

Edema cerebral II: tratamiento médico y quirúrgico

RESUMEN

El tratamiento del edema cerebral depende de su causa subyacente; es necesario identificar el tipo de edema que tiene el paciente para dar el tratamiento adecuado. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión intracraneal al establecer la adecuada perfusión cerebral, oxigenación y drenaje venoso; minimizar las demandas metabólicas cerebrales y evitar las intervenciones que puedan exacerbar los gradientes iónicos y osmolares en el cerebro. El objetivo de esta segunda parte es lograr el adecuado entendimiento de los diferentes niveles de tratamiento establecidos del edema cerebral con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad de este padecimiento.

Palabras clave: edema cerebral, hipertensión intracraneal, hidrocefalia, ventrículos laterales.

Mauricio Armando Esqueda-Liquidano¹
José de Jesús Gutiérrez-Cabrera¹
Salvador Cuéllar-Martínez¹
Noé Vargas-Tentori¹
Erick Ariñez-Barahona¹
Eduardo Flores-Álvarez¹
Javier Ruiz-Pérez²
Lilia Esqueda-Liquidano³
Silvia Loo-Salomé³

¹ Servicio de Neurocirugía.

² Terapia intensiva neurológica.

Hospital General de México, OD.

³ Escuela Médico Naval, México, DF.

Brain edema II: Medical and surgical treatment

ABSTRACT

The treatment of cerebral edema depends on its underlying cause; it is necessary to identify the type of edema of the patient to provide appropriate treatment. The goal of treatment is aimed at reducing intracranial pressure to establish an adequate cerebral perfusion, oxygenation and venous drainage, minimizing brain metabolic demands and avoiding interventions that may exacerbate osmolar and ionic gradients in the brain. The aim of this second part is to achieve a proper understanding of the different treatment levels established for cerebral edema management in order to reduce the morbidity and mortality of this disease.

Key words: brain edema, intracranial hypertension, hydrocephalus, lateral ventricles.

Recibido: 11 de febrero 2014

Aceptado: 22 de abril 2014

Correspondencia: Dr. Mauricio Armando Esqueda Liquidano
Servicio de Neurocirugía
Hospital General de México
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
mauricioesqueda@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera JJ, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N y col. Edema cerebral II: tratamiento médico y quirúrgico. Med Int Méx 2014;30:687-695.

ANTECEDENTES

El tratamiento del edema cerebral se establece en tres líneas que dependen del estado clínico del paciente, de los hallazgos paraclínicos y del monitoreo de la presión intracraneal y las constantes metabólicas. El tratamiento que proponemos en este artículo es el establecido por la Fundación de Traumatismo Cerebral de Estados Unidos, que consiste en una serie de tratamientos escalonados con la finalidad de mantener la presión intracraneal menor de 20 mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) mayor de 60 mmHg (Figura 1).¹

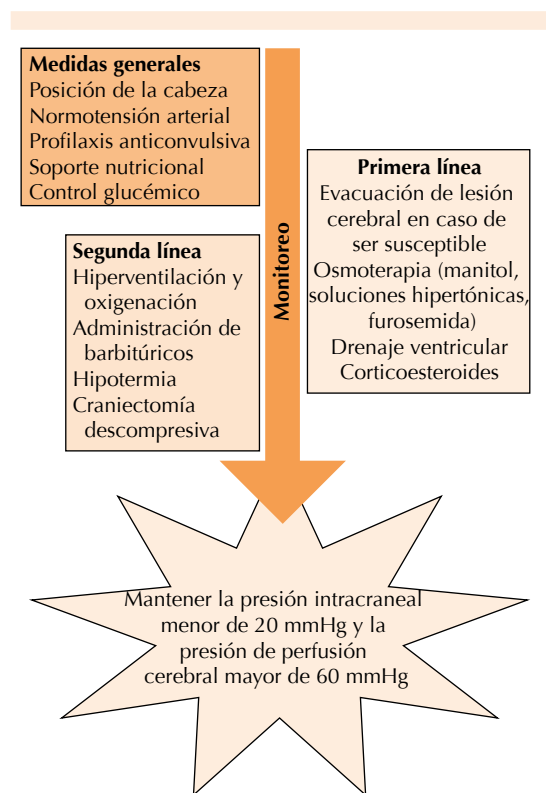


Figura 1. Propuesta de tratamiento del edema cerebral.

MEDIDAS GENERALES

Posición de la cabeza

La elevación de la cabeza a 30° por arriba de la horizontal corporal disminuye la presión intracraneal porque permite el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo al espacio espinal y mejora el drenaje venoso a través de la circulación posterior. La presión del líquido cefalorraquídeo con esta posición disminuye 1 mmHg. Si el paciente está intubado hay que evitar colocar cordeles en la región cervical porque esto podría comprimir las venas yugulares y evitar el retorno venoso.¹

Normotensión arterial

La finalidad es mantener la presión de perfusión cerebral mayor de 60-70 mmHg, que puede lograrse incrementando la presión arterial media mediante la administración de medicamentos vasopresores en infusión continua (adrenalina y noradrenalina). También es importante mantener un volumen intravascular adecuado mediante la infusión continua de soluciones isotónicas (salina a 0.9%) para mantener presiones venosas centrales entre 5 y 10 mmHg, considerando su equilibrio hídrico y electrolítico. En los pacientes con hipertensión arterial sistémica la administración de antihipertensivos se considera a juicio, pero en caso de ser necesarios se recomienda prescribir enalapril, labetalol o nicardipino, porque los vasodilatadores potentes, como nitroglicerina y nitroprusiato, aumentarían el edema cerebral al disminuir la resistencia vascular cerebral.²

Profilaxis anticonvulsiva

La administración de anticonvulsivos, predominantemente fenitoína, como profilaxis en un periodo de una a dos semanas reduce el riesgo de

convulsiones tempranas en pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico. Su administración se centra en que las crisis convulsivas originan mayor aumento del flujo sanguíneo cerebral y metabolismo, por lo que aumentan el edema.³

Soporte nutricional

El soporte nutricional es imperativo en todos los pacientes con lesión cerebral aguda, se considera la vía oral, a menos que esté contraindicada. Se debe poner especial atención a las formulaciones osmóticas, para evitar la ingestión libre de agua que puede resultar en un estado hipoosmolar y aumentar el edema cerebral.¹

Control glucémico

Se ha determinado que los pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea e infarto cerebral que tienen concentraciones mayores de 150 mg/dL de glucosa central tienen peor pronóstico que los normoglucémicos.⁴ Aunque aún no se ha determinado el mecanismo por el que la evolución clínica de estos pacientes empeora, se cree que es por el papel de la glucosa dentro de la respuesta inflamatoria sistémica.⁵

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Primera línea

Osmoterapia

El tratamiento con agentes osmóticos es uno de los iniciales del edema cerebral global. Su mecanismo de acción puede dividirse en cuatro:

- Generan un gradiente osmótico entre el espacio vascular e intersticial, donde 5 a 10 mOsmol/kg son necesarios para la efectividad del tratamiento.

- Disminuyen el hematócrito y el Na⁺ plasmático después de deshidratar el parénquima cerebral, lo que disminuye la viscosidad plasmática aumentando la reología, la presión arterial y la presión de perfusión cerebral.
- Mediante acción diurética se disminuye el volumen circulante y disminuye la presión venosa central, lo que condiciona mejor retorno venoso cerebral, aunque esto puede ocasionar isquemia cerebral.
- Disminuye la formación de líquido cefalorraquídeo, principalmente la parte producida de forma extracoroidea, que corresponde a 40%.⁶

El manitol es el fármaco más prescrito en la clínica debido a que es el diurético más potente, además, tiene la vida media más prolongada; el esquema habitual es de 0.5 a 1 g/kg/dosis, hace efecto a los 30 a 40 minutos después de su aplicación. Está indicado administrarse en bolos cada 4 a 6 horas más que en infusión, con la finalidad de una mayor exposición con el endotelio vascular que pueda atravesarlo, ejerciendo un efecto osmótico contrario que podría aumentar el edema. Se ha demostrado que la administración de manitol en bolos reduce la presión intracraneal en 34 a 52% de sus valores,^{7,8} aunque las guías de la Fundación de Traumatismo Cerebral le confieren un nivel de evidencia II, su administración como tratamiento es muy frecuente en las unidades de pacientes neurocríticos (90%).⁸ Las precauciones que debemos considerar con la administración de manitol son:

- No administrar en infusión debido a que abre la barrera hematoencefálica, atravesándola, por lo que puede agravar el edema vasogénico.
- Evitarlo en combinación con corticosteroides y fenitoína, debido a que puede provocar un estado hiperosmolar no cetósico, que tiene alto índice de mortalidad.

- Las dosis altas de manitol conllevan mayor riesgo de provocar insuficiencia renal aguda (necrosis tubular aguda), sobre todo cuando la osmolaridad sérica sobrepasa 320 mOsm/L.^{1,2}

Otro fármaco asociado con el tratamiento de la hipertensión intracraneal es la furosemida, pero existe poca información que justifique su administración. Es probable que los diuréticos de asa reduzcan la presión intracraneal porque disminuyen el edema cerebral al aumentar la tonicidad sérica y lentificar la producción de líquido cefalorraquídeo. Thenuwara y su grupo demostraron que su administración de manera sinérgica con el manitol acentúa su efectividad.⁹

La solución salina hipertónica es otro método de tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los mecanismos de acción estudiados son:

- Expansión transitoria del volumen, que es potente y rápida, originada por la variación en la osmolaridad, con lo que se crea un gradiente osmótico que arrastra agua hacia el espacio intravascular.
- Origina vasoconstricción venosa producida en los pulmones y vasodilatación precapilar.
- Permite una mejor función de la bomba de sodio-potasio al disminuir el volumen intersticial.

Su administración como parte de los tratamientos neurocríticos es de 32%, generalmente está indicada cuando existe presión intracraneal resistente al tratamiento con manitol. Se administra en concentraciones de cloruro de sodio (NaCl) que varían de 2 a 20%, las dosis más prescritas son las de NaCl de 3 y 7.5% en bolos de 250 cm³ o de 2 a 3 cm³/kg, con inicio de acción entre 15 y 20 minutos y duración de su efecto de 90 minutos a 6 horas, según la solución administrada.

White y su grupo concluyeron que pueden ser un agente terapéutico deseable y con mejores resultados en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo craneoencefálico.¹⁰

Drenaje ventricular

Es una medida clásica que disminuye la presión intracraneal inmediatamente, mejorando la adaptación cerebral. Su administración se recomienda en caso de contar con un catéter ventricular para monitoreo de la presión intracraneal. El procedimiento consiste en drenar 3 a 5 mL con la cámara cuentagotas a una altura menor o igual a 10 cm sobre el conducto auditivo externo; sin embargo, su uso es limitado porque tiene mayores dificultades técnicas de inserción y más complicaciones (Figura 2).³

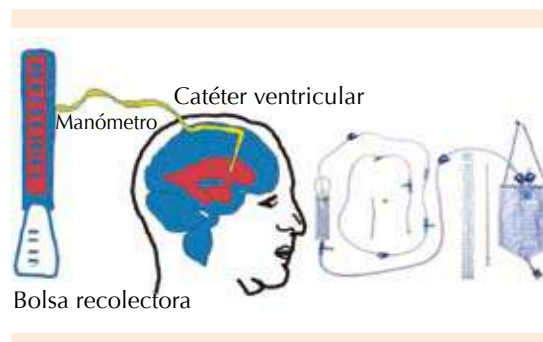


Figura 2. Sistema de drenaje ventricular con bolsa recolectora y manómetro. La colocación de la sonda ventricular puede realizarse de manera precoronal o parietal posterior, para después pasar a través de la vía subgaleal y conectarse al manómetro del sistema externo.

Corticoesteroides

No se recomienda administrar glucocorticoides en los casos de hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo craneoencefálico, porque tienen poco efecto en el edema cerebral citotóxico, que es el tipo de edema más frecuente tras un traumatismo, por lo que su administración queda proscrita debido a que aumenta la discapacidad

y mortalidad del paciente.¹¹ La administración de glucocorticoides se limita únicamente para tratar la hipertensión intracraneal secundaria al edema vasogénico originado por un tumor cerebral; asimismo, también son eficaces en los casos de pseudotumor cerebral.¹²

Segunda línea

Hiperventilación y oxigenación

La hipoxia y la hipercapnia son potentes vasodilatadores cerebrales y deben evitarse en pacientes con edema cerebral. No obstante, debemos ser cautelosos con el manejo de la hiperventilación porque el mecanismo de reducción de la presión intracraneal es mediante la vasoconstricción cerebral, aunado a que el mecanismo fisiopatológico del incremento de la presión intracraneal puede originar disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia; por tanto, no debemos utilizarla de manera indiscriminada. Los niveles de PCO_2 deben mantenerse por debajo de 35 mmHg y arriba de 25 mmHg en un periodo de cuatro a seis horas con la finalidad de proporcionar el adecuado flujo sanguíneo cerebral y, por ende, mejor perfusión cerebral, porque disminuye la presión intracraneal en 25 a 30%. Se ha visto que la reducción de la hiperventilación debe realizarse en las 12 a 24 horas siguientes a una tasa de 2 mmHg con la finalidad de evitar cambios bruscos en la presión intracraneal.¹³ Las indicaciones de la hiperventilación consideran dos aspectos importantes:

- Por periodos breves (minutos): antes de insertar un monitor de presión intracraneal, si hay signos clínicos de hipertensión intracraneal, tras la inserción de un monitor si se observa un aumento abrupto de la presión intracraneal o se produce deterioro neurológico. Puede ser de utilidad mientras se realiza la

evaluación prequirúrgica de una lesión tratable.

- Por periodos prolongados, cuando se comprueba que la hipertensión intracraneal es resistente al tratamiento con sedación, parálisis, diuréticos osmóticos e, incluso, drenaje de líquido cefalorraquídeo.

Asimismo, deben tomarse en cuenta las siguientes precauciones para el manejo de la hiperventilación: a) evitar su uso durante los primeros cinco días después de un traumatismo, b) no usar como método preventivo del edema cerebral, c) si se corrobora que existe hipertensión endocraneal y no responde a ninguna otra medida de tratamiento, se debe hiperventilar cuidando que la presión parcial de gas carbónico (PCO_2) sea de 30-35 mmHg, en caso que sea necesario hiperventilar por un periodo prolongado con una PCO_2 que llegue a 25 a 30 mmHg, es conveniente verificar la saturación yugular de oxígeno (SjO_2), la diferencia arterioyugular de oxígeno ($AVdO_2$) o el flujo sanguíneo cerebral, a fin de descartar isquemia cerebral y d) la PCO_2 nunca debe ser menor de 25 mmHg.¹⁴

En pacientes con edema cerebral se recomienda mantener niveles de saturación de oxígeno cercanos a 100 mmHg. Una preocupación importante a considerar es durante la ventilación a presión positiva (idónea para mantener la oxigenación adecuada) en el tratamiento del edema cerebral debido a que incrementa la presión venosa central y disminuye el drenaje venoso, por lo que debe mantener una presión por debajo de 10 cm de agua en cada entrega de presión positiva teleespiratoria (PEEP).

Barbitúricos

Disminuyen la excitabilidad neuronal por su acción agonista de los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Su efecto bené-

fico se debe a que provocan vasoconstricción de las zonas normales, disminuyen la demanda metabólica de oxígeno (O_2) y, como consecuencia, decrece el flujo cerebral, provocan la captación de radicales libres, reducen el calcio intracelular y estabilizan los lisosomas. La indicación absoluta de su administración se reserva para casos de presión intracerebral elevada resistente a otros tratamientos, con un nivel de evidencia II de acuerdo con las guías de la Fundación de Traumatismo Cerebral. Los pacientes que respondieron a este tratamiento tuvieron menor mortalidad (33%) que quienes no obtuvieron ningún beneficio respecto de la presión intracraneal (75%). El factor limitante para instituir este tratamiento es, por lo general, la hipotensión, debido a que provoca reducción del tono simpático, que causa vasodilatación periférica, y una leve depresión miocárdica directa. La hipotensión afecta a 50% de los pacientes, aunque la volemia sea suficiente y se haya administrado dopamina. Otro punto no menos importante es que su administración imposibilita el examen neurológico, por lo que es necesario monitorear la presión intracraneal para evaluar el estado del paciente. El coma barbitúrico es la supresión de la actividad eléctrica con salvas en un electroencefalograma (EEG) que conlleve la reducción casi total del consumo metabólico regional de oxígeno ($CMRO_2$) y del flujo sanguíneo cerebral, la elección actual de los barbitúricos se limita al pentobarbital, tiopental y propofol, que son los más estudiados.³

Pentobarbital. Tiene un inicio de acción rápido, su efecto máximo se registra 15 minutos posteriores a su administración, su duración es corta (tres a cuatro horas) y su vida media es de 15 a 48 horas. Las dosis de tratamiento del pentobarbital son las siguientes:

- Dosis de carga:
 - 10 mg/kg de pentobarbital IV durante 30 minutos.

- Luego, 5 mg/kg cada hora x 3 dosis.
- Mantenimiento: 1 mg/kg/hora.
- Puntos a considerar:
 - Verificar la concentración del fármaco en suero una hora después de completar la dosis de carga, generalmente debe ser 3.5 a 5 mg%.
 - Verificar la concentración sérica diariamente mientras dure el tratamiento.
 - Si la concentración llega a ser superior a 5 mg% y la presión intracraneal está en un valor aceptable, se debe reducir la dosis.
 - La función neurológica normal se recupera aproximadamente dos días después de suspender el tratamiento y, en caso de realizar un examen de muerte cerebral, debe tomarse en cuenta que la concentración del pentobarbital debe ser menor a 10 mcg/mL para su validación.
- Objetivos:
 - El objetivo del tratamiento es mantener la presión intracraneal menor a 24 mmHg con concentraciones de pentobarbital de 3 a 5 mg%.
 - Suspender el pentobarbital por ineffectividad cuando la presión intracraneal se mantiene en valores mayores a 24 mmHg, a pesar de que la concentración del fármaco haya sido la adecuada durante 24 horas.
 - Cuando la presión intracraneal es menor de 20 mmHg, continuar con el tratamiento durante 48 horas y luego disminuir la dosis gradualmente. Si aumenta la presión intracraneal, reiniciar el tratamiento hasta que disminuya.¹

Tiopental. Puede ser de utilidad cuando se necesita un barbitúrico de acción rápida o cuando

no se disponga de dosis suficientes de pento-barbital. Shibuta y su grupo administraron la combinación de bloqueadores de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA) tipo ketamina a dosis bajas, además de tiopental, y demostraron un efecto neuroprotector contra el daño causado por la activación de los receptores NMDA.¹⁵ El protocolo de tratamiento descrito es:

- Dosis de carga: 5 mg/kg, límites de 3 y 5, de tiopental IV durante 10 minutos.
- Continuar con infusión continua de 5 mg/kg/hora durante 24 horas.
- Puede ser necesario administrar otro bolo de 2.5 mg/kg para bajar la presión intracraneal.
- Después de 24 horas de tratamiento, se saturan las grasas, por lo que se debe reducir la infusión a 2.5 mg/kg/hora.
- Ajustar la dosis para bajar la presión intracraneal o monitorear con electroencefalograma hasta obtener el silencio bioeléctrico.
- La concentración terapéutica sérica es de 6 a 8.5 mg/dL.

Propofol. Es un agente sedante cuyo principal mecanismo de acción está mediado por la acción postsináptica GABA. Si bien no existen estudios clínicos con distribución al azar de este fármaco para el tratamiento de la presión intracraneal, sus posibles efectos benéficos son la disminución de la tasa metabólica cerebral, vasoconstricción cerebral, inhibición del receptor glutamato NMDA, modulación de la entrada de calcio a través de los canales lentos y prevención de la peroxidación lipídica. Se ha sugerido un protocolo de sedación en el que se comienza con 5 a 10 µg/kg/min y se incrementan 5 a 10 µg/kg/min cada 5 a 10 minutos, según sea necesario, hasta que disminuya la presión intracraneal.^{1,3}

Hipotermia

La utilidad de la hipotermia en el tratamiento de pacientes neurocríticos ha sido motivo de revisión en la actualidad. Se ha demostrado la falta de efecto protector en el tratamiento de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo; sin embargo, existen modelos experimentales donde los mejores resultados se han demostrado en el tratamiento de la lesión cerebral hipóxico-isquémica, debido al bloqueo de las cascadas metabólicas relacionadas con la lesión cerebral secundaria. Sahuquillo y su grupo encontraron en su revisión un efecto benéfico para la reducción de la presión intracraneal con temperaturas de 32 a 34°C y que cuando ésta es menor de 31°C, el control no mejora.¹⁶

Craniectomía descompresiva

Este procedimiento es controvertido hasta la fecha, por lo que en los últimos años se ha reevaluado su tendencia a considerarla tratamiento de segunda línea en el manejo de la presión intracraneal en pacientes con edema cerebral. Su uso se recomienda cuando todas las medidas terapéuticas para el control de la presión intracraneal han fallado y ésta persiste mayor a 20 mmHg; sin embargo, aún se discute el momento (tiempo) en el que debe realizarse la intervención quirúrgica y el tipo de craniectomía a realizar, ya sea hemicraniectomía o craniectomía bifrontal (Figura 3). En la actualidad existen dos vertientes de tratamiento de la presión intracraneal secundaria a edema cerebral basadas en la causa del mismo, por lo que debe tomarse en cuenta si éste es secundario a un traumatismo craneoencefálico o a un infarto cerebral maligno de la arteria cerebral media. Los objetivos de la craniectomía descompresiva son controlar y disminuir la presión intracraneal, mejorar la presión de perfusión cerebral, evitar las herniaciones cerebrales y la compresión del

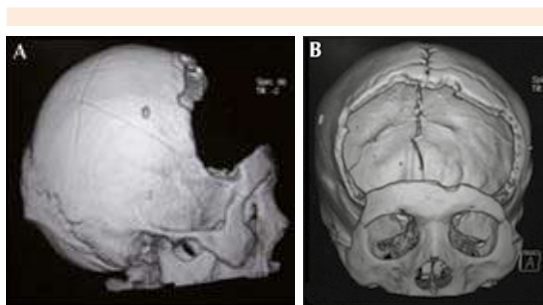


Figura 3. Reconstrucción tridimensional ósea de tomografía axial computada de cráneo, donde se observa una craniectomía bifrontal realizada en un paciente con edema cerebral severo resistente a tratamiento médico.

tallo encefálico, mantener un estado funcional del paciente posterior a la craniectomía descompresiva y disminuir la mortalidad.¹⁷ La craniectomía descompresiva se divide, con base en sus objetivos, en primaria, cuando la descompresión se realiza para evaluar una lesión intracraneal de cualquier tipo evitando aumentos posquirúrgicos de la craniectomía descompresiva, y secundaria, cuando la descompresión se realiza para controlar la hipertensión intracraneal posterior a la falla de la primera línea de tratamiento, permitiendo el control de la presión intracraneal. El diámetro indicado para obtener una descompresión real es, en promedio, de 12 cm, lo que permite alcanzar un volumen adicional de 86 mL; aunque esto se ha discutido, la finalidad es lograr una mejor perfusión cerebral sanguínea del área descomprimida.¹⁸ Las complicaciones de la craniectomía descompresiva son mediatas o tardías, las primeras representan mayor mortalidad para el paciente. Entre las complicaciones mediatas se encuentran los hematomas parenquimatosos o subdurales, meningitis, fístulas de líquido cefalorraquídeo, hidrocefalia posquirúrgica e infartos cerebrales. Entre las complicaciones tardías están el síndrome poscraniectomía, que se distingue por cefalea, vértigo, fatiga, déficit de memoria, convulsiones, depresión e intolerancia a la vibración.¹⁹ Al evaluar la seguridad clínica y la efectividad de

la craniectomía descompresiva, Sahuquillo y su grupo, en la revisión de 2006, concluyeron que la craniectomía descompresiva en la población pediátrica reduce el riesgo de muerte, pero aumenta las discapacidades funcionales y que hasta la fecha no hay resultados de ensayos controlados con distribución al azar que confirmen o refuten la craniectomía descompresiva en adultos.²⁰ Ante esto existen actualmente dos estudios clínicos controlados con distribución al azar que evalúan la eficacia de la craniectomía descompresiva en el traumatismo craneoencefálico en adultos; el primero de ellos es DECRA (*Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury*), cuyo objetivo principal fue determinar la efectividad de la craniectomía descompresiva comparada con el cuidado estándar en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que padecen hipertensión intracraneal resistente a la primera línea de tratamiento. La conclusión de ese estudio es que en pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico severo e hipertensión intracraneal resistente a la primera línea de tratamiento, la craniectomía descompresiva bifronto-temporoparietal disminuye la presión intracraneal, los días de ventilación mecánica asistida, la estancia en terapia intensiva y la estancia hospitalaria, pero se asocia con mayor riesgo de resultados desfavorables, como aumento en la mortalidad y del estado vegetativo y discapacidad severa.²¹ Los puntos considerados falla ante la no obtención de los resultados esperados tal vez se deban a la distribución al azar menor a 72 horas y que ésta se realizó ante la persistencia de una presión intracraneal mayor a 20 mmHg durante 15 minutos, por lo que han surgido otros estudios, como el RESCUE ICP (*Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure*) en los que se modificaron esas variables para la obtención de resultados satisfactorios mejores que los del estudio DECRA.

Al evaluar la seguridad y eficacia de la craniectomía descompresiva en el tratamiento de la hipertensión intracraneal secundaria a un infarto

maligno de la arteria cerebral media, el estudio HAMLET (*Hemi-craniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction with Life-Threatening Edema Trial*) concluyó una disminución en la mortalidad de los pacientes de 22% *versus* 71% de los que recibieron tratamiento conservador; asimismo, la morbilidad, evaluada en la escala de Rakin modificada igual o menor a 4, fue de 74% en el grupo tratado con craniectomía descompresiva *versus* 24% de los que recibieron tratamiento conservador, lo que indica que la craniectomía descompresiva en pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media es un tratamiento eficaz para disminuir la morbilidad y mortalidad de los pacientes.²²

CONCLUSIONES

El tratamiento del edema cerebral depende del tipo de edema del paciente; aunque generalmente es de tipo vasogénico, pueden coexistir el citotóxico e intersticial. La finalidad de estandarizar un modelo de tratamiento escalonado permite mantener como objetivo una presión intracraneal menor de 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral mayor de 60 mmHg. A pesar de este escalonamiento, aún son motivo de controversia ciertas medidas aplicadas para el control de la presión intracraneal, como la craniectomía descompresiva y la hipotermia, por lo que se requieren futuras investigaciones para definir y estandarizar su aplicación.

REFERENCIAS

1. Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:10-14.
2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:507-511.
3. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003;60:1441-1446.
4. Bruno A, Williams LS, Kent TA. How important is hyperglycemia during acute brain infarction? *Neurologist* 2004;10:195-200.
5. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
6. Nau R. Osmotherapy for elevated intracranial pressure: a critical reappraisal. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:23-40.
7. Diringer MN, Zazulia AR. Osmotic therapy: fact or fiction? *Neurocrit Care* 2004;1:219-234.
8. Brain Trauma Foundation: Hyperosmolat therapy. *J Neurotrauma* 2007;24.
9. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology* 2002;96:416-421.
10. White H, Cook D, Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2006;102:1836-1846.
11. Roberts I. Aminostereoids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1999; Issue 3. Art. No. CD001527.
12. Kaal EC, Vecht CJ. The management of brain edema in brain tumors. *Curr Opin Oncol* 2004;16:593-600.
13. Diringer M. Hyperventilation in head injury: what have we learned in 43 years? *Crit Care Med* 2002;30:2142-2143.
14. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, et al. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2619-2625.
15. Shibuta S, Varathan S, Mashimo T. Ketamine and thiopental sodium: individual and combined neuroprotective effects on cortical cultures exposed to NMDA or nitric oxide. *Br J Anaesth* 2006;97:514-524.
16. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des* 2007;13:2310-2322.
17. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain edema. *Neurosurg Focus* 2007;22:14.
18. Vega SA, Zepeda FE. Craniectomía descompresiva. En: *Traumatismo craneoencefálico*. Mexico: Alfil, 2010;357-361.
19. Winkler PA, Stummer W, Linke R, Krishnan KG, Tatsch K. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg* 2000;93:53-61.
20. Sahuquillo J, Arikan F. Craniectomía descompresiva frente a la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento en la lesión cerebral traumática. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;25.
21. Cooper JD, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364:1493-1502.
22. Vahedi K, Hoffmeijer J, Juettler E, Vicaute E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurology* 2007;6:215-222.