



Introducción

Es indudable que en el campo del cuidado de los pacientes Neuroquirúrgicos existe un parámetro de valoración que ocupa una posición de prioridad por ser la piedra angular en el diagnóstico rápido y trascendente de los cambios en la dinámica intracraneal. Es evidente que en cualquier patología y maniobras efectuadas en este tipo de pacientes altera de forma significativa la presión intracraneal que a diferencia de otras presiones resulta letal en este campo por tratarse el cráneo de una cavidad rígida; por lo menos en el adulto, lo que ocasiona que se presenta hipertensión, la misma condicionará isquemia por compresión del encéfalo sobre la tabla interna ósea y a su vez la consiguiente lesión si no se trata con diligencia y prioridad regresando la presión a cifras normales permitiendo así una presión de Perfusión adecuada que mantendrá la viabilidad cerebral.

En tal circunstancia el poder valorar en forma constante las variaciones de la PIC nos brinda la oportunidad de saber en cualquier momento cuando y como actuar evitando los incrementos que en cualquier momento pueden ser determinantes tanto en la preservación de la función cerebral como en muchos casos la muerte celular por isquemia con daño irreversible y aún la muerte del paciente.

De la PIC se pueden desprender otras posibilidades de monitoreo que de una forma global nos mantendrán la información que permita tener los mejores resultados en la terapéutica de los pacientes con alteración de la dinámica intracraneal.

Las variantes técnicas para realizar el monitoreo mencionado han sido múltiples y aunque cada una aporta sus bondades, a la fecha se ha llegado a conclusiones de mucha importancia que le dan a la medición epidural las mas importantes posibilidades.

Desde que el Holandés Leyden en 1866 describió la técnica para la medición directa epidural de la presión intracraneal (PIC) otros investigadores, a finales del siglo XIX continuaron midiendo la Presión Epidural (PED) tanto a nivel experimental como en los humanos a través de defectos craneales como también en fontaneal en los niños y trépanos.

Sin embargo, la controversia sobre la validez de la medición en el espacio epidural llevó a los grupos de trabajo de trabajo a conferirle mayor trascendencia a la medición de la presión en Líquido. Cefalorraquídeo (LCR) del espacio subaracnoideo lumbar y después sobre el LCR ventricular lo que evita el riesgo de herniación cerebral en el caso de hipertensión intracraneal.

Guillaume y Janny en 1951 en Francia y posteriormente Lunberg en 1960 en Suecia, hacen estudios de medición continua de la PIC en el LCR ventricular a través de catéteres, correlacionando la elevación de la PIC con las manifestaciones clínicas características en los pacientes concientes, notando la frecuente ausencia de datos clínicos en los pacientes en coma, estableciendo las bases para la interpretación clínica del monitoreo de la PIC y su utilización práctica en los enfermos con daño cerebral agudo tanto traumático como espontáneo.



Más adelante, Vries en adultos y James en niños describen la utilidad un tornillo subaracnoideo para medir la PIC con el objeto de evitar las complicaciones de los catéteres ventriculares, tanto la hemorragia como la infección. Sin embargo estos sistemas de transducción hidráulico de la presión requieren de calibraciones frecuentes por microfugas de LCR y por lo tanto están sujetos a falsas lecturas si no se tiene el cuidado de revisarlos y sellarlos periódicamente.

Recientemente, varios experimentos en vitro y en vivo han revivido la técnica epidural, al demostrar la acuciosidad de la membrana dural para transmitir la PIC.

Schettini en el años de 1984 desarrolla un transductor coplanar que toca la duramadre a través de un tornillo epidural que absorbe la fuerza tensil de la membrana, la que permite determinar fielmente la presión endocavitaria a través de la membrana que lo envuelve, desarrollándose así la teoría de la coplanaridad.

Desde enero de 1984, hemos estado utilizando en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario Dr. Angel Leño de la Universidad Autónoma de Guadalajara, el sistema Sirecust 404 de la casa Siemens para registro de Presión Epidural (PED), que permite además registrar simultáneamente la Presión arterial sistólica y media (PAS Y PAM), a la presión de CO₂ (PaCO₂) y la onda pulso epidural (OPED), con lo que se puede obtener una serie de parámetros que nos permiten reconocer tempranamente situaciones de riesgo, aun con PICS normales o discretamente elevadas y así poder influir terapéuticamente para prevenir o reducir la incidencia de hipertensión intracraneal incontrolable y sus consiguientes efectos deletéreos.

En la propia cama del paciente y bajo anestesia local se monitoriza al paciente con una línea arterial a través de la punción de la arteria radial, un capnografo en el tubo endotraqueal y el transductor de presión miniatura Statham P50 a través de un tornillo, generalmente colocado sobre la región fronto-temporal, utilizando los elementos de montaje que acompañan al sistema Sirecust 400 para asegurar que el transductor asiente perpendicularmente en la dura (Figs. 1,2,3,4)

Una vez conectadas las líneas del monitor se pueden hacer lecturas directamente de la pantalla del monitor o imprimir en papel para mediciones mas finas y ser archivadas en el expediente del paciente.

Todo lo anterior permite como se ve demostrado en forma sencilla desarrollar un monitoreo de la dinámica intracraneal de grandes proporciones que permite conocer el estado cerebral en todo momento. Lo mencionado en estos años de experiencia nos ha permitido hacer observaciones múltiples tanto en la UTI como en el quirófano en pacientes que entran a sala con un tornillo aplicado y en función.

En estas condiciones hemos podido observar y confirma las variaciones que hasta antes del monitoreo solo se conocían por experimentaciones realizadas en otros países y en centros de alto nivel. Ala fecha nuestra experiencia es grande y en la práctica clínica anestesiológica hemos podido conocer la magnitud de la respuesta protectora y fármacos que tienen bien ganada su reputación como protectores cerebrales.



En las inducciones anestésicas hemos valuado la magnitud de la hiperventilación, empleo de medicamento, volumen, diuréticos y aplicación de ciertos fármacos que en algún momento estuvieron en investigación en el manejo de estos pacientes de tal fuente aparecen publicaciones como Etomidato y PIC y Sedación con Etomidato y Tiopental en el manejo de pacientes con alteraciones de la dinámica intracraneal. La utilidad pues es enorme y de alcances inimaginables para el diagnóstico y cuidado de pacientes en esta área de la medicina.

Es conveniente en este momento revisar la escala de monitoreo intracraneal para saber de una manera práctica como emplear este recurso en el manejo de nuestros pacientes.

Escala de Monitoreo Intracraneal

Se seleccionaron 7 parámetros de monitorización y tomografía computada (TC): 1.- Presión arterial sistémica (PS) 2.- Onda pulso epidural (OPED) 3.- Presión de perfusión cerebral (PPC) obtenida de la diferencia entre TAM y PIC 4.- Presión intracraneal(PIC) 5.- Tendencia de la PIC (TPIC) 6.- Presión de CO₂ (PCO₂) y 7.- Tomografía Computada del Cráneo (TC) al ingreso. La gráfica de monitoreo intracraneal se creo con las variables mas importantes de cada uno de los parámetros, quedando configurada de la siguiente manera: PS (1= PS mayor de Hg y 2= PS menor de 90 mmHg.; OPED: (1= OPED polifásica con 3 picos y una muesca; 2= OPED con solo un tercer pico y 3= OPED monofásica. PPC: (1= PPC normal 75-85, 2= PPC 50-75, 3=PPC 30-50, 4= PPC menor de 30 UT o mmHg.). PIC: 1= PIC 5-15 UT, 2= PIC 15-30, 3= PIC 30-50 y 4= PIC arriba de 50 UT). TPIC: (1= TPIC 5-15 2= Elevaciones transitorias por esfuerzo. 3= Elevaciones espontáneas de menos de 10 minutos u ondas tipo B de Lumberg, 3= Ondas Plateau u ondas tipo A de Lundberg de 10 a 30 minutos de duración y 4= PIC persistentemente elevada) PCO₂: 1=25-28, 2= 28-30, 3= 31-39, 4= 40 ó más. TAC: (1= Ventrículos normales, 2= Ventrículos pequeños, 3= Ventrículos o cisternas basales ausentes, 4= Lesión de lóbulo frontal, parietal u occipital, 5= Lesión del lóbulo temporal, 6= Hematoma intracraneal).

Como se puede apreciar, esta forma de monitoreo permite con los parámetros mencionados valorar en forma numérica cualquier variación que de una u otra manera alterará la función cerebral y permitirá hacer variaciones a las terapias establecidas, con la ventaja de poder observar si se alteran los resultados y su consecuencia. Durante los años de experiencia obtenidos se ha obtenido una información de incalculable valor que ha llevado a establecer protocolos de manejo en los diferentes pacientes y patológicas con resultado muy halagadores.

Para los fines didácticos del presente manual y la mejor comprensión de esta metodología, la descripción de los hallazgos e interpretación de los resultados se valorarán al describir el manejo del paciente en base a este proceder.



Manejo del Paciente

El describir en este momento los objetivos del empleo de esta escala en patología neurológica, nos permitirá aplicar la misma en su aspecto conceptual en el manejo de los pacientes en el quirófano y en la terapia intensiva, con lesión cerebral aguda traumática o no con base en el monitoreo de la PIC cuidando que la misma se mantenga por abajo de 20 UT, permitiendo solo aumentos temporales, utilizando un esquema terapéutico y de progresión de acuerdo a la intensidad del problema como lo asientan los conceptos de Marshal esquematizados por Maset quien tiene descrita una escala de intensidad de tratamiento o nivel terapia intensiva (NTI) que consiste en:

1. Sedación, relajación e hiperventilación a PCO_2 de 28-30.
2. Hiperventilación de PCO_2 de 25-28.
3. Drenaje intermitente de LCR ventricular.
4. Drenaje continuo de LCR ventricular.
5. Manitol en bolos de 250 mgs.
6. Manitol a la misma dosis mas de 4 veces por hora.
7. Coma medicamentoso con Tiopenthal, Lidocaína, Etomidato o mixto
8. Cirugía descompresiva amplia bilateral.

Comentarios

Klauber relaciona la TAM y el tamaño ventricular con la PIC por medio de una curva en un modelo de regresión lineal para estimar las probabilidades de que un paciente pueda desarrollar hipertensión intracraneal en las próximas 48 hrs., sobre todo cuando la PIC se encuentra en límites normales, si los ventrículos son pequeños y la presión sistólica pueda bajar de 90. La OPED normalmente debe de ser polifásica con dos picos iniciales, una muesca y un tercer pico (13,14,15). Los dos primeros se relacionan con la conducción de la presión arterial a través del parénquima cerebral y desaparecen conforme la PIC se va elevando de 20 a 30 UT y el tercer pico se considera relacionado con el drenaje venoso y desaparece con presiones por arriba de 30 UT volviéndose entonces monotoma; sin embargo en presencia de vasodilatación cerebral la OPED se vuelve monotonía con PICs menores de 20 UT, indicando una alteración importante de la dinámica intracraneal aún con presiones relativamente bajas. (16,17,18).

La PPC que es necesaria para mantener el flujo sanguíneo cerebral constante puede variar por cambios en la presión arterial sistémica y la PIC. La misma se obtiene de la diferencia entre la TAM y la PIC. El flujo sanguíneo cerebral empieza a decaer hasta en un 50% cuando la PPC llega a 20 o 30 UT y se puede mantener aunque en condiciones críticas con PICs entre 30 y 50 UT.

La PPC se considera normal entre 75 y 85 UT y es suficiente entre 50 y 75 sin ser deseable por abajo de 50 UT. Las cifras muy elevadas de PPC también se consideran inadecuadas sobre todo en casos con daño vascular por la posibilidad de extravasación de elementos sanguíneos.



La PIC se considera normal entre 5 y 15 mmHg. o UT y las elevaciones por el esfuerzo de toser, pujar o estornudar son bien tolerados y sin ningún efecto neurofisiológico (Fig.10-11). Las ondas de hipertensión tipo B de Lundberg (Fig.12), de menos de 10 minutos de duración, significan un cierto grado de inestabilidad vasomotora; pero las ondas A u ondas Plateau (Fig.13) de 10 a 20 minutos de duración se deben a vasodilatación cerebral (3), originada por un ligero descenso de la TA terminando con vasoconstricción debida a liberación de catecolaminas por isquemia de tallo cerebral por lo que denotan gravedad, siendo precursora de hipertensión intracraneal sostenida o incontrolable y de la muerte del paciente.

El factor de regulación mas importante del volumen sanguíneo cerebral es la PCO_2 y los requerimientos metabólicos del cerebro. El aumento de la PCO_2 produce vasodilatación cerebral y por lo tanto un aumento del volumen sanguíneo cerebral, de tal manera que PCO_2 mayores de 40, sean incompatibles con una buena terapéutica, requiriendo niveles por debajo de esta cifra. En los pacientes con hipertensión intracraneal aguda, la hiperventilación hasta reducir la PCO_2 por debajo de 30 o 28 UT (Fig. 14), es el método que mas rápidamente disminuye la hipertensión intracraneal en 1 a 2 minutos, valiendo la pena mencionar que en algunos casos la mencionada hiperventilación debe ser llevada hasta por debajo de los 25 UT pero sin llegar a 22 por el riesgo de producir isquemia por vasoconstricción (21).

En lo concerniente a la Tomografía Computada, ya se ha comentado como Klauber (11) correlaciona los datos de PIC y PAS con el tamaño ventricular. Toutant (22) también correlaciona el estado de las cisternas basales para identificar pacientes de alto riesgo o predecir un mal resultado en aquellos cuyo examen neurológico inicial podría sugerir una mejor situación. Los pacientes con lesión del lóbulo temporal parecen tener mayor riesgo de herniación con presiones habitualmente bajas (23), en comparación con lesiones frontales, parietales u occipitales. Igualmente las lesiones ocupativas intracraneales como hematomas pueden provocar herniación y lesión secundaria del tallo cerebral aun con hipertensión intracraneal mínima, por cambios en las propiedades elásticas del cerebro.

El uso de una escala para medir el nivel de terapia intensiva que requieren los pacientes, nos sirve al mismo tiempo como un parámetro de pronostico porque nos ha valorado el esfuerzo terapéutico que fue necesario alcanzar para mantener la PIC dentro de limites normales. Lo anterior también lo correlacionaremos mas adelante en el capitulo al darle el valor de todo este protocolo a los procedimientos anestésicos en el quirófano.

Es evidente que en un paciente neurológico grave que tiene posibilidades de entrar a cirugía, el monitoreo de todos estos parámetros es de valor incalculable al ayudar a predecir el comportamiento futuro y/o la cerealidad con las que se deben tomar decisiones terapéuticas.

Como se puede observar en esta revisión sobre monitoreo de la presión intracraneal y los demás parámetros que en consecuencia se obtiene ,además de la experiencia ya de años en este proceder nos ha permitido aplicar en forma frecuente y muchas veces exitosa los procedimientos y fármacos que de una u otra manera ayudan en mantener en rango de normalidad la dinámica intracraneal con las consecuencias beneficiosas en los pacientes.



Implicaciones Directas de la PIC con la Neuroanestesia

La experiencia en el monitoreo de la PIC nos ha permitido hacer una serie de aplicaciones prácticas basadas en aspectos fisiopatológicos de los pacientes graves en el área neuroquirúrgica.

Si el volumen de cualquiera de los tres componentes dentro del cráneo se incrementa la PIC también lo hará y las consecuencias en un cerebro enfermo no se harán esperar. Es sabido que los elementos intracraneales pueden modificarse y desplazarse en ciertas circunstancias para permitir que por ejemplo, en el crecimiento de un tumor, la PIC se mantenga estable hasta cierto límite en que se agotan los mecanismos compensadores. Para propósitos clínicos se puede apoyar esto en la curva LCR-Presión-Volumen ideal. La porción inicial de esta curva representa una compensación temporal y la misma se vuelve ascendente cuando se agotan los mencionados mecanismos como son la expulsión del LCR y sangre fuera del cráneo. En este momento el mínimo incremento disparará la PIC a niveles de gran riesgo. Esto tiene una especial aplicación en la inducción de los pacientes en procedimientos neuroanestésicos, en donde especialmente la intubación debe realizarse en alta profundidad anestésica que impida una respuesta simpaticoadrenérgica que puede ser grave y hasta letal para el paciente. (Ver técnicas anestésicas).

Si los pacientes pueden ser monitorizados previo a el inicio de la anestesia se pueden hacer observaciones muy importantes, en especial en el momento de la inducción en donde la PIC deberá de permanecer en cifras adecuadas permitiendo a su vez que la PPC permita una nutrición y oxigenación adecuada de un cerebro ya por si comprometido con cualesquiera de las patologías. En este campo el uso de maniobras y fármacos ya conocidos y reconocidos como protectores cerebrales dejan ver sus bondades al permitir que se guarde la dinámica cerebral. Es evidente que el monitoreo por medio de la medición de la PIC con un sensor pasa a ser objetivo después de hacer la craneotomía y poder observar el estado cerebral que a su vez si se encuentra en condiciones normales permita la agresión quirúrgica sin lesión directa.

Consecuencias de la PIC Aumentada

Existe una gran cantidad de alteraciones como respuesta a la hipertensión intracraneal, que dependiendo de su magnitud serán determinantes y hasta letales en los pacientes.

La consecuencia última de la PIC aumentada, por razón natural es la isquemia al considerar que por lo menos en el adulto el cerebro se encuentra en el interior de una caja rígida que le impide su desplazamiento y únicamente presenta un aligera tolerancia por medio de la sangre contenida en los vasos y el LCR en las cisternas que en un momento dado como ya se ha comentado pueden ser desplazados a nivel de columna como un sistema de protección. En estas circunstancias un incremento sostenido de la PIC comprimirá el encéfalo contra la tabla interna de los huesos del cráneo y en ciertas áreas topográficas producirá herniación en alguno de los agujeros del cráneo. Lo anterior en cualquiera de sus formas es muy grave pues la isquemia producida alterará la dinámica cerebral tanto en lo referente a la circulación como a las consecuencias metabólicas producto de la interrupción de los procesos aeróbicos y de nutrición y la



consecuente acumulación de ácido láctico tan nocivo para el funcionamiento cerebral. Lo anterior concluirá con daño neuronal que en muchos de los casos será irreversible aumentando la morbi-mortalidad. Es evidente que la terapia inmediata y atinada permitirá mejorar el pronóstico del paciente.

Consecuencias Intracraneales

El progresivo incremento de la PIC eventualmente lleva a disminuir la PPC, la cual producirá un proceso isquémico que a su vez condicionará la parálisis vasomotora en el área afectada. Es conveniente recordar que el FSC regional es dependiente de la PPC, con lo que un futuro decremento en la misma incrementará en forma ya alarmante la isquemia con lo que se genera un círculo vicioso entre PPC/PSC/PV (Parálisis Vasomotora).

Vale la pena aclarar que no necesariamente un incremento en la PPC aumentará el flujo y esto dependerá de las condiciones particulares del caso en cuestión. La PPC alta si puede incrementar el volumen sanguíneo intracraneal o ya bien puede trastornar la funcionalidad de la barrera hematoencefálica (BHE), usando edema cerebral, mismo que funcionalmente actúa como una lesión ocupativa que incrementará la PIC.

Este ciclo patológico aumentará cada vez mas la PIC. Como lo mencionamos anteriormente las ultimas consecuencias del incremento progresivo de la presión intracraneal será la herniación (Cingulo, tentorio, uncus, cerebelo, tonsilar) y la muerte del paciente.

Efectos Sistémicos de la PIC Aumentada

Es bien conocido que los pacientes que cursan con hipertensión intracraneal (HIC), cursan con una gran respuesta vasopresora quizás debida a distorsión o compresión de los centros vasomotores en el piso del cuarto ventrículo. Sin embargo a pesar de lo frecuente del anterior mecanismo se sabe que la HIC puede ocurrir sin hipertensión sistémica y viceversa. En estudios animales se ha comprobado que la respuesta hipertensiva sistémica puede ser condicionada por una inadecuada perfusión supratentorial. La bradicardia, arritmias, cambios pupilares e incremento de la presión del pulso pueden preceder a la hipertensión sistémica. La bradicardia que frecuentemente acompaña a la hipertensión sistémica resulta mediada por el vago. Las arritmias atriales y ventriculares incluyendo diversos grados de bloqueo aurículo-ventricular y cambios electrocardiográficos representativos de infarto del miocardio o hemorragia subendocárdica han sido asociados con hemorragia intracraneal y aún otros padecimientos cerebrales severos.

Desde el punto de vista respiratorio se pueden presentar cualquiera de las tres formas de alteración de la función como son: Variación del patrón respiratorio, Edema pulmonar neurogénico y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto SIRPA. Lo importante es que cualquiera de las eventualidades va a generar hipoxia, la cual va a incrementar la magnitud de la hipertensión intracraneal, tanto por la baja en la



disponibilidad de oxígeno como por la retención de CO₂ y su consecuente aumento del volumen sanguíneo cerebral por vasodilatación de las arterias penetrantes del encéfalo. Todo lo anterior puede condicionar daño al tejido cerebral por isquemia. Se pudiera decir que resulta más grave la depresión respiratoria o apnea en la evolución o futuro de un paciente que le mismo paro cardiaco. El edema pulmonar neurogénico es relativamente raro y resulta mas común en niños y adultos jóvenes.

Resulta definitivo que las repercusiones respiratorias en este campo resultan quizás la mas grave consecuencia al conocer la dinámica cerebral la trascendencia de una función pulmonar adecuada sobre todo por la rapidez de los cambios en la hemodinámica cerebral consecuente a los gases en sangre.

Efecto de los Agentes Anestésicos

Es conveniente en forma superficial ya que existe un capitulo especifico sobre los fármacos hacer algunas consideraciones especificas de la PIC y los agentes anestésicos.

Es conocida las características de cada fármaco en el contexto indicación-contraindicación; sin embargo es conveniente dejar claro que en muchos de los medicamentos anestésicos existen contraindicaciones relativas, pues como se ha visto a lo largo de este manual existen formas y protocolos multicéntricos que permiten en un momento dado y bajo ciertas circunstancias el empleo de algún medicamento pueda aceptarse siempre y cuando se sigan otras indicaciones especificas que le darán la tolerancia al cerebro y su consecuente estabilidad y protección. Por ejemplo en pacientes con lesiones ocupativas el halotano produce incrementos transitorios de la PIC por aumento de el volumen sanguíneo cerebral por vasodilatación de las arterias penetrantes. Lo anterior representaría una contraindicación absoluta; sin embargo dichas alteraciones pueden ser minimizadas o abolidas si se ha hiperventilado en forma adecuada y previa al paciente y conseguir la hipocardia compensadora. Como se advierte, dependerá de la gravedad neurológica del paciente en cuestión para adaptarle en forma directamente proporcional la técnica de mas estricta indicación.

A la fecha afortunadamente existen medicamentos cada vez mas inocuos para la dinámica intracraneal llegando al momento a existir técnicas de indicación absoluta que bien vale la pena describir: En el campo de los tranquilizantes menores es conocida la bondad de las benzodiazepinas, especialmente midazolam y diazepam. Como inductores propiamente dichos, en Tiopental, el Etomidato responden confiablemente a las necesidades en el campo de la Protección cerebral. Entre los agentes anestésicos inhalatorios el Forane es un fármaco de elección como lo apoya una serie amplia de publicaciones. Los otros halogenados de preferencia no deberán emplearse de ser posible.

Los relajantes musculares de elección resultan al momento el Vecuronio y el Atracurio sobre todo porque no afectar la esfera cardiovascular manteniendo la hemodinámica y su consecuente repercusión en la PPC. De segunda elección contaríamos con el Bromuro de pancurio, sin olvidar el incremento de la frecuencia cardiaca que a su vez como los vagolíticos empleados en algunas premedicaciones incrementan el consumo



de oxígeno tisular. La succinilcolina para nuestro gusto queda completamente contraindicada existiendo la anterior gama de miorelaxantes ya descrita.

Los analgésicos morfínicos a partir del citrato de Fentanil tienen una franca indicación ya que producen vasoconstricción cerebral y disminuyen el consumo metabólico de oxígeno.

Como se advierte en la breve descripción previa, a la fecha se cuenta con un arsenal suficiente para elegir en cada paciente, pudiendo ir desde una técnica convencional rutinaria en los casos de muy bajo riesgo neurológico hasta una sofisticada intravenosa con megadosis de fentanil o sufentanil pasando probablemente en un balance lógico y de gran accesibilidad por un protocolo de general balanceada que a mi manera de ver resulta la técnica de elección al momento con Isoflurane-Fentanil en donde el mencionado halógeno ha demostrado ser un protector cerebral y en su asociación con un morfínomimético logra las mejores proporciones de valores en su aplicación en la neuroanestesia.

Para concluir vale la pena mencionar que asociado al empleo de cualesquiera de estos procedimientos resulta aun de mayor trascendencia el manejo intensivo sobre un protocolo estricto y dependiente de el estado de cada paciente en particular que le permitirán a los fármacos analizados desarrollar su máxima actividad y bondad. Lo anterior es relativo al manejo general como lo es:

- a) Hiperventilación.
- b) Empleo de Diuréticos (osmóticos y de asa).
- c) Esteroides.
- d) Hemodilución.
- e) Control estricto de líquidos y electrolitos.
- f) Dextrometrías seriadas.
- g) Empleo de fármacos protectores cerebrales (Tiopental, Etomidato, DFH, Lidocaína.)

Es evidente que ante este panorama apoyado en el conocimiento de la PIC y sus alteraciones le brindarán a los pacientes mayor posibilidad de evolución y recuperación.