

# 5

## Hipertensión intracraneal

Claudio Aguirre

### Introducción

El aumento de la presión intracraneal (PIC) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes con enfermedades neurológicas y neuroquirúrgicas.

El incremento de la presión intracraneal es un estado patológico común que se presenta en una variedad de enfermedades neurológicas serias (Tabla 1).

Las características de cavidad semi-rígida confieren al cráneo y su contenido un comportamiento especial con respecto a los demás órganos de la economía y los aumentos de presión en el interior de este espacio se convierten en una amenaza contra la adecuada evolución de los pacientes con patologías intracraneales de diferentes etiologías.

**Tabla 1.** *Patologías que aumentan la presión intracraneal.*

<b>Lesiones que ocupan espacio intracraneal</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Hematoma subdural</li><li>- Empiema subdural</li><li>- Hemorragia intracerebral</li><li>- Tumor cerebral</li><li>- Absceso cerebral</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Infarto cerebral</li><li>- Hipoxia-isquemia cerebral global</li><li>- Síndrome de Reye´</li><li>- Hiponatremia aguda</li><li>- Encefalopatía hepática</li></ul>
<b>Incremento del volumen del líquido cefalorraquídeo</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Hidrocefalia</li></ul>	<b>Incremento del volumen cerebral y sanguíneo</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Trauma de cráneo</li><li>- Meningitis</li><li>- Encefalitis</li><li>- Encefalopatía tóxica</li><li>- Eclampsia</li><li>- Encefalopatía hipertensiva</li><li>- Trombosis de senos venosos duros</li></ul>
<b>Incremento del volumen cerebral</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri)</li></ul>	

La hipertensión intracraneal (HIC) conlleva una alta mortalidad, de ahí la importancia de reconocer y tratar sin demora dicha entidad. Los principales factores que interactúan para mantener una presión intracraneal normal son, el flujo sanguíneo cerebral, el radio arteriolar, la presión de perfusión cerebral, y la viscosidad plasmática.

El rango normal de la PIC es de 5 – 20 cm H<sub>2</sub>O, o 3-15 mm Hg ), (La PIC en cm de H<sub>2</sub>O puede ser convertida a mm de Hg dividiendo este valor entre 1,36). La elevación de estas cifras puede llevar rápidamente a daño cerebral por dos mecanismos principales. La lesión global hipóxico isquémica es el resultado de la reducción de la presión de perfusión cerebral, la cual se define como la presión arterial menos la PIC. La compresión mecánica, distorsión y herniación del tejido cerebral, es el segundo mecanismo de daño, que ocurre primariamente en pacientes

con lesiones que ocupan espacio.

La lesión cerebral aguda puede ocurrir como consecuencia directa del trauma encéfalocraneal, enfermedad cerebro vascular, anoxia global, infección o alteraciones metabólicas. Este daño cerebral primario muchas veces va acompañado de una lesión secundaria evidente horas o días después del trauma inicial (Tabla 2).

**Tabla 2.** Mecanismos de daño cerebral secundario.

<i>Injuria primaria</i>	<i>Mecanismo de lesión cerebral secundaria</i>
<i>Trauma</i>	<i>Hipertensión, hipoxemia, edema, hematoma, aumento de la presión intracraneal, hiperemia, vasoespasmo, convulsiones.</i>
<i>Hemorragia subaracnoidea</i>	<i>Resangrado, vasoespasmo, aumento de la presión intracraneal, convulsiones.</i>
<i>Apoplejía</i>	<i>Hipoperfusión regional, hiperemia, edema, aumento de la presión intracraneal, daño por reperfusión, convulsiones</i>
<i>Paro cardíaco</i>	<i>Hiperemia, daño por reperfusión, convulsiones</i>
<i>Neoplasia</i>	<i>Compresión de tejido adyacente, edema vasogénico, aumento de la presión intracraneal, convulsiones</i>
<i>Encefalopatía</i>	<i>Toxinas, edema, aumento de la presión intracraneal, metabólica convulsiones</i>

## Definición

Se define como PIC, aquella presión medida en el interior de la cavidad craneal y que es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre).

El continente está formado por un recipiente esférico constituido por una capa de hueso de grosor variable, poco o nada distensible en el adulto y que tiene dentro de sus características la de poseer varios agujeros de diferentes dimensiones.

En su interior tiene tabiques formados por repliegues de la duramadre encefálica que influyen significativamente en los resultados de la respuesta de acomodación del tejido nervioso ante el aumento de presión.

La presión en el estuche craneorraquídeo se midió por primera vez, mediante una aguja insertada en el espacio subaracnoideo lumbar y se determinó que en el paciente sentado, la columna de líquido ascendía hasta la unión cérico-dorsal; aspecto que evidenciaba que la presión en este sistema no cumplía los principios de los vasos comunicantes de un sistema abierto y tampoco lo hacía como un sistema cerrado. Más tarde, Pollock y Boshes determinaron que era el árbol expuesto a la presión atmosférica el causante de esta peculiaridad en la PIC.

La PIC no tiene un valor estable y se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian el volumen de los elementos del contenido, por ejemplo: el pulso cardíaco provoca una verdadera inyección de sangre dentro de los vasos cerebrales, fenómeno que se traduce en una onda de 15 mm de agua en la curva de monitoreo continuo de la PIC; de la misma manera que el aumento de la

presión en el sistema venoso, como resultado de la inspiración respiratoria, también modifica la PIC y se evidencia en el gráfico a través de ondas de mayor amplitud, se añade al pulso cardiaco puede alcanzar hasta 45 mm de agua. Se han descrito otros factores, como son la posición del individuo, las ondas Traube-Hering-Meyer en la tensión arterial, maniobras de Valsalva, el dolor, etc.

## Fisiopatología

El compartimiento intracraneal contiene un volumen más o menos constante constituido por tres elementos importantes: cerebro (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%), y sangre (10%). A medida que la masa intracraneal aumenta se produce un desplazamiento de LCR seguido por el compartimiento intracraneal intravascular craneal como mecanismo de compensación para mantener una presión intracraneal dentro de límites normales (Principio de Monro – Kellie).

Una vez la presión intracraneal ha sido determinada, es muy fácil obtener la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual está dada por la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. La normalización de la PPC (>70 mm Hg) disminuye la mortalidad y morbilidad de pacientes con trauma craneal. La PPC es uno de los principales estímulos para la autorregulación cerebral, ya que cuando la PPC es alta (100 – 120 mm Hg), la vasculatura cerebral se constriñe disminuyendo el volumen sanguíneo cerebral, y cuando ésta es baja (< 60 mm Hg) ocurre vasodilatación. Otros factores importantes para una adecuada perfusión sanguínea cerebral son, el radio arterial y la viscosidad sanguínea.

Todos estos factores se pueden relacionar aplicando la ley de Poiseuille que dice que el flujo a través de un tubo es directamente proporcional a la diferencia de presiones entre los extremos de éste (PPC, en el caso del cerebro) y a su radio elevado a la cuarta potencia, e inversamente proporcional a la viscosidad del líquido: (n):  $\text{Flujo} = \frac{\Delta P}{r^4 \cdot \eta}$

## Relación volumen – Presión intracraneal

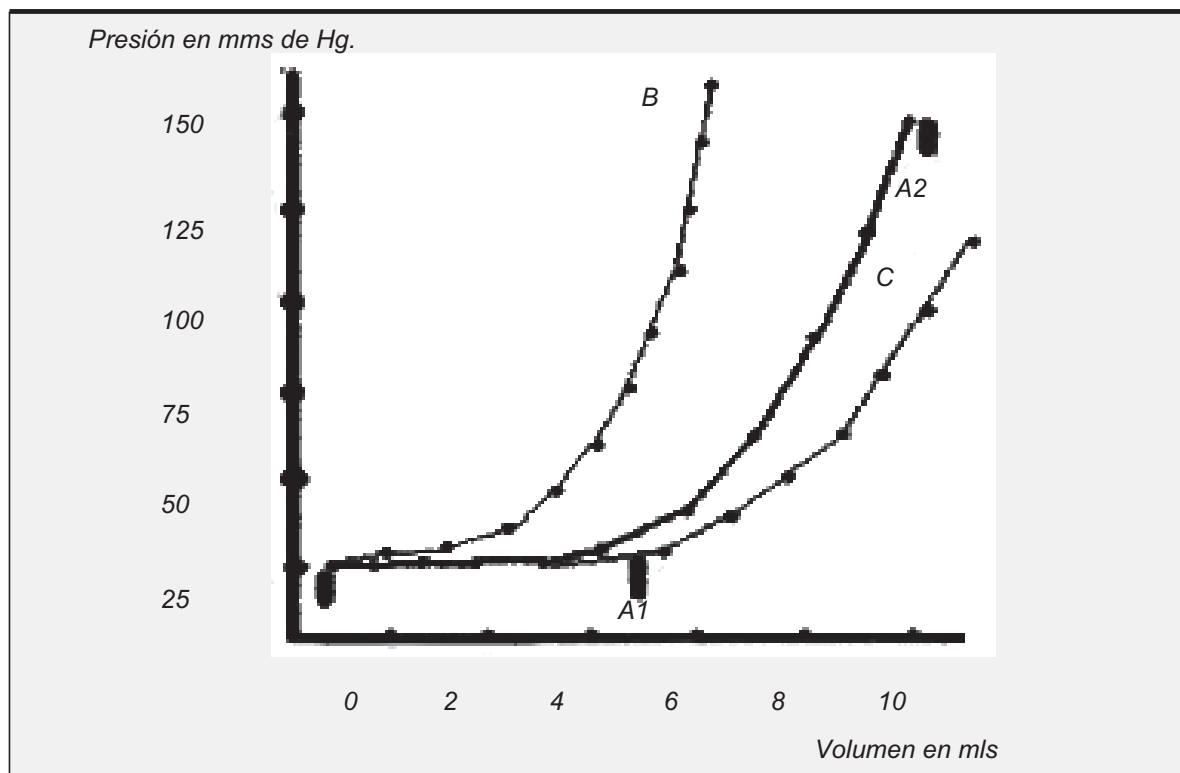
Al producirse hipercapnia de forma fisiológica casi se duplica el volumen de sangre en el lecho vascular, sin embargo esto no desencadena una elevación en la presión dentro del cráneo debido a que se produce un desplazamiento simultáneo de LCR.

Cuando existen alteraciones previas en el contenido como: edema cerebral, hematomas intracraneales, trastornos en la circulación de LCR, la vasodilatación causada por la hipercapnia es entonces tolerada y se eleva seguidamente la PIC:

Este ejemplo explica de manera breve la relación que existe entre el volumen intracraneal y la PIC, la cual se muestra en la Figura 1.

En dicho experimento, el segmento horizontal de la curva (A-A1) fue denominado como período de compensación espacial pues ante aumentos progresivos de hasta 6 ml de líquido en el interior del cráneo, no hubo modificación en la PIC; sin embargo en el intervalo siguiente (A1-A2) sí se produjo elevación en la presión por lo cual se le dio el nombre de período de descompensación espacial.

Esta curva puede sufrir modificaciones en su curso, desplazándose hacia la



**Figura 1.** Gráfico de relación volumen-presión (Tomado de: Langfit TW, Weintein JD, Kasell NF. In: Caveness WF, Walker AD, eds. *Head injury: Conference Proceedings*. Philadelphia: JB. Lippincott Co.; 1966).

izquierda (B) cuando exista un aumento en la elastancia (*elastance*) del encéfalo, que puede obedecer a diferentes causas como el edema anóxico o isquémico, muy frecuente en el paciente politraumatizado. Otro de los motivos por los cuales puede suceder es que algún componente del contenido tenga dificultades para ser evacuado, por ejemplo, la hidrocefalia que se desarrolla en el caso de bloqueos subaracnoideos por sangre o los infartos venosos por aumento de la presión en los senos intracraneales de etiología traumática o dificultades en general con el retorno venoso.

La curva de volumen-presión puede inclinarse de la misma forma hacia la derecha, (C) modificación que evidencia un aumento de la tolerancia ante el aumento del volumen intracraneal, situación que con más frecuencia se presenta en pacientes con atrofia cerebral de cualquier causa, que incluye, como las más frecuentes, aquellas secundarias a oclusión vascular, alcoholismo, ingestión de drogas, etc. Desde el punto de vista práctico este aumento en la adaptabilidad (*compliance*) se verifica en pacientes en los que los estudios imaginológicos muestran colecciones intracraneales voluminosas y que clínicamente no tienen síntomas de aumento en la PIC o son muy inespecíficos.

En los párrafos anteriores se han introducido dos términos en el estudio y evaluación de la PIC: elastancia y adaptabilidad.

La elastancia se interpreta como la capacidad que tiene el contenido, especialmente en referencia al encéfalo, de ser comprimido o de expandirse sin

modificaciones substanciales en la PIC.

Se encuentra alterada en situaciones como el edema cerebral húmedo, antiguamente denominados vasogénico y citotóxico o el edema seco (*swelling brain*) por congestión vascular, que a propósito es más frecuente en el niño o en el adulto mayor de 40 años, hipertenso y con tomografías interpretadas como normales y que algunos autores denominaron como hipernormales.

La adaptabilidad se maneja como el espacio disponible dentro de la cavidad craneal para ser ocupado por determinado volumen; está muy elevada en individuos de edad avanzada y alcohólicos, con atrofiaciones cerebrales primarias. Se expresa como amplios cambios en el volumen sin variaciones importantes en la presión.

La exposición de estos conceptos no tiene un objetivo solo teórico, sino es el de aprender a ubicar al paciente en un punto de la curva volumen-presión y de esta forma conocer:

1. Cuáles son sus posibilidades ante un aumento brusco o progresivo del volumen intracraneal.
2. Cuán efectivos han resultado los tratamientos aplicados.
3. Cuando es necesario realizar tratamiento quirúrgico.
4. Qué pronóstico de vida tiene, y muchas otras que serían imposibles de responder sin conocer estos elementos.

Existen algunos autores entre los cuales está Miller, que idearon métodos para conocer el efecto de los incrementos o disminuciones de volumen en un paciente con hipertensión endocraneana, por ejemplo: se inyecta 1 ml de solución salina a través de una sonda intraventricular y se mide el resultado que ellos denominaron respuesta volumen presión; este examen se ha utilizado incluso como uno de los parámetros a evaluar para retirar el tratamiento con barbitúricos en el paciente con trauma craneal grave. Otros prefieren hacer lo inverso para evitar las complicaciones sépticas como resultado de la inyección intraventricular, es decir retirar LCR y medir las variaciones de la PIC.

## **Relación que existe entre la hipertensión endocraneana y la alteración en las funciones del encéfalo**

El encéfalo es capaz de responder de diversas formas ante el aumento de la presión dentro de la cavidad; respuesta que depende de diferentes factores que podríamos definir como el estado premórbido de este órgano.

Son abundantes las muestras de cómo el aumento de la PIC en pacientes con hidrocefalia, pseudotumor cerebral y otras entidades no se correlaciona adecuadamente con la clínica del paciente, fenómeno que se ha justificado por el período en el cual se instala el cuadro y la integridad de la autorregulación del lecho vascular cerebral y específicamente de las arteriolas para controlar la presión sanguínea durante estados de variación en la tensión arterial media, incluso en grados extremos de esta última de la cual se establecieron 60 y 200 mm de Hg como valor inferior y superior respectivamente, para pacientes sanos. En otros artículos se han reportado cambios en la PIC con rangos entre 6 y 10 mm de Hg de presión intracraneal sin evidencia clínica de hipoperfusión, gracias a la conservación de la autorregulación vascular.

Situación muy diferente se ha encontrado en pacientes con traumas encefálicos en cualquiera de sus categorías donde se manejan dos elementos inicialmente considerados como uno solo: presión intracraneal regional (PICR), es aquella que se mide en el área adyacente al sitio de lesión, por ejemplo hematomas, contusiones, edema, etc; y presión intracraneal global (PICG), como aquella que se recoge en el interior de los ventrículos generalmente o en otro sitio común de medición como puede ser el espacio subaracnoideo o subdural, y que a su vez es la que se considera como PIC, además de utilizarse para la toma de decisiones terapéuticas.

Entre ambas presiones y la autorregulación del lecho vascular existe gran relación, pues a medida que sea mayor la PICR se necesitará de valores menores de PICG para afectar la respuesta vascular y más dañinos serán los efectos de su elevación.

Es decir, que el aumento de la PIC se considera que afecta la función del encéfalo por dos mecanismos:

- 1- La interrupción de flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico requerido para llevar al tejido nervioso una cantidad suficiente de oxígeno y nutrientes.
- 2- La herniación en determinadas regiones como la ocurrida a través del tentorio o la hernia transforaminal que provoca compresión o isquemia directa del tallo encefálico; es decir, que un hematoma localizado en el lóbulo temporal provoca una modificación suficiente de la PICR como para comprimir el mesencéfalo sin modificar de forma evidente la PICG.

Son conocidos los efectos de la hipertensión endocranena sobre los signos vitales. Kocher fue el primero en asociar el aumento en la PIC a las variaciones en los signos vitales, sin embargo no fueron aceptados sus planteamientos hasta que los experimentos de Cushing demostraron similares resultados.

La tensión arterial (TA) constituye el signo autonómico de mayor importancia durante el aumento de la presión intracraneana, pues ésta se eleva para vencer la resistencia impuesta por la PIC a la entrada de la sangre.

El momento en que sucede este fenómeno no está aun bien definido; pero se conoce que cuando la PIC se acerca o ha alcanzado el nivel de la presión arterial media (PAM) es necesario una mayor tensión arterial para garantizar la perfusión cerebral.

La aparición de la respuesta o fenómeno de Cushing, como se conoce en la práctica médica, constituye un signo ominoso para los pacientes con aumento postraumático de la PIC; sin embargo, no indica pronóstico fatal como se pensó durante algún tiempo. Abundante es la experiencia en las unidades de cuidados intensivos donde se realizan mediciones frecuentes de la PIC, y los clínicos se han percatado que una terapia adecuada aun en pacientes con triada de Cushing puede modificar su evolución.

Las variaciones en la frecuencia cardiaca han recibido menos atención, independientemente de que se han demostrado como el signo autónomo de mayor importancia ante la expansión de un hematoma epidural.

La respiración es el tercer parámetro vital que se evalúa en pacientes con elevación de la PIC. Muchos mecanismos autonómicos se han planteado como la causa de estos, sobresaliendo aquellos que lo explican por inhibición de supresiones

supramedulares. Durante el estadio diencéfalico de la degradación rostrocaudal algunos pacientes tienen un patrón de respiración normal; pero la mayoría sufre de respiración periódica de Cheynes-Stokes. En estadios posteriores de la propia degradación como el nivel mesencefálico y protuberencial alto se modifica por hiperventilación neurogénica, y más tarde, durante el sufrimiento bulbar, vuelve a ser normal para convertirse al final de este estadio en ataxia, apnea y paro respiratorio.

## **Relación entre el flujo sanguíneo cerebral y la PIC**

La circulación cerebral esta influenciada por las características anatómicas del lecho vascular y las correspondiente al cráneo, de modo que la tensión arterial tiene tres sitios fundamentales de resistencia: las grandes arterias (39 mm de Hg), los vasos piales (21 mmHg) y las venas (40 mm Hg), similar a las arterias, aspectos que determinan las respuestas fisiológicas.

La autorregulación se establece, según los criterios iniciales, por diferencia de presión a través de la pared vascular o presión transmural; por lo tanto un aumento en la PIC o una disminución en la TA desencadenan una respuesta vasodilatadora; de la misma forma que aparece vasoconstricción ante una caída en la PIC o elevación en la TA.

## **Diagnóstico y cuadro clínico**

Mucho se ha escrito en este aspecto, sin embargo no existe un consenso acerca de cuáles son los síntomas y signos específicos del aumento de la presión en el interior del cráneo. Esta disquisición es provocada por lo variable que puede ser el comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC y que depende de varios factores como pueden ser:

- La causa de la hipertensión endocranena (Pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos del SNC)
- El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico)
- El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad, adaptabilidad, anatomía del órgano)
- La existencia de otras situaciones agravantes, como pueden ser la hipoxia o isquemia, y otros factores.

Se ha descrito una triada clásica que traduce elevación de la PIC, esta es, cefalea, vómito y papiledema; sin embargo, algunos autores consideran solamente el papiledema, quienes plantean que por ejemplo, en el Pseudotumor cerebral la cefalea no es el síntoma más constante y los vómitos son infrecuentes, y es bien sabido que en esta entidad los valores de la PIC pueden ser muy elevados.

La cefalea se produce como consecuencia de la irritación de estructuras sensibles como los casos de la duramadre, y nervios sensitivos, estructuras no siempre distorsionadas durante los episodios de hipertensión. Lundberg reportó episodios en sus pacientes de hasta 60 ó 70 mm de Hg sin la presencia de cefalea u otros síntomas de hipertensión intracraneana.

El vómito pueden tener múltiples causas, su control vegetativo por el SNC se

encuentra en la porción más caudal y dorsal del bulbo raquídeo, de modo que no está explicado su mecanismo de producción en estas situaciones.

El papiledema sin embargo está directamente relacionado con un aumento de la presión en el espacio subaracnoideo y su continuación el espacio perióptico, este último está anatómicamente formado por la extensión del espacio subaracnoideo intracraneal al rodear al nervio óptico después de su entrada en el canal óptico.

En la actualidad, el área del espacio subaracnoideo que rodea al nervio óptico constituye una de las regiones hacia donde se han focalizado los estudios sobre el aumento de la PIC; por ejemplo, se realizan estudios comparativos de los diámetros del nervio óptico a través del ultrasonido diagnóstico y comparándolo con el contralateral y grupos controles. Otro de los medios utilizados ha sido la resonancia magnética cerebral, mediante la cual se mide el grado de protusión del área papilar (cabeza del nervio óptico) y se ha demostrado su relación con la hipertensión endocraneana.

No obstante, es necesario descartar las causas oculares de papila de estasis, las que constituyen en la práctica motivo de error frecuente.

Otros síntomas y signos relacionados con el aumento de la PIC son:

- Vértigos
- Constipación
- Trastornos en las funciones globales del encéfalo como la memoria, intelecto, voluntad, conducta, emociones, etc.
- Convulsiones
- Alteraciones en los parámetros vitales, algunas de estas ya descritas.
- Signos de herniación cerebral, los cuales se han descrito en dependencia de la variedad.
- Hipo.
- Falsos signos de focalización se denomina a aquellos defectos focales que sugieren una lesión localizada en determinada región del encéfalo y, sin embargo, no son más que la expresión de un trastorno global; entre éstos los más frecuentes son: parálisis del sexto nervio craneal y los síntomas psíquicos.
- Existe un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que constituye el denominado Síndrome de degradación rostrocaudal, el cual se observa con frecuencia en la práctica diaria y que es de conocimiento por el personal que trabaja con pacientes críticos o con emergencias médicas. Un diagnóstico tardío de este síndrome conlleva la muerte o secuelas severas en los pacientes.

## **Etapas evolutivas de la hipertensión intracraneana en el adulto**

### ***Primera etapa***

En este periodo existe modificación del volumen intracraneal, a expensas del desplazamiento de uno de los componentes líquidos, LCR y/o sangre. No se observan variaciones cuantitativas de la PIC y si se produce de forma paulatina pueden no haber síntomas o signos sugestivos de tales trastornos.

### **Segunda etapa**

Durante esta etapa de subcompensación se produce una elevación de la PIC, generalmente ligera y comienzan a aparecer síntomas como consecuencia de la resistencia a la entrada de sangre al lecho vascular cerebral, dentro de los que se encuentran la hipertensión arterial y la bradicardia.

### **Tercera etapa**

Es el periodo en el cual los mecanismos buffer son insuficientes para compensar las variaciones en la magnitud de la PIC y comienza a desplazarse el tejido en dependencia de las líneas de fuerza, las herniaciones. La sintomatología es abundante y existen alteraciones como resultado de la hipoxia-isquemia cerebral.

### **Cuarta etapa**

Coincide con los niveles bulbares de degradación rostrocaudal, y traducen irreversibilidad del proceso. Las manifestaciones clínicas evidencian la agonía del control de las funciones autónomas. Es el periodo terminal.

## **Métodos de medición de la PIC**

Las primeras mediciones de presión en el LCR se realizaron en el espacio subaracnoideo lumbar por Quinke, quien planteó que los valores normales estaban entre 90-100 mm de agua. Años después Jackson midió la presión con este método en algunas condiciones patológicas y más tarde se utilizó en pacientes con traumas craneoencefálicos, estableciéndose criterios para la decisión de cirugía por encima de 200 mm de agua.

Se plantearon numerosas objeciones a este método; pero las fundamentales eran:

- La medición de la presión a nivel espinal en pacientes con HIC es peligrosa, pues crea un gradiente de presiones entre los dos compartimentos, extra e intracraneal.
- Los valores resultantes de esta evaluación no traducen confiabilidad a la presión por encima del agujero magno.  
Posteriormente se desarrollaron varios métodos y dispositivos con el mismo objetivo, como fueron las mediciones en:
  - Interior del tejido cerebral, con sensores acoplados a burbuja de aire alrededor del extremo del catéter.
  - Espacio subaracnoideo, a través del tornillo de Richmond o Becker.
  - Espacio subdural, como los de fibra óptica o los tornillos con micro-balón lleno de líquido.
  - Espacio epidural, mediante sensores disímiles.
  - Epicraneales, en la fontanela anterior o en sitios de defectos óseos como resultado de craneotomías, con sensores telemétricos sobre todo en niños hidrocefálicos pudiendo estar conectados o no al sistema derivativo.
  - Emisiones otoacústicas: constituye uno de los métodos más recientes en la

medición de la PIC y se realiza mediante el monitoreo de la presión que transmiten los líquidos cocleares a la base del estribo; según los estudios realizados son bastantes efectivos, además de la poca o nula invasividad del método.

Los sensores se han desarrollado de la misma forma que han evolucionado los sitios de su colocación, los iniciales estaban conectados a una columna de agua que era la encargada de transmitir las variaciones de la presión, más tarde fueron sistemas cerrados con balones sobre los cuales se ejercía la presión, todos con aditamentos que evitaban la contaminación de LCR y de este modo hacían al sistema fiable en cuanto a los resultados y protegidos contra la sepsis. En la actualidad existen algunos muy sofisticados como aquellos acoplados a un sistema de fibra óptica que trasmite las modificaciones en la posición de un pequeño espejo y su consiguiente lectura electrónica; pero, por supuesto, mientras más sofisticado su manejo y cuidado, exigen de personal mayormente entrenado.

El sitio más utilizado para medir la PIC son los ventrículos laterales, específicamente en su cuerno frontal no dominante, sobre los cuales Lundberg escribió una monografía en el monitoreo continuo de la PIC que recopiló toda la información previa sobre el tema. Este lugar ha permanecido como el sitio de elección para el estudio continuo de la PIC pues traduce con fiabilidad los aumentos de presión y permite además la evacuación de LCR durante los episodios hipertensivos.

### **Beneficios del monitoreo continuo de la PIC**

- Informa de los periodos de HIC subclínicos que comúnmente preceden los cuadros de deterioro neurológico, sobre todo en pacientes con traumas craneoencefálicos graves.
- En la sala de cirugía nos guía en la colocación del paciente y el manejo anestésico, sin dejar de mencionar su utilidad en el proceso de recuperación de la anestesia.
- Facilita el cuidado postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos y, asociado a otros métodos de monitoreo, ayuda en la identificación de complicaciones de manejo clínico como el vasoespasmo.
- Permite evaluar el resultado de los diferentes métodos terapéuticos, así como la dosis de medicamentos y frecuencia de administración, además de la hiperventilación y otros.
- Posibilita la estimación del estado del encéfalo aun cuando diferentes métodos terapéuticos bloquean las respuestas del paciente como, barbitúricos y relajantes musculares.
- Ayuda a la toma de decisiones quirúrgicas en entidades cuyo curso clínico es muy variable. Ejemplo: Hidrocefalia a baja tensión y Pseudotumor Cerebral.
- Nornes ha descrito ondas de presión sugestivas de resangrado aneurismático, por lo tanto indica la cirugía de urgencia en estos pacientes.
- El monitoreo de la PIC unido al de la PAM, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, la saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular y el ritmo de consumo metabólico de oxígeno, constituyen las bases actuales del neuromonitoreo en cuidados intensivos.

- Permite la evacuación de LCR, medida de importancia en el manejo de la PIC.
- Facilita el diagnóstico de muerte encefálica.

### **Desventajas del monitoreo continuo de la PIC**

- Probabilidad de infección en cualquiera de los sitios donde se ha manipulado para la colocación del catéter.
- Daño del tejido nervioso como consecuencia de la maniobra de inserción del catéter, cuando se mide en el interior del ventrículo ó herniación del cortex en el interior del tornillo, con la consecuente probabilidad de secuelas neurológicas como epilepsia.
- Hemorragias en cualquier punto del trayecto del catéter o de las regiones manipuladas.

### **Fallos técnicos**

- Pérdida de la transmisión de la columna líquida en aquellos sensores que la necesitan o perdida de la línea basal en aquellos dispositivos electrónicos; descalibración.

### **Problemas relacionados con errores médicos**

- Uso de dispositivos no adecuados en determinadas condiciones. Ejemplo: utilización de tornillos en niños con cráneos débiles o en adultos con enfermedad de Paget.
- Intentos múltiples de canalización de ventrículos colapsados.
- Inapropiada interpretación de los periodos de hipertensión endocraniana.

### **Presión intracraneal normal**

La PIC normal fluctúa entre los valores de 5 y 15 mm de Hg sobre la presión atmosférica.

Su apariencia en los trazados de monitoreo de la PIC depende de factores relacionados con el método de medición, específicamente la velocidad con la cual se está registrando y la influencia de las variaciones del contenido intravascular que se manifiestan por dos tipos de ondas, las correspondientes al latido cardiaco y las secundarias a las fases de la respiración pulmonar.

El método mas utilizado para el monitoreo de la PIC es a través de la conexión del transductor a un equipo que generalmente es capaz de proyectar en su pantalla de forma continua otros parámetros vitales además de las curvas de PIC.

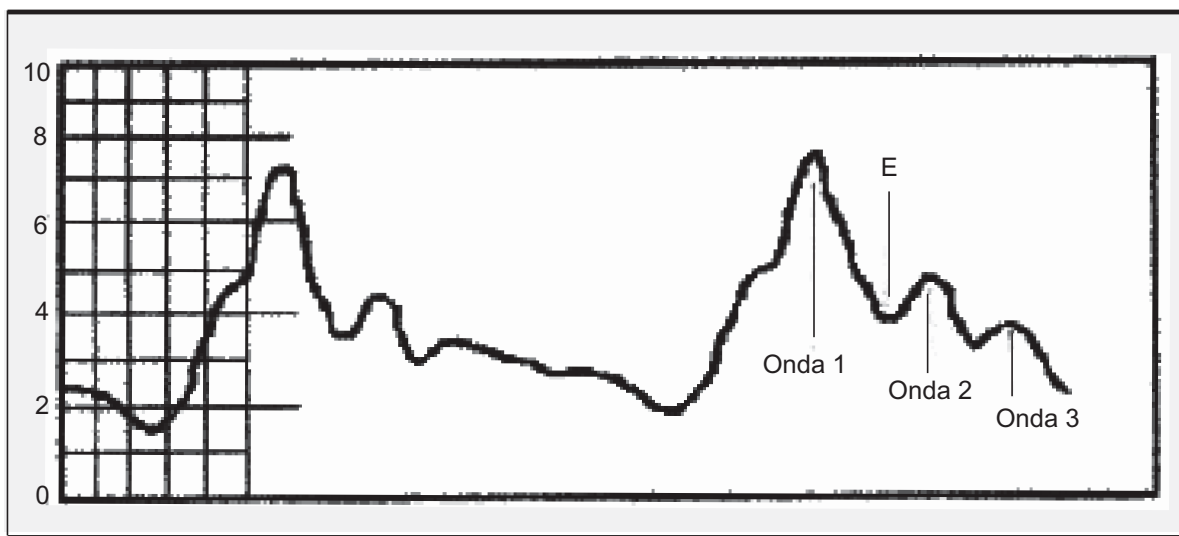
La velocidad con la cual se visualizan las curvas de la PIC determinan qué tipo de gráfico se proyectará, por ejemplo: cuando la velocidad del trazado es rápida, es decir se evalúa el comportamiento de las ondas en segundos, el gráfico muestra las ondas cardiacas de la PIC, mientras más lento sea el trazado se podrán ver las ondas respiratorias.

Las ondas cardiacas u ondas de pulso del LCR se deben primariamente a la contracción del ventrículo izquierdo. Aparece una onda de pulso inicial correspondiente a la sístole cardíaca (onda de percusión), seguida por una caída

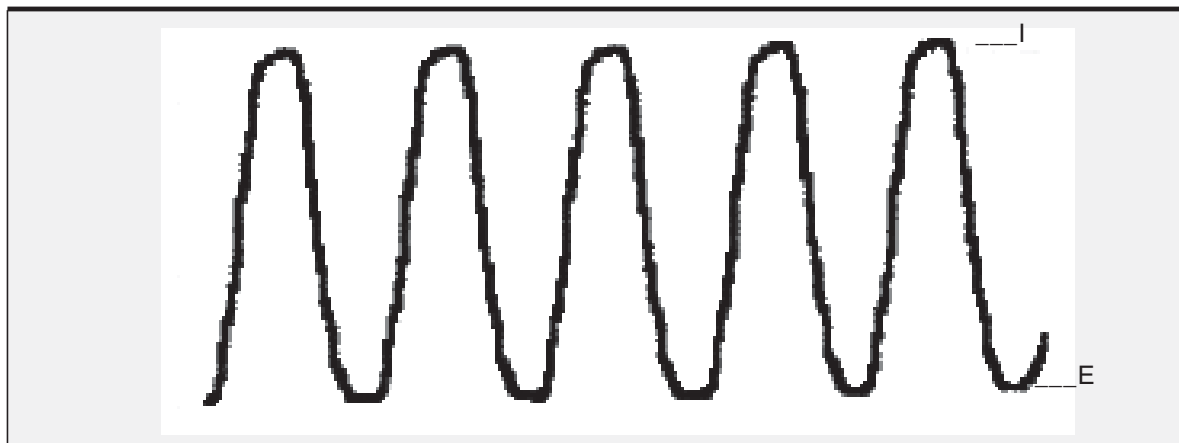
diastólica y una hendidura dicota (Figura 2). Estas ondas del LCR semejan las del electrocardiograma. No obstante la forma y amplitud de estas ondas dependen de la entrada arterial, la salida venosa y el estado del resto de los componentes intracraneales.

La fluctuación de la PIC con la respiración también está influida por la velocidad de registro, no obstante su morfología es más constante y está determinada por las variaciones en la presión de las cavidades abdominales y torácicas, que a su vez modifican el retorno venoso a la aurícula derecha (Figura 3).

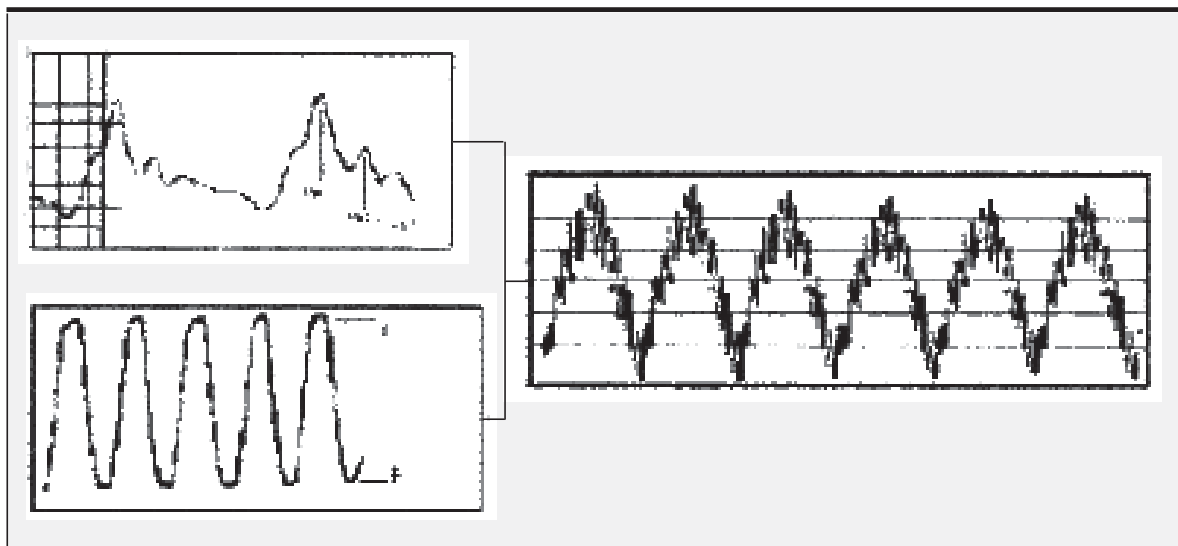
La superposición de ambas ondas en el mismo gráfico resultaría en una imagen como la de la Figura 4.



**Figura 2.** Ondas cardíacas de la PIC a rápida velocidad. Onda de Percusión (1), Onda Tidal (2), Onda Dicota (3), Hendidura Dicota (E). (Tomado de Lee KR, Hoff JT. *Intracranial pressure*. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*, 4th edition. WB Saunders Company, 1996).



**Figura 3.** Ondas respiratorias. Valores en la inspiración (I) y espiración (E). (Tomado de: Lee KR, Hoff JT. *Intracranial pressure*. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*, 4th edition. WB. Saunders Company, 1996).



**Figura 4.** La gráfica de la PIC muestra ambas ondas al mismo tiempo, resultando el esquema de la derecha (Tomado de: Lee KR, Hoff JT. *Intracranial pressure*. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*. 4th edition. WB. Saunders Company, 1996).

### Ondas de presión

El artículo de Lundberg en 1960 marcó pautas en el monitoreo de la PIC, pues se estudiaron 143 pacientes con síntomas y signos de hipertensión endocraneana.

No obstante, la mayor parte de los pacientes monitoreados por el autor eran portadores de tumores intracraneales, un grupo con hemorragias espontáneas y un tercero con traumas craneoencefálicos.

Se observaron tres tipos de ondas en función del tiempo y se denominaron como A, B y C.

### Ondas A (*Plateau Waves*)

Se observó en 21 de 48 pacientes a los cuales se les realizó la medición con catéter intraventricular. Todos tenían papiledema bilateral y tuvieron cefaleas intermitentes. Estas ondas aparecieron tanto durante el sueño como durante los estados de alerta, pudiéndose desencadenar por actividad mental o muscular en relación con el dolor, maniobras de enfermería, visitas de familiares, etc.

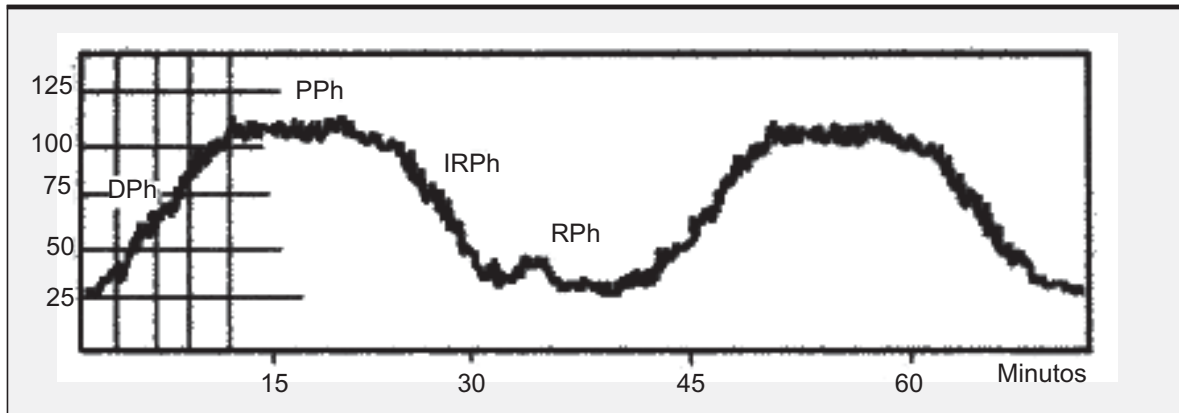
La aparición de estas ondas fue también evidente desde el punto de vista clínico pues los pacientes despiertos comenzaron con cefalea, intranquilidad, compromiso del sensorio, confusión mental, movimientos sin objetivo y en aquellos pacientes inicialmente con algún grado de depresión del nivel de conciencia aparecieron fenómenos motores, trastornos del ritmo respiratorio, profundización de la conciencia. Estos síntomas eran abortados con la retirada de LCR.

Es de señalar que algunos pacientes alcanzaron cifras hasta de 100 mm de Hg sin alteración alguna, que se considera está relacionado con su patología de base, porque la experiencia actual muestra que con valores muy inferiores se bloquea el flujo cerebral en pacientes traumatizados, elemento que tiene pronóstico ominoso.

Lundberg hipotetizó en su artículo que dichas ondas eran secundarias a

alteraciones del flujo, lo cual ha sido extensamente demostrado. Rosner y Becker consideran que las ondas A son expresión de un mecanismo compensatorio ante la disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) pues aparece durante la hipercapnia, cambios metabólicos y otras situaciones.

La onda A tiene cuatro fases bien delimitadas, las cuales reflejan todo el mecanismo de autorregulación ante la disminución de la PPC (Figura 5).

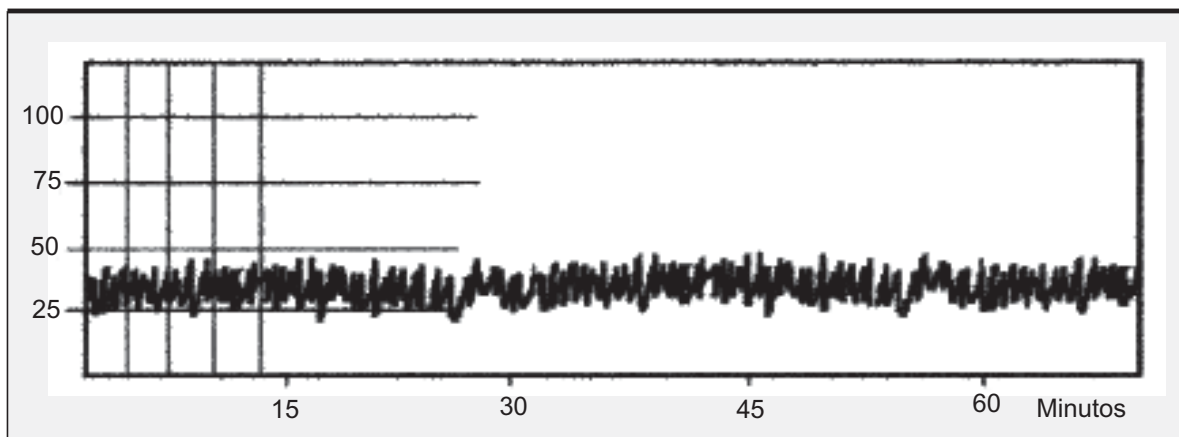


**Figura 5.** Morfología y fases de la onda A. (DPh) Fase de caída de la P.P.C., (PPh) Fase de Meseta, (IRPh) Fase de respuesta isquémica, (RPh) Fase de resolución (Tomado de: Lee KR, Hoff JT. *Intracranial pressure*. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*. 4th edition. WB. Saunders Company, 1996).

## Ondas B

Son ondas menos específicas que las anteriores; pueden aparecer durante el sueño en individuos con valores normales de PIC; sin embargo, son detectables en pacientes con clínica de hipertensión endocraniana, asociadas con frecuencia a respiración del tipo Cheynes - Stokes.

Su frecuencia es de una y media o dos por minuto y cuando están presentes en pacientes con aumento de la PIC por largos periodos significan disfunción cerebral (Figura 6).

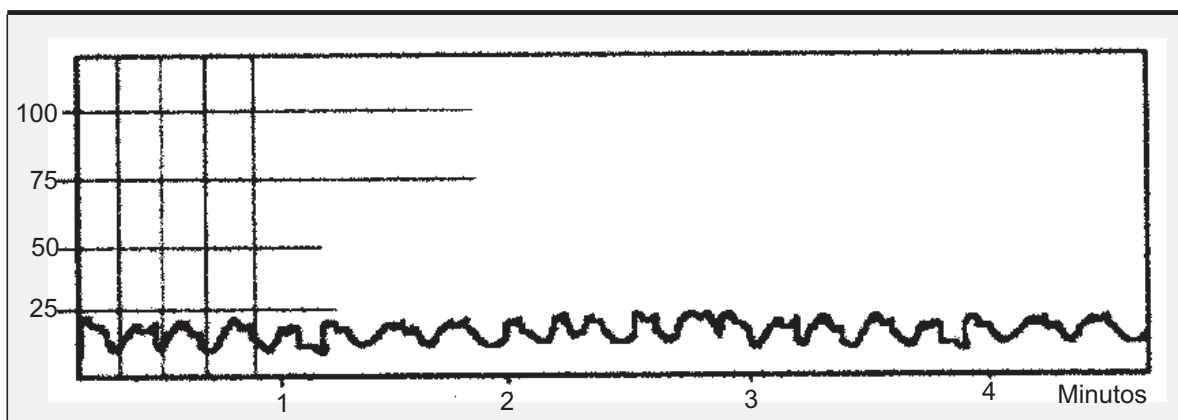


**Figura 6.** Ondas B, tienen una amplitud hasta 50 mmHg (Tomado de: Lee KR, Hoff JT. *Intracranial pressure*. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*. 4th edition. WB. Saunders Company, 1996).

Se piensa que su aparición está relacionada con variaciones fisiológicas o patológicas del flujo sanguíneo cerebral, sin embargo, los mecanismos específicos no están aun esclarecidos.

### Ondas C

Estas ondas tienen mayor frecuencia pero menor amplitud que las descritas anteriormente. Ocurren en individuos normales por lo cual no tienen significancia patológica. Son el resultado de la transmisión al espacio intracraneal de las ondas Traube-Hering-Meyer u ondas vasomotoras de la tensión arterial (Figura 7).



**Figura 7.** Ondas C, Son las de mayor frecuencia, de 4 a 8 por minuto y menor amplitud, por debajo de 20 mms de Hg (Tomado de: Lee K.R., Hoff J.T. Intracranial pressure. In: Youmans J.R. W.B. Saunders Company, 4th ed. Neurological Surgery 1996).

### Significado de las ondas de PIC

El monitoreo de la PIC tiene como objetivo predecir la elevación de la presión intracraneana por encima de los límites fisiológicos, una vez que los mecanismos tampones son insuficientes para su compensación.

Es ideal que el diagnóstico de la hipertensión endocraneana se realice antes de que existan manifestaciones clínicas, y mejor aún cuando está todavía niveles seguros de la curva volumen - presión (C>V-P), donde cambios en el volumen intracraneal son bien tolerados pues la adaptabilidad (Compliance) es alta y la resistencia (*Elastance*) es escasa, mientras más a la izquierda en la C.V-P se encuentre el paciente mayor es su capacidad compensatoria.

La primera manifestación de incapacidad para tolerar volúmenes intracraneales progresivos es la variación de la morfología en las ondas cardiacas y respiratorias, pues ambas traducen un aumento del componente sanguíneo intracraneal.

Esta modificación en la tolerancia al volumen intracraneal puede obedecer a dos mecanismos fundamentales: aumento de la resistencia o vasodilatación cerebral; la determinación de la causa específica se realiza analizando la razón entre ondas cardiacas y respiratoria; un valor bajo indica aumento de la resistencia.

Se han diseñado varias maniobras para determinar la posición de un paciente en la C.V-P; Marmarou diseñó el índice volumen-presión (I.V-P), definido como el volumen de líquido necesario para elevar la presión de apertura 10 veces.

Esta medición describe la relación volumen - presión para un rango de valores de PIC.

El cálculo asume que el logaritmo matemático de la PIC tiene relación lineal con el volumen añadido y una desviación correspondiente al valor del I.V-P, mientras menor es el I.V-P menos espacio disponible existe para acomodar nuevos volúmenes.

Otros autores como Miller y Wilkinson diseñaron la respuesta volumen-presión y la reserva volumen-presión, respectivamente, mediante la inyección de determinados volúmenes de solución salina con el objetivo de evaluar la capacidad de los tampones. Estos procedimientos tienen como inconveniente la posibilidad de sepsis, especialmente por *Staphylococcus epidermidis*, la administración de volúmenes intracraneales que ocasionalmente provocaban hipertensión mantenida, además de la limitación en el monitoreo continuo de los pacientes.

Por estos motivos se desarrolló el sistema para el análisis de las ondas cardiacas, pues estas son la imagen de la entrada en el interior del árbol vascular cerebral de un volumen constante y relativamente estable, el gasto cardiaco cerebral. Por lo tanto, un cambio en la amplitud expresa un cambio en la relación volumen presión o un cambio en la cantidad de sangre que penetra al cráneo. Este último parámetro es de difícil medición pues depende del gasto cardiaco, de la resistencia vascular cerebral en cada latido y del drenaje venoso. Por todas estas razones la relación entre la amplitud del pulso y la resistencia cerebral permanece poco definida.

No obstante, la morfología de la onda cardiaca se relaciona con la PIC pues para valores normales de esta última la onda de percusión es la más alta (Figura 2), a diferencia de la hipertensión intracraneana donde Tidal alcanza una amplitud superior.

## Tratamiento

El manejo de la hipertensión endocraneana está encaminado a la actuación rápida y metódica para optimizar la oxigenación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, minimizar los factores agravantes de la lesión cerebral y evitar el aumento de la PIC. El tratamiento se puede dividir en tratamiento médico y quirúrgico.

Las siguientes guías se deben seguir en todos los pacientes con riesgo de aumento de la PIC, en primer lugar se mencionarán las medidas de acción inmediata:

**Control de la vía aérea:** el paciente debe ser intubado en forma oportuna y atraumática para evitar la hipoxemia y la acidemia. Las medicaciones usadas frecuentemente para la intubación son: tiopental (0,5-2 mg/kg), etomidato (0,1-0,3 mg/kg), propofol (0,5-1 mg/kg) o lidocaína (1,5 mg/kg). Los agentes relajantes preferidos son los de acción corta como el rocuronio.

**Posición de la cabeza:** se recomienda elevar la cabecera de la cama hasta 25-30 grados y evitar las flexiones laterales del cuello para mejorar el retorno venoso cerebral.

**Manejo de líquidos:** únicamente se deben utilizar soluciones isotónicas o

hipertónicas. El edema cerebral es generalmente entendido como el resultado de la creación de osmoles idiogénicos, los cuales se aumentan con el uso de soluciones hipotónicas; por lo cual estas se deben evitar. La hiposmolaridad sistémica (<280 mOsm/L) debe ser evitada, y tratada agresivamente con manitol o solución salina hipertónica. La tradicional práctica de la restricción de líquidos (terapia de deshidratación), con la cual se buscaba reducir el volumen de líquidos en el espacio extracelular, no ha demostrado un impacto significativamente importante en el contenido de agua dentro del cerebro y menos sobre la PIC, y por el contrario puede comprometer la CPP (presión de perfusión cerebral) y la CBF (flujo sanguíneo cerebral). Manejar la presión arterial media para asegurar una PPC > 70 mmHG, o mediante el uso de fenilefrina, norepinefrina, o dopamina en infusión continua.

**Hiperventilación:** como regla general, la meta es reducir la PaCO<sub>2</sub> hasta 30 mmHg, o en casos extremos entre 25-30 mmHG. La alcalosis respiratoria producida por la hiperventilación disminuye la PIC por efecto de vasoconstricción y reducción del volumen sanguíneo cerebral. El efecto máximo se alcanza a los 30 minutos, sobre las siguientes tres horas el efecto disminuye gradualmente, por mecanismos compensatorios del efecto bufer ácido-base que corrige la alcalosis en el SNC. En pacientes con PIC por hiperemia o por aumento del volumen sanguíneo cerebral, este efecto se puede prolongar y la hiperventilación puede disminuir la PIC por algunos días. La hiperventilación prolongada con valores de PaCO<sub>2</sub> > 25 mmHg puede aumentar la isquemia cerebral por vasoconstricción excesiva. El monitoreo de la saturación venosa yugular se usa para asegurar un adecuado manejo de la hiperventilación.

Una vez estabilizado el paciente se utilizan otras medidas como las siguientes:

**Soluciones hiperosmolares:** el manitol es un diurético osmótico, baja la PIC por efecto de deshidratación en el cerebro. El efecto del manitol es bifásico, la infusión intravenosa rápida crea inmediatamente un gradiente osmótico a través de la barrera hemato encefálica, con lo cual se produce un movimiento del agua del parénquima cerebral al compartimiento intravascular. El resultado de esto lleva a una disminución del volumen del tejido cerebral, que se traduce en una disminución de la PIC. El segundo efecto del manitol resulta de su acción como diurético osmótico, como el manitol es filtrado por los riñones esto lleva a una depuración del agua libre, e incremento de la osmolaridad sérica. La dosis es de 0,5 - 1,0 g/kg en forma de bolo endovenoso con lo cual se consigue deshidratar el cerebro, disminuir la viscosidad plasmática y aumentar la presión arterial media llevando a la vasoconstricción, luego se sigue dosis de 0,25 mg/kg entre 1 y 6 horas según necesidad. Entre los efectos adversos del manitol se encuentra la falla cardiaca congestiva por expansión inicial del volumen intravascular, contracción del volumen, necrosis tubular aguda debido a la excesiva hiperosmolaridad, e incremento de la PIC por efecto de rebote. Por lo anterior se debe llevar un monitoreo cuidadoso de electrolitos y de líquidos.

Las soluciones salinas hipertónicas en diferentes concentraciones (2, 3, 7,5 y 23,4%) se han utilizado como una alternativa para los pacientes con hipertensión endocraneana que no han respondido al tratamiento convencional o en algunas

circunstancias especiales como son:

1. Pacientes con generosa resucitación con líquidos por shock hemorrágico y trauma cráneoencefálico, se administra un bolo de 250 ml de cloruro de sodio al 7,5% llevando a una reducción de la PIC y a un aumento de la presión arterial media.
2. Tratamiento de la presión intracraneana resistente al uso de manitol y la hiperventilación: en estos casos se ha utilizado solución salina al 23,4% en dosis de 30 a 60 ml.
3. Uso de cloruro de sodio al 3% durante procedimientos neuroquirúrgicos, en bolos de 250 a 500 ml, como una alternativa, o se puede usar al tiempo con manitol.
4. En reanimación por hipotensión secundaria a trauma medular.
5. Como líquidos de mantenimiento en la unidad de cuidados intensivos neurológicos.

**Drenaje del LCR:** la ventriculostomía es el tratamiento indicado para la hidrocefalia no comunicante cuando contribuye al aumento de la PIC.

**Esteroides:** la dexametasona y otros esteroides no se deben usar como tratamiento de rutina para el manejo de la PIC, ya que los esteroides no son efectivos en controlar el edema citotóxico. El manejo con esteroides del efecto de masa producido por infarto cerebral, hemorragia intracerebral o trauma craneoencefálico no tiene ninguna utilidad. En contraste con el edema vasogénico que se produce por lesiones tumorales o abscesos cerebrales que responden a los esteroides, usualmente se utiliza dexametasona 4-20 mg cada 6 horas.

**Barbitúricos:** la terapia con dosis altas de pentotal, con bolo inicial de 40 mg/kg, seguido por 1 - 2 mg/kg/hora, puede ser efectivo para bajar la PIC en pacientes refractarios a las medidas referidas anteriormente. El efecto del pentotal es multifactorial, pero se ha encontrado que disminuye el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo, y el volumen sanguíneo. Los barbitúricos pueden causar hipotensión, y usualmente requieren el uso de vasopresores para mantener la PPC > 70 mmHg.

**Hipotermia:** la hipotermia sistémica con niveles de 32 - 33 grados centígrados puede disminuir la PIC, en algunos pacientes refractarios al pentobarbital. La hipotermia prolongada puede producir alteraciones en los tejidos e incremento del riesgo de infecciones.

**Indometacina:** se ha utilizado la indometacina en el tratamiento de la HIC, con base en la disminución del flujo sanguíneo cerebral asociado a incremento en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, sin afectar la captación cerebral de oxígeno, modificar la diferencia arteriovenosa de lactato ni el índice oxígeno- lactato.

La indometacina se ha administrado por varias vías incluida la rectal, la dosis de carga es de 0,4 mg/kg, seguida de una infusión de 0,4 mg/kg/hora; el período de acción es de aproximadamente seis horas sin evidencias de adaptación en este periodo. Algunos autores la han utilizado asociada a la hiperventilación sin demostrarse un patrón de comportamiento con el uso combinado de estos

métodos terapéuticos.

### **Oxígeno hiperbárico**

Su uso tiene el fundamento en la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el incremento de la oxigenación tisular.

Su aplicación clínica ha demostrado mejoría en los índices de mortalidad de los grupos tratados con respecto al control, 42 % vs 17 % respectivamente. Pero la ausencia de recuperación de aquellos pacientes en grupos de baja calidad de vida limita su uso, es decir que aumenta el número de pacientes con secuelas graves.

Además del manejo ya referido se debe tener en cuenta el control de los factores agravantes:

**Manejo de la temperatura:** la fiebre debe ser tratada rápidamente. La elevación de la temperatura incrementa la PIC por aumento en el metabolismo cerebral y flujo sanguíneo, y esto se ha demostrado que puede exacerbar la lesión hipóxico isquémica neuronal. El acetaminofén y mantas frías se deben usar en todos los pacientes con temperatura mayor de 38 grados centígrados. En ocasiones se debe sedar al paciente para evitar los espasmos por frío.

**Profilaxis de convulsiones:** las convulsiones aumentan el flujo sanguíneo cerebral, el volumen de sangre y la PIC. La fenitoína intravenosa a dosis de inicio de 15 a 20 mg dosis, seguida de 3-5 mg día, se usa en nuestro país, existe la alternativa de la fosfenoína no disponible en Colombia.

**Agentes neuroprotectores:** muchos estudios se han realizado para tratar diferentes aspectos de la lesión cerebral secundaria: aumento del calcio intracelular, activación de radicales libres, aumento de aminoácidos excitatorios y modulación de canales iónicos. Hasta el momento el uso de corticoides, nimodipina, y la administración profiláctica de barbitúricos no ha demostrado beneficio alguno como neuroprotectores en pacientes con trauma encefálico.

En esta década se realizan estudios investigando los efectos de antagonistas del glutamato como el selfotel, antagonistas de bradiquininas como el bradycor, agentes anestésicos como el propofol, y otros compuestos, que probablemente ampliarán el armamentario farmacológico para el tratamiento y prevención del daño cerebral secundario.

**Cirugía:** la resección quirúrgica de una lesión con efecto de masa siempre debe tenerse presente, sobre todo cuando el tratamiento médico no ha conseguido una reducción de la HIC.

Los métodos quirúrgicos para el manejo de la HIC se dividen en, procedimientos para lesiones con efecto de masa y aquellos para el tratamiento en lesiones que no se pueden drenar (Tabla 3).

El manejo quirúrgico de pacientes sin lesiones removibles, es el más controversial. Son pacientes con lesiones difusas que aunque aumentan la PIC, no tienen volumen como para ser removidas de forma independiente del parénquima adyacente.

Se aplican dos técnicas fundamentales: la descompresión ósea y/o la remoción de tejido cerebral.

**Tabla 3.** Procedimientos quirúrgicos para el manejo de la hipertensión intracraneal.

Patología	Procedimiento	Indicación
Hematoma cerebeloso	Evacuación	Descomprimir fosa posterior
Absceso	Aspiración y drenaje	Diagnóstico y tratamiento
Neoplasia	Resección	Disminuir efecto de masa
Trauma	Craniectomía bifrontal	Aliviar hipertensión intracraneal
Accidente cerebrovas-vascular hemisferio no dominante	Hemisferectomía	Impedir herniación cerebral

Cuando se realizan las descompresiones óseas los sitios de más frecuente abordaje son los huesos temporales, que se resecan y abre la duramadre subyacente; otra técnica quirúrgica son las descompresiones bifrontales sin apertura dural.

La resección de tejido cerebral es también un método útil, pero con este se debe ser más cuidadoso pues debe researse tejido poco o nada elocuente en las funciones encefálicas. Los sitios escogidos son generalmente los lóbulos temporales y frontales, preferentemente no dominantes; sin embargo solo el mapeo cortical transquirúrgico es capaz de asegurar qué región cortical tiene una u otra función.

## Bibliografía

- **Andrews RJ, Bringas JR, Alonzo G.** Cerebrospinal fluid pH and PCO<sub>2</sub> rapidly follow arterial blood pH and PCO<sub>2</sub> with changes in ventilation: *Neurosurgery* 1994; 34: 466-470.
- **Becker K.** Management of increased intracranial pressure. Proceedings 52nd Annual Meeting 2000. American Academy of Neurology.
- **Bullock R.** Experimental drug therapies for head injury. In: Narayan RK, Wilberg JE, Povlishock JT, eds. Neurotrauma New York: McGraw-Hill; 1996:375-391.
- **Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F.** One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;40:1168-1175.
- **Guillaume J, Janny P.** Manométrie intracranienne continue. *Physiopathologie et clinique de la méthode.* Presse Med 1997;59:953-955.
- **Imberti R, Bellinzona G, Ilardi M, et al.** The use of indomethacin to treat acute rises of intracranial pressure and improve global perfusion in a child with head trauma. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 536-540.
- **Jordan KG.** Nonconvulsive status epilepticus in the neuro ICU detected by continuous EEG monitoring. *Neurology* 1992; 42(Suppl 1):194.
- **Lundberg N.** Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiat Scand* 1960;149(Suppl):1-193.
- **Manno EM, Adams RE, Derdeyn CP, Powers WJ, Diringer MN.** The effects of mannitol on cerebral edema after large hemispheric cerebral infarct. *Neurology* 1999; 52: 583-587.
- **Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al.** Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336: 540-546.
- **Meyer S.** The meaning of ICP and its measurement: Proceedings 52nd Annual Meeting 2000. American Academy of Neurology.
- **Pérez R, Cardentey A, Arenas I, Machuin P.** Hipertensión Endocraneana. Publicado en las memorias del Primer Congreso Iberoamericano de Neurología, 1999.
- **Qureshi AI, Suárez JI, Bhardwaj, et al.** Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998; 26: 440-446.
- **Rockswold GL, Ford SE, Anderson DC.** Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain injured patients with hyperbaric oxygen. *J Neurosurg* 1992;76:929-934.
- **Suárez JI.** Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión intracraneal. Publicado en las memorias del Primer Congreso Iberoamericano de Neurología, 1999.
- **Suárez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, et al.** Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4 % saline. *Crit Care Med* 1998; 26: 1118-1122.