



HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (HE) 45

La presión endocraneana (PIC) es la resultante de la suma de las presiones ejercidas por cada uno de los líquidos y tejidos que habitan en forma dinámica, la caja craneana.

Un aumento de cualquiera de los integrantes debe acompañarse de una reducción proporcional de otro para mantener el equilibrio (Hipótesis de Monroe Kellie) (1).

En una cavidad craneana no expandible, el desplazamiento de pequeñas cantidades de líquido cefaloraquídeo (LCR) a través del Foramen Magno gana lugar en el espacio dural espinal distensible.

Al superarse este espacio se reduce la producción de LCR, y más allá de esta capacidad de adaptación comienza a aumentar la PIC.

La PIC normal en el adulto se encuentra por debajo de 15 mm Hg. (20 cm³ de agua), aunque se pueden tolerar presiones transitorias de 30 a 45 mm Hg. con la tos o espiración a glotis cerrada (Valsalva).

La tolerancia al aumento de presiones depende de su magnitud y de la velocidad con que se generan. Presiones mayores a 15 mm Hg. son mal toleradas si el ascenso es rápido, como en el caso de traumatismos craneoencefálicos, pero hay una mayor adaptación cuando la presión crece lentamente, como ocurre en los tumores.

La PIC y la presión arterial media (PAM) son las que determinan la presión de perfusión cerebral (PPC), conformando la siguiente relación matemática:

$$PPC = PAM - PIC$$

Donde $PAM = (\text{Presión sistólica} + 2 \text{ Presión diastólica}) / 3$

Como vemos por esta ecuación al reducirse la PAM o aumentar la PIC disminuye la irrigación cerebral generando, más isquemia, edema y daño cerebral.

Los efectos perjudiciales de la HE se deben fundamentalmente a la disminución de la presión de perfusión, y a la compresión de estructuras vecinas.

En el cerebro sano existe un proceso llamado de "autorregulación de la presión arterial" mediante el cual este puede mantener un flujo sanguíneo adecuado entre 50 y 150 mm Hg.

Dentro de estos límites si la presión arterial aumenta los vasos cerebrales se contraen y si cae, se dilatan para mantener un flujo sanguíneo adecuado.

Otros factores que afectan la PPC son la presión parcial de oxígeno (Pa O₂), la presión parcial de CO₂ (Pa CO₂), la temperatura corporal y la viscosidad sanguínea.

Edema Cerebral

Se define como el incremento del volumen cerebral por la acumulación de sodio y agua.

El edema cerebral potencia los efectos perjudiciales de las lesiones que lo generan, y acompaña la producción de mayor daño y herniación cerebral.

Podemos distinguir tres tipos de edema cerebral;

- Vasogénico
- Celular (citotóxico)
- Intersticial

Estos a su vez pueden coexistir, como puede suceder con un aneurisma que genera edema citotóxico por isquemia (vaso espasmo) y además edema vasogénico si produce un hematoma que comprime el tejido circundante (2).

Evaluación del síndrome de hipertensión endocraneana.

Un paciente con HE suele presentar síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, visión borrosa, edema de papila y diferentes grados de compromiso del sensorio desde somnolencia hasta el coma.

La descripción de los diferentes signos como lesiones difusas, hernias cerebrales y deterioros neurológicos se describen en el capítulo de Coma.

Pero si bien estos alertan sobre la presencia de la afección, no son fiables para la evaluación y seguimiento de la PIC, lo que hace imprescindible la medición "directa".

Existen tres formas de monitorear la presión intracraneana:

- ✓ Catéter intraventricular (se inserta un catéter dentro de uno de los ventrículos laterales del cerebro)
- ✓ Tornillo o perno subaracnoideo (ubicación de un tornillo o perno justo a través del cráneo en el espacio comprendido entre la corteza cerebral y la aracnoides)
- ✓ Sensor epidural (ubicación de un sensor dentro del espacio epidural debajo del cráneo)

Indicaciones para la colocación de un sistema de medición de PIC (3):

Dado que la inserción de estos dispositivos se asocia a riesgos (infección, mal funcionamiento, obstrucción,



hemorragias), sólo deben ser indicados en aquellos pacientes con probabilidad de presentar HE como:

- ✓ Pacientes con Score de Glasgow menor o igual a 8.
- ✓ Pacientes críticos con Score de Glasgow mayor de 8, pero que por alguna razón será dificultoso su seguimiento; sedación, relajación, anestesia, trauma múltiple, asistencia respiratoria mecánica con presión positiva espiratoria; PEEP (que puede aumentar la PIC).
- ✓ Pacientes con alteración del nivel de conciencia a los que se los intervendrá quirúrgicamente, por ejemplo para la remoción de un hematoma cerebral.
- ✓ Pacientes con tomografía cerebral patológica que predice un aumento de la PIC.
- ✓ Insuficiencia hepática fulminante.

El monitoreo de PIC suele mantenerse hasta que ésta se normaliza de 24 a 48 horas (sin mediar terapéutica para disminuirla).

Interpretación y monitoreo de la PIC.

La evaluación de una PIC normal permite apreciar en un monitor una onda que remeda las presiones del pulso arterial a través del ciclo cardíaco (fig. 1).

La interpretación de la PIC no sólo se asienta en los valores absolutos, además se deben considerar los diferentes tipos de ondas patológicas y su respuesta a los diversos estímulos internos y externos.

Las ondas de pulso del LCR se deben a la contracción ventricular izquierda. Aparece primero una onda de pulso inicial correspondiente a la sístole cardíaca (onda de percusión), seguida por un descenso diastólico y una "incisión dicrota". La morfología y tamaño de estas ondas dependen del flujo arterial, el drenaje venoso y la complacencia de las estructuras intra craneanas. Fueron descriptas por Lundberg llevando su nombre como A, B y C.

Las ondas Lundberg A o Plateau (fig. 2) son elevaciones de más de 50 mm Hg. de PIC, desde un valor basal de 20 a 30 mm Hg. hasta 70 a 100 mm Hg. o más con una duración de 5 a 20 minutos. Son la expresión más grave de elevación de PIC, se acompañan de un aumento de la PAM y en general comprometen el flujo cerebral generando isquemia. Cuando se alcanzan presiones muy altas (> de 75 a 90 mm Hg.) se puede llegar a la herniación cerebral y la anulación de la perfusión. Estas ondas son de gran importancia ya que determinan la necesidad de iniciar rápidamente acciones terapéuticas para disminuir la PIC.

Las ondas Lundberg B (figura 3) poseen una amplitud de 50 mm Hg. y ocurren cada 30 segundos a dos minutos (fig.4). Parecen ser fluctuaciones emparentadas con los cambios de volumen sanguíneo intracerebral que se producen por vasodilatación arterial asociada a hipoxia o hipercapnia.

Las ondas Lundberg C presentan una amplitud de 20 mm Hg. y tiene una frecuencia de 4 a 8 por minuto. Estas parecen corresponder a los movimientos respiratorios normales (no se tratan) (fig. 4),

El monitoreo de la PIC unido al de la PAM, la diferencia arteriovenosa de O₂, saturación de O₂ en el bulbo de la Vena Yugular y el ritmo de consumo metabólico de O₂ constituyen las bases actuales del monitoreo neurológico en las Unidad de Terapia Intensiva.

Etiología de HE. (3).

Causas intracraneales (primaria):

Tumor cerebral
Trauma (hematoma subdural o epidural, contusiones cerebrales).
Hemorragia intracerebral no traumática.
ACV isquémico.
Hidrocefalia.
Hipertensión intracraneana benigna o idiopática.
Misceláneas: pseudotumor cerebri, neuroencéfalo, abscesos, quistes.

Causas extracraneales (secundaria):

Obstrucción aérea, hipoxia o hipercapnia.
Hipertensión (tos, dolor) o hipotensión (hipovolemia, sedación).
Postura (rotación de la cabeza).
Fiebre.
Convulsiones.
Drogas y metabolitos (tetraciclinas, rofecoxib, divalproex sódico).
Insuficiencia hepática.
Edema de las alturas.

Pos-operatorias:

Hematomas.
Edema.
Vasodilatación.
Alteraciones del LCR.

Tratamiento;

En la HE es primordial intentar el tratamiento de la causa (tumores, hematomas, hidrocefalia) y evitar aquellos factores que la precipitan o agravan.

Cuando se eleva la PIC es vital descartar masas o lesiones cerebrales que pueden ser manejadas en forma quirúrgica, cirugía o drenaje de LCR (grafico 1).



El tratamiento médico acompañante consiste en optimizar la posición del paciente, su sedación y relajación, soluciones hipertónicas hiperosmolares, un adecuado sostén y el control de las complicaciones sobre agregadas.

Cuando la hipertensión endocraneana no responde a las medidas habituales la denominamos refractaria y es en estas situaciones donde se consideran otras medidas; el coma barbitúrico, hiperventilación, hipotermia y la craniotomía descompresiva.

Los corticoides se usan básicamente en lesiones tumorales.

La piedra angular del tratamiento es.

A) Suprimir la noxa que genera la HE.

B) Prevención o tratamiento de factores que pueden agravar o precipitar el desarrollo de HE (4).

Dado que la “autorregulación” se pierde frente a una situación de injuria cerebral, es crucial:

- ✓ Mantener una presión de perfusión mayor a 60 mm Hg.
- ✓ Una PIC menor de 20 a 25mm Hg.
- ✓ Evitar factores que precipiten o agraven una PIC elevada.

Medidas

Remoción de la causa

Evaluar una actitud quirúrgica definitiva sobre masas, hematomas o tumores.

Drenaje de LCR si es necesario.

Optimizar el retorno venoso.

Elevar la cabecera de la cama a 30°.

Evitar compresión, rotación o flexión extrema cervical.

En caso de distensión abdominal colocar sonda nasogástrica..

Disfunción respiratoria.

La hipoxia y la hipercapnia producen dramáticos incrementos en la PIC.

Es fundamental mantener la permeabilidad de la vía aérea (si es necesario realizar intubación oro o nasotraqueal) así como garantizar niveles adecuados de Pa O₂ y Pa CO₂ en sangre (usar asistencia respiratoria mecánica si se requiere).

Aporte de soluciones parenterales:

Usar líquidos isotónicos como solución salina normal al 0.9 %.

Evitar soluciones hipotónicas (dextrosa al 5%).

Sedación, analgesia y relajación.

Tanto el dolor como la agitación pueden aumentar significativamente la presión arterial (PA) y la PIC.

La sedación y relajación se usan:

- Para evitar la producción de tos o respuestas que aumenten la presión intra craneana (valsalva) durante la intubación u otras maniobras
- Para adaptarlo a la asistencia respiratoria mecánica.
- En situaciones de tos o excitación que pueden aumentar la HE.

Los medicamentos más utilizados con estos fines son midazolam, morfina, propofol o fentanilo para analgesia y sedación y, pancuronio como relajante muscular.

Es conveniente interrumpir estos fármacos periódicamente, (en general por la mañana) para reevaluar al paciente.

Hipertermia.

La fiebre produce vasodilatación cerebral con el consiguiente aumento de la PIC.

La hipertermia debe ser controlada con medios térmicos y antipiréticos.

Manejo de la presión Arterial

Es frecuente el hallazgo de hipertensión (HTA) durante la HE, especialmente en los traumatismos cráneo-encefálicos (TEC).

Ésta es de predominio sistólico y se produce como un fenómeno reactivo por hiperactividad simpática.

En la HE la presión se eleva para mantener la perfusión cerebral.

El tratamiento es complejo y su manejo es de dominio de las unidades de cuidados intensivos.

Debe ser individualizado en cada paciente, ya que las disminuciones de la presión arterial disminuyen la presión de perfusión cerebral.

Esta debería ser monitoreada para mantener una PPC > 60 mmHg.

La hipertensión arterial debería ser tratada si la PPC supera los 120 mmHg. y la HE los 20 mmHg. (2).

Es importante elegir el fármaco adecuado en esta situación clínica., a veces basta la analgesia, sedación o la resolución de un globo vesical.

En caso de utilizar un medicamento antihipertensivo debe tomarse en cuenta que las drogas vasodilatadoras como el nitroprusiato, la nitroglicerina y la nifedipina pueden incrementar la PIC y en forma refleja elevar las catecolaminas séricas, dar vasoconstricción, y disminuir así la perfusión cerebral en zonas marginalmente irrigadas (áreas de frontera). En lo posible debe intentarse usar drogas de vida media corta para facilitar la evaluación semiológica periódica.

Los beta bloqueantes como el labetalol o el esmolol son recomendables ya que reducen la HTA sin afectar en mayor medida la PIC.

Las disminuciones de la tensión arterial pueden reducir peligrosamente la presión de perfusión cerebral lo que requiere la normalización de la



volemia y el eventual uso de agentes vaso presores (dopamina).

Nutrición.

El soporte nutricional debe ser iniciado lo antes posible, y la vía de aporte preferida es naso-yeyunal o por gastrostomía.

Anemia.

Si bien muchos profesionales mantienen una cifra de hemoglobina sérica de 10 g/dl. (5) no hay una conducta claramente establecida.

Convulsiones.

La presencia de convulsiones aumenta en los pacientes con injuria traumática severa (15 a 20%), muchas veces (50%) pueden ser subclínicas. Ante la sospecha de su presentación debe instituirse tratamiento.

Se aconseja usar difenil hidantoina durante la primera semana (6), y continuar con esta medicación sólo si se presentan convulsiones tardías.

Presentamos las dosis habituales de algunos fármacos anti-comiciales en tabla 1.

Agentes Osmóticos.

Manitol: es uno de los agentes osmóticos preferidos por reducir la PIC a través de varios mecanismos (produce mayor distensibilidad cerebral, mejora la propiedades reológicas de la sangre, optimiza la viscosidad sanguínea, disminuye radicales libres) (7). Luego de su infusión produce un aumento de la tonicidad sérica "reabsorbiendo edema de los tejidos", por 15 a 30 minutos hasta que se equilibran los gradientes.

Desgraciadamente el manitol atraviesa la barrera hematoencefálica, y con el uso reiterado atrae el fluido del edema al parénquima nervioso y agravando de esta manera la HE.

Por esta razón cuando se suspende el manitol es conveniente reducirlo progresivamente para evitar el efecto rebote.

Se utiliza una infusión rápida de 1 g/kg de peso (en bolo) y luego 0,25 a 1 g/Kg cada 4 a 6 horas.

Soluciones salinas Hipertónicas: han mostrado poseer efectos positivos en el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno local (8).

Se administran en bolos de Cloruro de Sodio Hipertónico IV de 100 a 200 ml de solución al 3 % y 10 %.

Si bien en algunos estudios fueron más efectivas que el manitol para reducir la PIC, se necesitan más elementos para definir su utilidad.

Tendría ventajas sobre éste en los pacientes hipovolémicos o hipotensos. Entre los efectos adversos figuran el sangrado por agregación

plaquetaria y anomalías electrolíticas como acidosis hiperclorémica e hipokalemia.

Furosemida: (0,5 a 1 mg/K IV) asociada o no a albúmina puede potenciar la eficacia del manitol. (9)

Hiperventilación

Hiperventilación en asistencia respiratoria mecánica con el objetivo de lograr una PCO₂ de 28 a 35 mmHg. por cortos períodos.

Así disminuye la PIC al producir vasoconstricción arterial por alcalinización del LCR, pero su efecto es corto; de 11 a 20 horas porque el PH se equilibra rápidamente en los nuevos niveles de PCO₂. Además la hiperventilación reduce el flujo sanguíneo de tal manera que puede producir isquemia.

Se ha escrito que una PCO₂ entre 20 y 25 mm. Hg. ha mostrado efectos perjudiciales sobre la injuria traumática.

Cuando se mantiene la hipocapnia por varias horas, debe revertirse a lo largo de varios días para minimizar la vasodilatación de rebote.

Las conclusiones de las guías actuales (10) promueven su uso en el deterioro neurológico agudo, en HE refractarias a otras medidas (sedación, agentes osmóticos drenaje de LCR), por un breve tiempo.

El Uso de hiperventilación profiláctica (PaCO₂ ≤35 mm Hg) durante las primeras 24 horas del traumatismo craneo-encefálico (TEC) debe ser evitado por su capacidad de comprometer la perfusión cerebral.

Coma barbitúrico.

Los barbitúricos pueden ser indicados en pacientes con HE resistentes a todas las modalidades terapéuticas.

Su empleo es controvertido. Esto se debe a la hipotensión que generan a altas dosis y la interferencia que producen en la examinación neurológica.

Aunque el uso de rutina, no ha mostrado efectividad en reducir la mortalidad muestran un beneficio en pacientes con HE refractaria.

Las dosis de Pentobarbital usadas son de 10 mg/Kg en bolo, seguida por tres dosis de 5 mg/Kg cada hora. La dosis de mantenimiento es de 1 a 2 mg/Kg/hora titulando a un nivel sérico de 30 a 50 microgramo/ml. o hasta que el EEG muestre patrones de estabilización.

Hipotermia.

Los estudios randomizados no mostraron con su uso una mejor evolución en el TEC severo, sin embargo como la hipotermia puede producir disminución de la PIC podría colaborar con otros tratamientos en la mejoría de HE (2).



Debido a la incertidumbre de sus resultados no es de uso habitual.

Esteroides:

Son usados exclusivamente para disminuir el edema cerebral vasogénico producido por tumores primarios o metástasis.

Según se confirmó en un estudio reciente (CRASH trial) no esta indicado en pacientes con TEC. La PIC asociada a infiltración tumoral suele disminuir en las primeras 48 horas a 5 días, y aun normalizarse con esta medicación.

El régimen mas comúnmente empleado es dexametasona IV 4 a 8 mg cada 6 horas IV.

Cirugía

Resección de masas cerebrales: Éstas deben ser resecadas siempre que sea posible. Los abscesos cerebrales bacterianos deben ser drenados. Los hematomas subdurales y epidurales constituyen una emergencia quirúrgica, en cambio el manejo quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea es controvertido. Las indicaciones serían;

1. Pacientes con lesiones en masa y deterioro neurológico progresivo por la lesión, con HE refractaria al tratamiento médico, o lesión sin efecto de masa que debe ser tratada quirúrgicamente.
2. Pacientes con Score de Glasgow de 6 a 8 con contusiones temporales o frontales de más de 20 cm. cúbicos con desviación de línea media o compresión cisternal en la tomografía computada cerebral (TAC), o lesiones de más de 50 cc., dentro de las primeras 48 horas de la injuria

Craneotomía: se recomienda para edema cerebral difuso, con desplazamiento de la línea media, y HE refractaria a manejo médico (o evacuación de masas o hematomas) (11). En los pacientes con masas cerebrales sin evidencia de compromiso neurológico, PIC controlada y ausencia de efecto de masa en la TAC, no está indicada la craneotomía como una medida de descompresión.

El drenaje de pequeñas cantidades de LCR (3 a 5 ml.) disminuye la PIC instantáneamente.

Tratamiento del edema cerebral; Posible Algoritmo de tratamiento

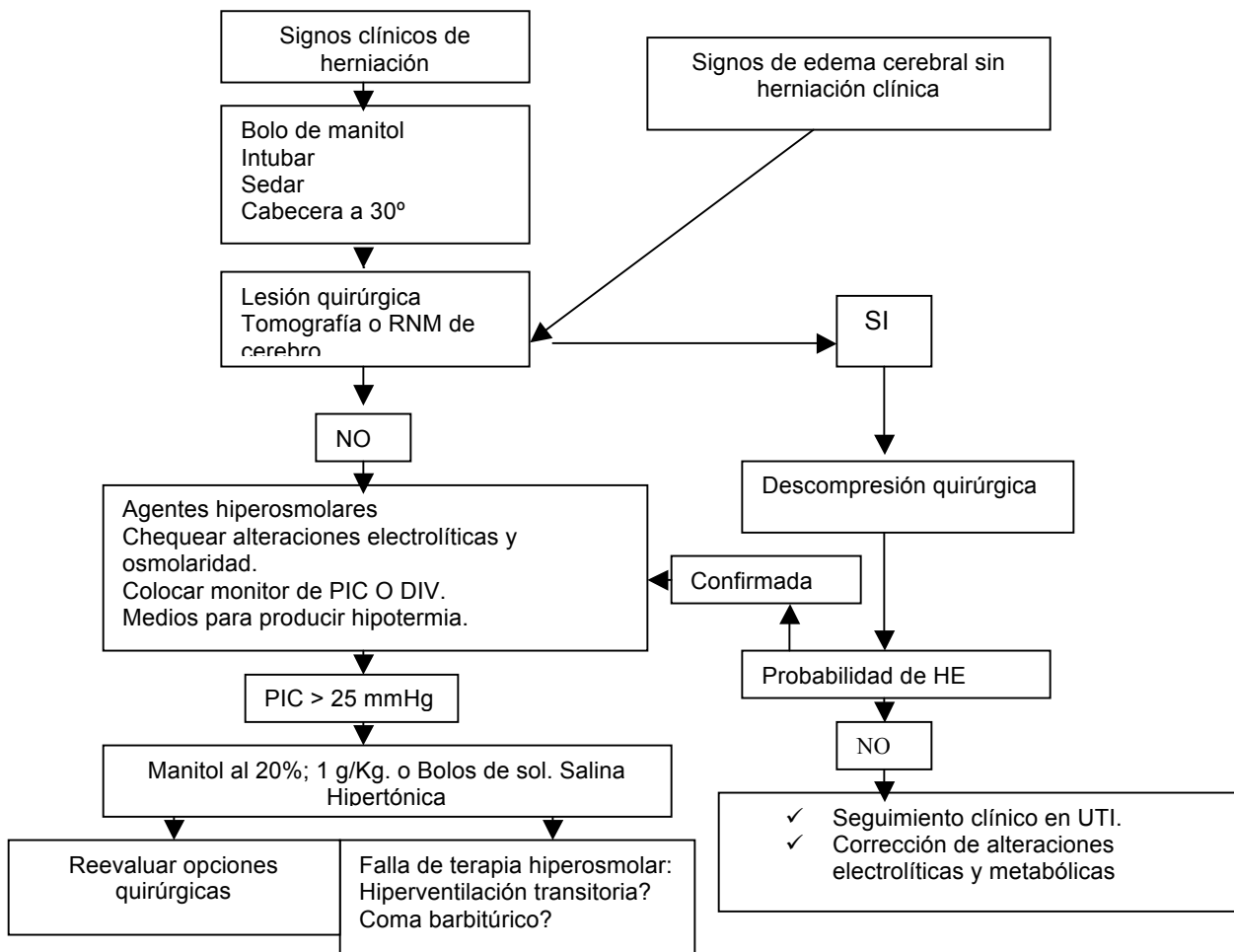




Grafico 1.; Modificado de Ogden A.T, Mayer S.A., Sander Conolly E., Hyperosmolar Agents in Nerosurgical Practice: The evolving role o Hypertonic Saline. Neurosurgery, Vol 57, number 2, August 2005. 207-215. (RNM: resonancia nuclear magnética)., DIV: drenaje intraventricular

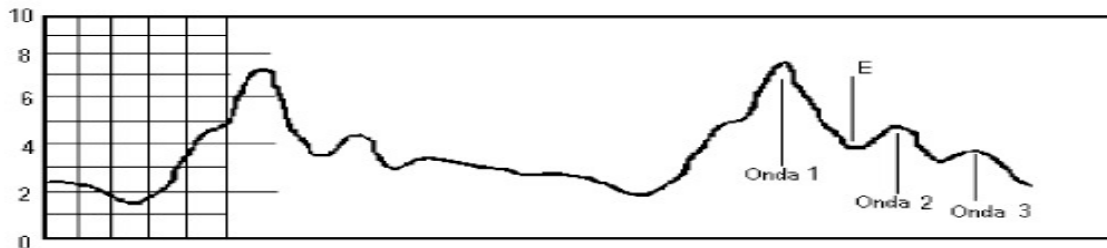


Figura 1: Ondas cardiacas de la PIC medidas a rápida velocidad. Onda de Percusión (1), Onda Tidal (2), Onda Dicrota(3), Hendidura Dicrota (E). Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure. In Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition. W.B.Saunders Company., 1996 / R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

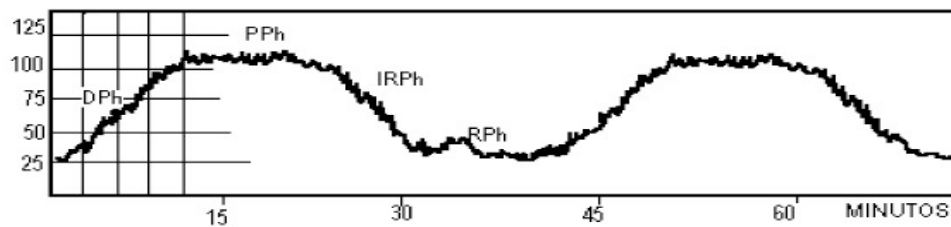


Figura 2 Morfología y fases de la onda A. (DPh) Fase de caída de la P.P.C., (PPh) Fase de Meseta, (IRPh) Fase de Respuesta Izquémica, (RPh) Fase de Resolución.

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure. In Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition. W.B.Saunders Company., 1996 / R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

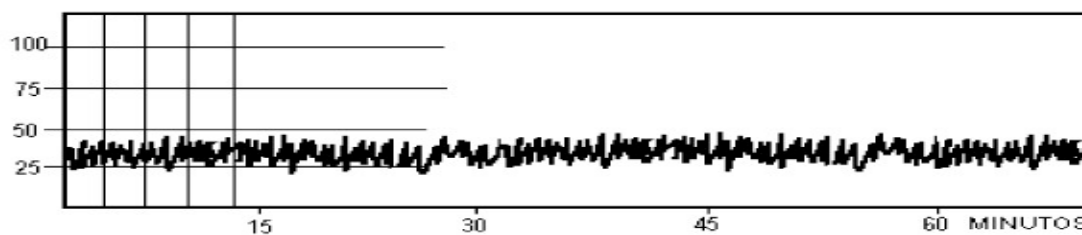


Figura 3: Ondas Lundberg B., tienen una amplitud hasta 50 mm Hg

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure. In Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition. W.B.Saunders Company., 1996 / R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

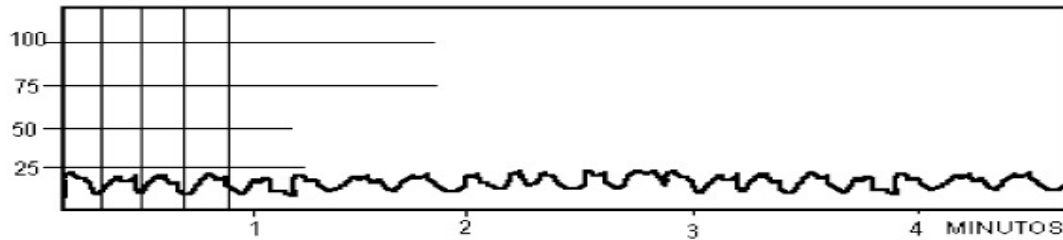


Figura 4: Ondas C; mayor frecuencia y menor amplitud (de 4 a 8 ciclos por minuto y amplitud por debajo de 20 mm Hg.)

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure. In Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition. W.B.Saunders Company., 1996 / R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machin Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

Tabla 1:

Fármacos anticonvulsivantes para convulsiones recurrentes o estado de mal epiléptico.

Fármaco	Dosis inicial (bolo)	velocidad de infusión	mantenimiento de infusión	precauciones
Diazepam	10 a 20 mg	$\leq 5 \text{ mg/min}$	8 mg/h	Intubación y ARM con dosis repetidas
Midazolam	10 mg	$\leq 4 \text{ mg/min}$	0.05 – 0,4 mg/k/ h	Eventual ARM / Dopamina si hay hipotensión
Lorazepam	4 mg	1-2 mg/min	no aplicable	Bradicardia (monitorización)
Fenitoína	8 a 20 mg/K	50 mg/hora	no aplicable	Monitorización cardiaca y de TA
Fenobarbital	10 a 40 mg/K	$\leq 100 \text{ mg/min}$	1 a 4 mg/K/h	ARM con dosis altas (>30 mg/K)
Pentobarbital	2 a 8 mg/K	1 a 2 min.	0,5 a 5 mg/K/h	Administrar dopamina para hipotensión Control Rx para eventual neumonía
Propofol	2 mg/K (ampollas de 20 ml con 200 mg)	Bolo Lento	5 a 10 mg/K/h en dosis inicial, luego 1 a 5 mg/K/h	Monitoreo de la TA, acido base por AM

ARM: asistencia respiratoria mecánica, TA: tensión arterial, AM: acidosis metabólica, Rx: radiografía.
Modificado de "Complicaciones postoperatorias de la cirugía intracraneana", Terapia Intensiva (SATI). 4ta edición. Editorial Panamericana.



Referencias

1. Dr. Carlos Lovesio. Medicina intensiva. El síndrome compartimental intracraneal.
2. Fisiopatología y tratamiento de la hipertensión endocraneana. DR. Ramón C Leiguarda. Departamento de Neurología, FLENI.
3. R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.
4. Rangel-Castillo L., Robertson S. C., Management of Intracranial Hipertensión. Crit Care Clin 22 (227); 713-732.
5. Paul C. Hébert, M.D., George Wells, Ph.D., Morris A. Blajchman, M.D., John Marshall, M.D., Claudio Martin, M.D., Giuseppe Pagliarello, M.D., Martin Tweeddale, M.D., Ph.D., Irwin Schweitzer, M.Sc., Elizabeth Yetisir, M.Sc., for The Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. N Engl J Med 1999;340(13):1056.
6. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2003 Jan 14;60(1):10-6.
7. Ogden A.T, Mayer S.A., Sander Conolly E., Hyperosmolar Agents in Nerosurgical Practice: The evolving role o Hypertonic Saline. Neurosurgery, Vol 57, number2, August 2005. 207-215.
8. Hayden White,* David Cook,† and Bala Venkatesh.The Use of Hypertonic Saline for Treating Intracranial . Anesth Analg 2006;102:1836–46 0003-2999/06.
9. Terapia Intensiva (SATI). 4ta edición. Editorial Panamericana.
10. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2003 Mar 14. 14 p.
11. Surgical management of traumatic parenchymal lesions Brain Trauma Foundation - Disease Specific Society. 2006 Mar.