos los pacientes fueron ingresados, monitorizados y tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Dr. Sótero del Río.

En cada uno de los pacientes estudiados se consideraron datos como: edad, peso, sexo, diagnóstico asociado, PRISM (Pediatric Risk Score of Mortality) y ROM (Risk of Mortality)¹⁸. Por su parte, de la técnica misma de instalación del catéter de BY: momento de instalación, complicaciones en la inserción, tiempo de permanencia del catéter, complicaciones, evolución y mortalidad del grupo.

Se realizó tomografía axial computadorizada de cerebro sin medio de contraste en todos los pacientes dentro de las primeras seis horas de haber ingresado. Las lesiones intracraneanas que determinaron ocupación de espacio fueron evacuadas quirúrgicamente.

Se efectuó un registro continuo invasivo de la presión arterial (PAS, PAD, PAM), presión intracraneana (PIC), presión venosa central (PVC), saturación arterial de oxígeno (SatartO₂) y capnografía (EtCO₂). La medición de la PIC se realizó por medio de uno de los siguientes dispositivos: captador subdural, captador intraparenquimatoso (Codman®) o captador intraventricular.

La evaluación de laboratorio incluyó: medición de saturación venosa de oxígeno del bulbo yugular (SatBYO₂), análisis de gases arteriales y hematócrito. Todos estos criterios fueron controlados cada 8 horas desde su instalación, durante las primeras 36 h de evolución. Si un valor de SatBYO₂ se consideraba patológico, se repetía la evaluación luego de establecer las medidas terapéuticas indicadas.

La inserción del catéter en el bulbo yugular fue responsabilidad del médico residente de UCI, siendo el acceso a la vena yugular interna derecha por aproximación medial percutánea a nivel del cartilago cricoides, tomando como puntos de referencia el latido de la arteria carótida por dentro y el ángulo superior del espacio supraclavicular determinados por los fascículos del músculo esternocleidomastoideo al insertarse en la clavícula. La ubicación de la cabeza es en ligera extensión y en posición neutra. Utilizando la técnica de Seldinger se introduce en forma retrógrada un catéter Arrow International®, Ga Nº 20 o Ga Nº 18 (dependiendo de la edad del paciente) dentro de la vena yugular interna en dirección al foramen magnum, hasta el punto en el cual se aprecia una resistencia, procediendo a retirarlo levemente y aspirando sangre, con lo que se comprueba su permeabilidad¹². Posteriormente se procede a determinar su adecuada posición a través de una radiografía lateral de cráneo, tomando como puntos de referencia una línea recta que se extiende desde el espacio articular atlanto-occipital hasta el borde inferior del reborde orbitario. Es aceptado como ubicación adecuada cuando la punta del catéter se localiza hasta 2 cm por debajo de dicha línea, asegurándose así evitar la contaminación sanguínea extracerebral, lo que podría alterar la medición efectuada^{11,19}.

Se mantuvo el catéter permeable con solución salina al 0.9% heparinizada (1 U/ml) y este fue destinado únicamente a la toma de muestra de sangre para medición de la saturación venosa de oxígeno.

Las mediciones para oxigenación global y cerebral realizadas fueron contenido arterial de oxígeno (CaO_2), contenido venoso de oxígeno BY (CByO_2), diferencia arterio-venosa yugular de O_2 (ΔaByO_2), saturación arterial de O_2 (Sat artO_2) ($\text{VR} = 93,9 \pm 1,0\%$) y saturación venosa BY de O_2 (Sat BYO_2) ($\text{VR} = 61,8 \pm 3,7\%$) (tabla 1). Los valores de referencia (VR) utilizados corresponden a los de adultos jóvenes sanos en reposo^{11, 20}.

Se consideró situación límite, determinante de hipoxia o isquemia cerebral, valores de $\text{Sat BYO}_2 < 55\%$ ^{11, 21}.

El protocolo terapéutico estuvo orientado principalmente a la prevención del daño cerebral secundario e incluyó medidas antiedema cerebral con elevación de la cabeza a 30° , cabeza en posición neutra y evitando todo tipo de estímulos auditivos, visuales y maniobras dolorosas en el paciente; ventilación mecánica manteniendo PaCO_2 entre 30 y 35 mmHg; aportes hídricos según sus requerimientos basales más aportes de volumen extra en búsqueda de euvolemia; uso de terapia anticonvulsivante profiláctico o terapéutica en base a fenobarbital con dosis de carga (20 mg/kg/día) o midazolam en infusión continua (0,1 - 0,4 mg/kg/h); sedo-analgesia con infusión continua de midazolam y fentanyl (1-2 $\mu\text{g/kg/h}$). Cuando los pacientes presentaron ascenso mantenido de la PIC > 15 mmHg, por 60 segundos o más, fueron tratados con uso secuencial de drenaje de LCR de ser esto posible, hiperventilación para EtCO_2 entre 25 y 30 mmHg, manitol 0,25 g/kg peso, administrado en bolo y en 20 minutos, o uso de barbitúricos (tiopental 2-3 mg/kg de peso). En caso de persistir la PIC elevada, se efectuó evaluación con TAC de cerebro para determinar la causa de hipertensión endocraneana y la necesidad de una eventual intervención neuroquirúrgica. En relación a la medición de la PPC se consideró como valor adecuado sobre 60 mmHg, los valores inferiores se optimizaron en base a la normalización de la PIC cuando correspondía o elevación de la PAM por medio del aporte de volumen o uso de drogas vasoactivas.

Todo catéter al momento de su retiro fue enviado para su cultivo según la norma utilizada en nuestro centro asistencial.

Análisis estadístico

Se efectuó un estudio de estadística descriptiva para los aspectos demográficos de la población y del procedimiento, obteniéndose los valores de tendencia central y dispersión como promedio ($\bar{x}$) y desviación estándar (DE). Se realizó un estudio de sensibilidad y especificidad para evaluar los cambios de la SatBYO_2 en relación a los parámetros clínicos estudiados (PaCO_2 , PIC y PPC).

Resultados

Durante el período descrito se procedió a la cateterización del BY en once pacientes, nueve

Tabla 1

Parámetros de oxigenación global y cerebral evaluados

Contenido arterial de oxígeno (CaO_2):
$\text{Hb} \times 1,34 \times \text{Sat artO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2$ ($\text{VR} = 19,6 \pm 1,2 \text{ vol\%}$)
Contenido venoso de oxígeno BY (CByO_2):
$\text{Hb} \times 1,34 \times \text{Sat BYO}_2 + 0,003 \times \text{PBYO}_2$ ($\text{VR} = 12,9 \pm 1,3 \text{ vol\%}$)
Diferencia arterio-venosa yugular de O_2 (ΔaByO_2):
$(\text{CaO}_2 - \text{CByO}_2)$ ($\text{VR} = 6,7 \pm 0,8 \text{ vol\%}$)
Saturación arterial de O_2 (Sat artO_2) ($\text{VR} = 93,9 \pm 1,0\%$)
Saturación venosa BY de O_2 (Sat BYO_2) ($\text{VR} = 61,8 \pm 3,7\%$)

de sexo masculino, con un promedio de edad de 8 años 2 meses (rango 1 año 3 meses - 13 años). La causa del TEC fue atropello por automóvil en todos los pacientes. El diagnóstico asociado más frecuente fue el politraumatismo (9/11). El Glasgow de ingreso a la Unidad de Emergencia fue en promedio de 7 puntos (rango 5 - 8 puntos). El PRISM fue en promedio de $16,4 \pm 6,2$, con un ROM $17 \pm 15,32\%$. La tomografía axial computadorizada de cráneo evidenció principalmente contusiones hemorrágicas (6/11) (tabla 2). Permanecieron en ventilación mecánica en modalidad presión control, en promedio 6 días (rango 2-9 días). La monitorización de la PIC se realizó por medio de un captor subdural (8 pacientes), captor intraventricular (2 pacientes) y captor intraparenquimatoso (2 pacientes); en un paciente se instalaron 2 catéteres. El momento de la instalación fue en promedio a las 7 horas desde el ingreso (rango 1-24 horas) con un tiempo de permanencia de $4,2 \pm 2,4$ días. La instalación del catéter del BY se realizó en promedio a las 8,6 horas desde su ingreso (rango 1-20 horas), con un tiempo de permanencia de $3,8 \pm 0,9$ días. No hubo complicaciones en relación a la técnica, como tampoco modificación significativa de la PIC durante el procedimiento de instalación.

En todos los pacientes se midió la SatBYO_2 al menos en tres oportunidades, con un total de 37 mediciones para el grupo. En aquellos casos en que se obtuvo un valor considerado como patológico ($\text{SatBYO}_2 < 55\%$), se repitió el procedimiento con el fin de evaluar las medidas

Tabla 2

Características de los pacientes con bulbo yugular

Caso	Edad (años)	Sexo	Glasgow	PIC	PRISM/ROM	TAC	Sobrevive
1	12	M	5	SD	21/24	Daño difuso	Sí
2	13	F	7	SD/IV	28/55	Contusiones + hidrocefalia ag.	Sí
3	11	M	6	SD	23/33,6	Contusiones + H. sub y epidural	Sí
4	1,25	M	8	IV	5/2,1	Hemorragia subaracnoidea	Sí
5	3,9	M	8	SD	13/9,4	Contusiones	Sí
6	13	M	8	SD	19/16,4	Daño difuso + hemorragia subaracnoidea	Sí
7	10	M	8	SD	16/11,2	Contusiones	Sí
8	9	M	8	SD	15/9,8	Daño difuso + H. subdural	Sí
9	1,5	F	8	SD	13/10,2	Contusiones	Sí
10	4,5	M	5	PAR	13/8,6	Contusiones	Sí
11	11	M	8	PAR	14/7,2	Hemorragia subaracnoidea	Sí

F: femenino M: masculino H: hematoma

terapéuticas instauradas tendientes a su normalización.

Cuatro pacientes presentaron durante su evolución caída de la $\text{SatBYO}_2 < 55\%$, la cual se asoció con alza de $\text{PIC} > 30 \text{ mmHg}$ en dos. El estudio estadístico demostró una sensibilidad de 50% y especificidad de 94% para $\text{SatBYO}_2 < 55\%$. Asimismo, el hallazgo de hiperventilación ($\text{PaCO}_2 < 28 \text{ mmHg}$) se encontró en los cuatro pacientes (sensibilidad 28% y especificidad 100%). En todos los pacientes se normalizaron los valores de SatBYO_2 en base a optimización de la ventilación mecánica con PaCO_2 en rangos 32 a 35 mmHg y tratamiento según protocolo de hipertensión endocraneana.

En relación a la PPC observamos valores menores de 60 mmHg en 18/37 mediciones (50%) (rango 34-59 mmHg), en cuatro oportunidades esta se asoció a $\text{SatBYO}_2 < 55\%$ (sensibilidad de 15% y especificidad de 94%) y en diez con $\text{PIC} > 15 \text{ mmHg}$. En todos su normalizó la SatBYO_2 en base a medidas terapéuticas protocolizadas: disminución de la PIC u optimización de la PAM.

La estadía en la UCI fue de 8 días en promedio (rango 4-14 días) y el de hospitalización total fue 31 días en promedio (rango 9-60 días).

No observamos complicaciones en relación a la mantención del catéter y los cultivos de la punta de este, tomados a su retiro, fueron informados como negativos.

Ningún paciente falleció, encontrándose todos en buenas condiciones clínicas en un seguimiento de hasta 20 meses.

Comentario

En esta experiencia la cateterización del bulbo yugular fue realizada en pacientes que sufrieron TEC grave con Glasgow ≤ 8 puntos, una vez ingresados a la UCI, previamente evaluados con TAC de cerebro y habiendo resuelto quirúrgicamente, cuando correspondía, las lesiones que determinaban un conflicto de espacio. Todos los pacientes se encontraban adecuadamente monitorizados, lo que permitió evaluar su situación hemodinámica global y cerebral por medio de la medición de la PIC y cálculo de la PPC, con el fin de detectar y tratar en forma oportuna situaciones clínicas que pudiesen condicionar hipoxia o isquemia cerebral (insultos secundarios).

En relación a la información obtenida del estudio de las variables fisiológicas y teniendo en consideración el número de pacientes analizados, podemos comentar que no observamos correlación entre elevaciones de la PIC y caídas en la SatBYO₂ lo cual podría explicarse por la naturaleza global de la medición aportada por el bulbo yugular¹¹, como también por lo oportuno y eficaz de las medidas terapéuticas empleadas, evitando de esta manera que el alza de la PIC se tradujera en caídas patológicas de la SatBYO₂. Desde otro punto de vista, la disminución de SatBYO₂ sería más tardía que los ascensos de la PIC. Observamos una correlación directa entre el nivel de hiperventilación y las caídas patológicas de la SatBYO₂, normalizándose esta una vez optimizada la ventilación, incrementando los valores de la PaCO₂. La hiperventilación se utiliza rutinariamente en el tratamiento de los pacientes con sospecha de aumento de la PIC²². La reducción aguda en la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) produce vasoconstricción cerebrovascular y una caída en el FSC²³⁻²⁵. El volumen sanguíneo cerebral subsecuentemente cae, determinando una reducción en el volumen intracraneal y una rápida caída en la PIC. Sin embargo, el uso agudo de la hiperventilación dentro de las primeras 24 horas posterior a un TEC grave presenta un riesgo potencial de isquemia cerebral^{25, 26}. La hiperventilación agresiva produce una marcada reducción en el FSC, lo cual puede determinar un aumento o exacerbación de la isquemia cerebral, con el consecuente riesgo de daño secundario^{16, 17, 22, 25, 26}. Esto refuerza la utilidad de la medición de la SatBYO₂ en la supervisión clínica de la estrategia terapéutica empleada en los pacientes con TEC grave.

Se ha descrito en forma teórica la relación proporcional existente entre la PPC y el flujo sanguíneo cerebral, postulándose que presiones de perfusión elevadas serían un indicador de la adecuada hemodinamia cerebral en pacientes con trauma cerebral^{27, 28}. Sin embargo otros estudios, en que midieron PPC y SatBYO₂, no demostraron el enunciado previo²⁷⁻²⁹.

La obtención de sangre venosa desde el BY permite medir la SatBYO₂ y así calcular el CBYO₂ y la Δ aBYO₂ adquiriendo de esta forma información indirecta del flujo sanguíneo cerebral global y del metabolismo cerebral. La disminución en la SatBYO₂ sería un indicador del

incremento en la extracción de oxígeno del cerebro para mantener así cubiertas sus necesidades metabólicas^{15, 30, 31}. Cuando este mecanismo de compensación es sobrepasado se produce una situación de hipoxia cerebral oligohémica con el consiguiente daño neurológico secundario^{15, 30, 31}.

Una de las mayores limitaciones de la medición de la SatBYO₂ en detectar hipoxia o isquemia cerebral son sus restricciones anatómicas. La medición de la SatBYO₂ corresponde a la evaluación global de la oxigenación cerebral. Situaciones de isquemia regional pueden estar presentes y pueden no ser detectadas por cambios en la SatBYO₂¹¹. Otra objeción importante a considerar en las mediciones de la SatBYO₂ de nuestros pacientes es que estas fueron realizadas en forma aislada, lo cual no permite una evaluación continua. Actualmente se dispone de catéteres de fibra óptica que permiten su medición continua^{14, 16}.

En consideración a las bases anatómicas de la circulación venosa cerebral, existen diversos métodos para determinar cuál vena yugular interna debe ser cateterizada. Así, en pacientes con daño cerebral difuso, el catéter debe ser ubicado en el lado de drenaje venoso dominante, el cual es generalmente el lado derecho. Dos métodos son comúnmente utilizados para determinar cuál de las dos venas yugulares internas es la de mayor flujo o dominante. El primer método es por compresión manual secuencial de cada vena yugular interna, la compresión de la vena que produzca mayor elevación de la PIC es identificado como el lado dominante, recibiendo la mayor proporción del flujo venoso cerebral. El segundo modo es la visualización del foramen yugular de mayor tamaño en el TAC de cráneo de ingreso, asumiendo que es en este donde se encuentra el bulbo yugular dominante^{11, 32, 33}.

Si el daño cerebral es focal, algunos investigadores ubican el catéter en relación al hemisferio con mayor daño y otros sugieren su ubicación en relación a la vena yugular dominante^{11, 32, 33}. Nosotros utilizamos en todos nuestros pacientes la vena yugular interna derecha, que correspondía ser la dominante.

Se describen algunas complicaciones en relación a la cateterización del BY que incluyen complicaciones en relación a la técnica^{11, 34, 35} como elevación de la PIC; punción inadvertida de la arteria carótida con sangramiento, daño de

nervios del cuello y neumotórax; complicaciones en la mantención del catéter como trombosis, elevación de la PIC e infección, las cuales pueden ser más frecuentes cuando el catéter es utilizado con un propósito distinto a la toma de muestra de sangre venosa del BY, tales como la infusión de derivados sanguíneos, medicamentos u otras soluciones^{11, 34, 35}.

Las complicaciones observadas en relación al procedimiento en los pacientes pediátricos es similar a la presentada por el uso de otros catéteres vasculares invasivos. En nuestra experiencia no se observaron estas complicaciones.

Está contraindicada la técnica en aquellos pacientes que presentan lesiones de columna cervical, sospecha de trombosis venosa y en pacientes con trastorno significativo de la coagulación. La presencia de traqueostomía es una contraindicación relativa debido al potencial incremento de las infecciones¹¹.

Considerando que la medición de la SatBYO₂ es una técnica invasiva, debe ser reservada sólo para aquellos pacientes que presenten riesgo significativo de isquemia cerebral y en pacientes pediátricos que deban ser hiperventilados en algún momento de su evolución, como es el caso de los pacientes que han sufrido un TEC grave.

Podemos concluir que la cateterización del BY en la población pediátrica puede ser exitosa y segura, factible de realizar en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. A través de esta técnica podemos obtener muestra de sangre venosa desde el BY, lo que permite medir la capacidad global de extracción de oxígeno del cerebro, elemento complementario de la adecuada monitorización y un método útil de evaluación de la terapia empleada en los pacientes que han sufrido un TEC grave.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadísticas. Anuario Demográfico. Santiago, Chile, 1993: 318-336.
2. Boza C, Donoso A, Gigoux J, et al: Epidemiología del traumatismo encefalocraneano en niños del área suroriente de Santiago. *Rev Chil Pediatr* 1997; 68: 83-87.
3. Boza C, Donoso A, Gigoux J, et al: Traumatismo encefalocraneano en niños del área suroriente de Santiago. *Rev Chil Pediatr* 1997; 68: 88-92.
4. Chesnut RM: Secondary brain insults after head injury: Clinical perspectives. *New Horizons* 1995; 3: 366-375.
5. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
6. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the traumatic coma data bank. *Acta Neurochir Suppl* 1993; 59: 121-125.
7. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L: Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990; 2: 161-192.
8. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-941.
9. Graham DI, Adams JH: Ischaemic brain damage in fatal head injuries. *Lancet* 1971; 1: 265-266.
10. Graham DI, Ford I, Adams JH: Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 346-350.
11. Feldman Z, Robertson CS: Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Critical Care Clinics* 1997; 13: 51-77.
12. Andrews PJD, Dearden NM, Miller JD: Jugular bulb cannulation: Description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth* 1991; 67: 553.
13. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, et al: Cerebral arteriovenous difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989; 70: 222-230.
14. Fortune JB, Feustel PJ, Wieggle CG, et al: Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients. *J Neurosurg* 1994; 80: 461-468.
15. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, et al: The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 55-61.
16. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-217.
17. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al: Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 717-723.
18. Pollack MM, Ruttiman UE, Gerson PR: The pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 1988; 16: 1110-1116.
19. Bankier A-A, Fleischmann D, Windisch A, et al: Position of jugular oxygen saturation catheter in patients with head trauma: Assessment by use of plain films. *American Journal of Radiology* 1995; 164: 437.
20. Gibbs EL, Lennox WG, Gibbs FA: Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942; 144: 325-332.
21. Cook DJ, Oliver WC, Orszulak TA, et al: A prospective, randomized comparison of cerebral venous oxygen saturation during normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1020-1029.

22. Yundt KD, and Diringner MN: The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Critical Care Clinics* 1997; 13: 163-184.
23. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, et al: The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow and mean vascular transit time. *Stroke* 1974; 5: 630-639.
24. Kontos HA, Raper AH, Patterson JJJ: Analysis of vasoactivity of local pH, PCO₂ and bicarbonate on pial vessels. *Stroke* 1977; 8: 358-360.
25. Marion DW, Firlirk A, McLaughlin MR: Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *New Horizons* 1995; 3: 439-447.
26. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. In: Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al (eds): *Guidelines for the management of severe head injury*. New York, Brain Trauma Foundation. 1995.
27. Cruz J, Juggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow, vascular resistance and oxygen metabolism in acute brain trauma: Redefining the role of cerebral perfusion pressure? *Crit Care Med* 1995; 23: 1412-1417.
28. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-941.
29. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, et al: Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993; 32: 547-553.
30. Gilbert J: Estimation of CBF by cerebral venous oxygen difference. *J Neurosurg* 1989; 71: 790-791.
31. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L: Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990; 2: 161-192.
32. Denys BG, Uretsky B: Anatomical variations of internal jugular vein location: Impact on central venous access. *Crit Care Med* 1991; 19: 1516.
33. Stocchetti N, Barbagallo M, Gordon CR, et al: Cerebral venous oxygen saturation studied using bilateral samples in the jugular veins. *Neurosurgery* 1994; 34: 38.
34. Goetting MG, Preston G: Jugular bulb catheterization, Experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 1220.
35. Gayle MO, Frewen TC, et al: Jugular venous bulb catheterization in infants and children. *Crit Care Med* 1989; 17: 385-388.

Esta publicación está disponible en copias de microfilms de 16 y 35 mm y microfichas de 105 mm, las que pueden solicitarse a:
University Microfilms International
300 North Zeeb Road
Ann Arbor, Michigan 48106, USA.

*This journal is also available in 16 mm microfilm, 35 mm microfilm and 105 mm microfilm copies through
University Microfilms International,
300 North Zeeb Road,
Ann Arbor, Michigan 48106, USA.*