PEMANTAUAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Retno Widiyanthi Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

ABSTRAK

Tekanan intrakranial merupakan jumlah total dari tekanan yang diberikan oleh otak, darah, dan cairan cerebrospinal (cerebrospinal fluid/ CSF) di dalam ruang kranium yang kaku. Sebagai respon terhadap peningkatan volume intrakranial, kompensasi awal terjadi melalui perpindahan CSF dari ventrikel ke ruang subaraknoid serebral, dan meningkatkan penyerapan CSF. Peningkatan tekanan intrakranial biasanya disebabkan oleh peningkatan volume otak (edema serebral), darah (perdarahan intrakranial), lesi desak ruang, atau CSF (hidrosefalus). Beberapa indikasi pemantauan tekanan intrakranial (intracranial pressure/ICP) dapat dilihat dari : kriteria neurologis, hasil CT-scan abnormal pada saat masuk, hasil CT-scan normal, tetapi memiliki lebih dari 2 faktor risiko. Berdasarkan prosedur yang harus dilakukan, terdapat dua metode pengukuran tekanan intracranial (intracranial pressure/ICP): metode pengukuran ICP invasif dan metode pengukuran non-invasif. Dengan meningkatnya ICP, akan terjadi penurunan compliance otak, pulsasi arteri menjadi lebih jelas, dan komponen vena menghilang.

Kata kunci: tekanan intrakranial, invasif, non-invasif

INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING

ABSTRACT

Intracranial pressure is total of pressure that is produced by brain, blood, and cerebrospinal fluid/CSF in the tight cranial space. As a respon to intracranial pressure increasing, compensation begin by movement of CSF from ventricle to cerebral subarachnoidal space, and increase the absorption of CSF. Increasing of ICP usually caused by increasing of brain volume (cerebral oedem), blood (intracranial bleeding), space occupying lesion, or CSF (hidrocephalus). Indication in ICP monitoring can be seen from: neurological criteria, abnormal CT-scan result when admission, normal CT-scan result, but had more two risk factors. According to the procedure that must be done, there are two methods in ICP monitoring: invasive ICP monitoring methodes and non-invasive measuring method. Increasing of ICP will decrease the compliance of brain, pulsation of artery more clearly, and the component of vein is lost.

Keywords: intracranial pressure, invasive, non-invasive

PENDAHULUAN

Tekanan intrakranial adalah merupakan keadaan dimana jumlah total dari tekanan yang diberikan oleh otak, darah, dan cairan cerebrospinal (*cerebrospinal fluid*/ CSF) di dalam ruang kranium yang kaku.

Kisaran nilai tekanan intrakranial (*intracranial pressure*/ ICP) normal bervariasi sesuai dengan usia. Sebagai respon terhadap peningkatan volume intrakranial, kompensasi awal terjadi melalui perpindahan CSF dari ventrikel ke ruang subaraknoid serebral, dan meningkatkan penyerapan CSF. Peningkatan tekanan intrakranial biasanya disebabkan oleh peningkatan volume otak (edema serebral), darah (perdarahan intrakranial), lesi desak ruang, atau CSF (hidrosefalus). Pemantauan ICP dapat berupa teknik invasif dan memiliki beberapa risiko yang terkait. Pengukuran ICP adalah standar baku pada *neurocritical care*. Manajemen yang efektif terhadap hipertensi intrakranial diawali dengan menghindari secara ketat faktor-faktor yang memicu atau memperburuk peningkatan tekanan intrakranial. Ketika tekanan intrakranial menjadi tinggi, penting untuk menyingkirkan lesi massa baru yang harus dievakuasi melalui pembedahan.

FISIOLOGI TEKANAN INTRAKRANIAL

Kompartemen Tekanan dan Aliran Cairan

Variasi kontraktil curah jantung memiliki dua efek yang berbeda pada dinamika intrakranial, perubahan berkala pada tekanan dan perubahan berkala pada aliran cairan dalam otak. Sementara tekanan dan aliran cairan terkait fenomena fisik, mereka harus dianggap terpisah untuk satu alasan utama: pulsasi tekanan menyebar melalui otak pada kecepatan suara dan titik yang tepat untuk pengukurannya bukanlah suatu masalah, sementara aliran cairan membutuhkan perpindahan cairan dari satu kompartemen ke

kompartemen yang lain dan pulsasi arus bervariasi secara dramatis tergantung pada lokasi Gambar 1 menggambarkan kompartemen intrakranial yang relevan.¹

Kisaran nilai tekanan intrakranial (*intracranial pressure*/ ICP) normal bervariasi sesuai dengan usia. Nilai normal adalah kurang dari 10 sampai 15 mmHg untuk orang dewasa dan tua, anak yang lebih besar, 3 sampai 7 mmHg untuk anak-anak yang lebih muda, dan 1,5-6 mmHg untuk bayi. ICP dapat bernilai 'sub-atmosfer' pada bayi baru lahir. Batas normal yang biasa digunakan adalah 5 sampai 15 mmHg. Data pediatrik saat ini mendukung ICP > 20 mmHg sebagai ambang batas untuk mendefinisikan hipertensi intrakranial yang membutuhkan pengobatan. Nilai ICP lebih besar dari 40 mmHg yang berkelanjutan menunjukkan hipertensi intrakranial berat yang mengancam nyawa. ²

Dinamika Tekanan Intrakranial

Tekanan intrakranial adalah jumlah total dari tekanan yang diberikan oleh otak, darah, dan cairan cerebrospinal (*cerebrospinal fluid*/ CSF) di dalam ruang kranium yang kaku.²

1. Compliance

Compliance merupakan indikator toleransi otak terhadap peningkatan ICP. Ketika compliance pasien terlewati, akan terjadi peningkatan dramatis pada tekanan/ kurva volume, menyebabkan peningkatan ICP yang cepat.

2. Aliran darah serebral

Pada otak yang mengalami cedera, aliran darah serebral (*cerebral blood flow*/ CBF) diatur untuk memasok oksigen dan substrat yang cukup ke otak. Faktor fisiologis tertentu seperti hiperkarbia, asidosis dan hipoksemia menyebabkan vasodilatasi, yang menyebabkan peningkatan CBF. Aktivitas kejang dan demam akan meningkatkan tingkat metabolisme otak dan CBF.

3. Tekanan perfusi serebral

Tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*/ CPP) adalah tekanan di mana otak mendapatkan perfusi. CPP memungkinkan pengukuran tidak langsung terhadap kecukupan CBF. Hal ini dihitung dengan mengukur perbedaan antara tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*/ MAP) dan ICP (MAP - ICP), di mana MAP = 1/3 tekanan sistolik ditambah 2/3 tekanan diastolik. Nilai CPP normal yang umumnya diterima sebagai tekanan minimal yang diperlukan untuk mencegah iskemia adalah: orang dewasa > 70 mmHg; anak > 50-60 mmHg; bayi/ balita > 40-50 mmHg. CPP < 40 mmHg adalah prediktor yang bermakna dari mortalitas pada anak dengan TBI.

PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Peningkatan tekanan intrakranial biasanya disebabkan oleh peningkatan volume otak (edema serebral), darah (perdarahan intrakranial), lesi desak ruang, atau CSF (hidrosefalus). Edema serebral adalah penyebab paling penting dari peningkatan ICP pada cedera otak non-trauma seperti infeksi sistem saraf pusat (SSP), serta ensefalopati sistemik dan metabolik. Edema serebral vasogenik terjadi karena cedera pada sawar darah otak dan peningkatan permeabilitas kapiler di sekitar daerah cedera atau peradangan terutama pada infeksi SSP. Edema otak interstisial terjadi karena peningkatan tekanan hidrostatik dari CSF dan sering terlihat pada pasien dengan hidrosefalus obstruktif atau produksi CSF berlebihan. Edema otak sitotoksik (pembengkakan seluler) terjadi setelah iskemia otak dan hipoksia menyebabkan kerusakan sel ireversibel dan kematian. Pembengkakan osmolar dapat terjadi karena peningkatan beban osmolar lokal di sekitar fokus nekrotik yang disebabkan oleh infark atau kontusio, dan mungkin karena peningkatan volume darah serebral (hiperemi) pada infeksi SSP. Etiologi primer bisa berasal dari intrakranial atau ekstrakranial (Tabel 1).

Jika penyebab primer peningkatan ICP berasal dari intrakranial, normalisasi ICP tergantung pada kecepatan mengatasi gangguan otak yang mendasarinya. Peningkatan ICP juga dapat terjadi setelah prosedur bedah saraf.²

Hipertensi intrakranial yang terjadi setelah cedera otak traumatis (*traumatic brain injury*/ TBI) bersifat multifaktorial:² trauma akibat hematoma epidural atau subdural, kontusio hemoragik, dan fraktur depresi tengkorak, edema serebral (penyebab paling penting setelah hematoma), hiperemia akibat hilangnya autoregulasi., hipoventilasi yang menyebabkan hiperkarbia dan vasodilatasi serebral, hidrosefalus akibat terhalangnya aliran CSF atau penyerapannya, peningkatan tekanan intra-toraksik atau intra-abdomen sebagai akibat dari ventilasi mekanik, *posturing*, agitasi, atau manuver Valsava.

PROSEDUR PEMANTAUAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Pada gilirannya CBF tergantung pada tekanan perfusi serebral (CPP) yang berhubungan dengan tekanan intrakranial (ICP-lebih mudah untuk diukur). Kisaran normal ICP bervariasi sesuai dengan usia (pada orang dewasa < 10 -15 mmHg).

Pemantauan ICP dapat berupa teknik invasif dan memiliki beberapa risiko yang terkait. Indikasi pemantauan ICP adalah sebagai berikut:^{3,4} kriteria neurologis: cedera kepala berat (GCS <= 8), hasil CT-scan abnormal pada saat masuk (kontusio, edema serebral, hematoma dengan atau tanpa pergeseran garis tengah > 5mm/ terdapat kompresi cisterna atau tidak), hasil CT-scan normal, tetapi memiliki lebih dari 2 faktor risiko berikut: usia > 40 tahun, menunjukan postur deserebrasi atau dekortikasi pada pemeriksaan motorik (unilateral atau bilateral), tekanan darah sistolik < 90 mmHg.

Berdasarkan prosedur yang harus dilakukan, terdapat dua metode pengukuran ICP:⁵

1. Metode pengukuran ICP invasif

Pengukuran ICP dapat dilakukan di berbagai lokasi anatomi intrakranial; intraventricular, intraparenkimal, epidural, subdural dan subaraknoidal. Pada pasien dengan aliran CSF yang terbuka/ terhubung (communicating), dalam kondisi tertentu ICP dapat dinilai melalui pungsi lumbal.

a. Drainase Eksternal Ventrikel (external ventricular drainage/ EVD)

Pemantauan invasif menggunakan teknik EVD, di mana kateter ditempatkan ke salah satu ventrikel melalui *burr-hole*. Teknik ini juga dapat digunakan untuk drainase dari CSF dan pemberian obat intratekal, misalnya pemberian antibiotik dalam kasus ventrikulitis.

Tergantung pada ukuran ventrikel, penempatan EVD mungkin sulit, terutama pada pasien muda dengan sistem ventrikel yang sangat sempit (Gambar 2a). Pada orang tua, kita sering melihat sistem ventrikel melebar karena atrofi yang terkait usia (Gambar2b).

Kesalahan penempatan kateter juga dapat mengakibatkan cedera pada struktur otak yang penting, misalnya ganglia basal, talamus, kapsula interna dan bahkan penetrasi pada ventrikel ketiga.

b. Alat pemantau ICP *microtransducer*

Merupakan perangkat pemantau ICP invasif dapat dibagi ke dalam perangkat serat optik, perangkat *strain gauge* dan sensor pneumatik.

Perangkat serat optik, seperti *Camino ICP Monitor*, mentransmisikan cahaya melalui serat optik menuju cermin *displaceable*. *Codman MicroSensor*, *Raumedic Neurovent-P ICP sensor* dan *Pressio sensor* termasuk ke dalam grup perangkat *piezoelektrik strain gauge*. Ketika transduser digerakkan oleh perubahan ICP, terjadi perubahan resistensi dan ICP dapat dihitung. Pneumatic

sensor (Spiegelberg) menggunakan balon kecil di ujung distal kateter untuk mendeteksi perubahan tekanan, dan memungkinkan pengukuran kuantitatif peningkatan tekanan intrakranial.

ICP microtransducers yang paling banyak digunakan, adalah ICP intraparenkimal, biasanya ditempatkan di daerah frontal tepat pada kedalaman sekitar 2 cm.

2. Metode pengukuran non-invasif

Metode pengukuran ICP non-invasif terlihat menggiurkan, yaitu dilihat dari komplikasi yang dapat dihindari dalam pemasangan metode invasif yang dapat menyebabkan perdarahan dan infeksi.

a. Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD)

Teknik TCD menggunakan USG untuk awalnya mengukur kecepatan aliran darah pada arteri serebri media. Rasio selisih antara kecepatan aliran sistolik dan diastolik, dibagi dengan kecepatan aliran rata-rata, disebut *Pulsatility Index* (PI): PI = (kecepatan aliran sistolik - kecepatan aliran diastolik) / kecepatan aliran rata-rata.

b. Tympanic Membrane Displacement (TMD)

Teknik ini mengambil keuntungan dari hubungan anatomis CSF dan perilimf melalui saluran perilimfatik. Stimulasi refleks stapedial menyebabkan gerakan dari membran timpani, yang terbukti berkorelasi dengan ICP. Stapes bersandar pada *oval window*, yang ditutupi oleh membran. Membran ini fleksibel, artinya tekanan cairan dalam koklea mempengaruhi posisi membran dan stapes serta bagaimana mereka bergerak.

Saraf optik adalah bagian dari sistem saraf pusat, dan karena itu dikelilingi oleh selubung dural. Antara selubung dan *white matter* terdapat ruang subaraknoid sebesar 0,1-0,2 mm, yang berhubungan dengan ruang subaraknoid yang meliputi otak.

c. Magnetic Resonance Imaging (MRI) & Computerize Tomography (CT)

Dengan menggunakan *motion sensitive MRI*, pulsasi arteri, vena dan aliran keluar-masuk CSF dari kranium selama siklus jantung diukur. Perubahan volume kecil (sekitar 1 mL) selama siklus jantung ditemukan dan dihitung dari *net transcranial CSF* dan *blood volumetric flow rates*, dan perubahan berikut pada tekanan diperkirakan dari kecepatan CSF. *Elastance index* didapatkan dari rasio tekanan terhadap perubahan volume dan berkorelasi dengan baik dengan hasil pengukuran ICP secara invasif (R2 = 0.965, p <0,005).

d. Funduskopi dan papilledema

Papilledema, atau bengkaknya *optic disc*, karena peningkatan ICP dapat divisualisasikan dengan funduskopi dan dinilai menggunakan Skala Frisén menjadi 5 kategori tergantung pada tanda-tanda terganggu *axoplasmic transport*.

e. Biomarker; Interleukin-6

Cedera otak traumatis (*traumatic brain injury*/ TBI) merupakan penyebab utama morbiditas dan kematian di antara penduduk sipil dan militer. Pada awal cedera terjadi sejumlah peristiwa seluler dan molekuler yang mengarah ke pengembangan proses sekunder yang sangat mempengaruhi prognosis. Jika tidak dijaga dibawah 20 mmHg, peningkatan ICP dapat menyebabkan perfusi serebral yang buruk, herniasi otak, dan kematian. Identifikasi biomarker

prognostik yang dapat memprediksi pasien berada pada risiko mengembangkan peningkatan ICP akan membantu dalam mengelola pasien TBI berat.

INTERPRETASI HASIL PEMANTAUAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Tipe waveform tekanan intrakranial

Terlihat adanya variasi dalam rekaman pengukuran ICP normal yang berasal dari denyutan kecil yang ditransmisikan dari tekanan darah sistemik ke rongga intrakranial.⁴

Dalam melakukan pemeriksaan dasar apakah sinyal ICP benar-benar representatif terhadap tekanan intrakranial, dokter harus memastikan bahwa terdapat kurva tekanan berosilasi dengan penurunan progresif dari *notche* P1, P2 dan P3, yang menunjukkan propagasi dari pulsasi tekanan jantung (Gbr. 3).

Waveform patologis

Analisis kurva tekanan lebih lanjut juga dapat digunakan dengan mengidentifikasi gelombang Lundberg A dan B. Gelombang A (juga dikenal sebagai gelombang *plateau*) yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan yang cepat pada tekanan sampai nilai 50-100 mmHg dan berlangsung dari 5 sampai 20 menit dengan durasinya yang bervariasi. Mereka adalah tanda dari gangguan autoregulasi serebral yang lebih parah. Gelombang B yang berosilasi secara ritmik muncul dengan frekuensi 1/2-2 kali per menit, dan dapat menjadi tanda disfungsi serebral.⁵

Dengan meningkatnya ICP, akan terjadi penurunan *compliance* otak, pulsasi arteri menjadi lebih jelas, dan komponen vena menghilang. *Waveform* patologis termasuk Lundberg tipe A, B, dan C. Gelombang Lundberg A atau gelombang *plateau* adalah elevasi ICP ke nilai yang lebih tinggi dari 50 mmHg berlangsung selama 5 sampai 20 menit. Gelombang ini disertai dengan peningkatan simultan dari MAP, tetapi tidak jelas dipahami apakah perubahan MAP adalah sebagai penyebab atau efek.

Gelombang Lundberg B atau pulsasi tekanan, memiliki amplitudo 50 mmHg dan terjadi setiap 30 detik sampai 2 menit. Gelombang Lundberg C memiliki amplitudo 20 mmHg dan frekuensi 4 sampai 8 kali per menit, dapat terlihat pada *waveform* ICP normal, akan tetapi amplitudo gelombang C yang tinggi dapat tumpang tindih dengan gelombang *plateau*.⁴

PENATALAKSANAAN PADA GANGGUAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Pengukuran ICP adalah standar baku pada *neurocritical care*. Estimasi tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*/ CPP) adalah inti dari terapi hipertensi intrakranial yang diarahkan oleh ICP/ CPP, terutama pada cedera otak traumatik yang parah (*severe traumatic brain injury*/ *severe* TBI). Perhitungan CPP dilakukan dengan pengukuran ICP intraventricular atau intraparenkimal dan pemantauan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*/ MAP) invasif, menurut persamaan CPP = MAP-ICP.⁷

Kemungkinan DIICP (disproportionate increase in intracranial pressure) menunjukkan kerusakan otak sekunder akibat hipertensi intrakranial berkelanjutan atau intermiten.⁸

Manajemen medis tekanan intrakranial yang meningkat mencakup sedasi, drainase cairan serebrospinal, dan osmoterapi baik dengan manitol atau garam hipertonik. Untuk hipertensi intrakranial yang refrakter terhadap manajemen medis awal, koma yang diinduksi barbiturat, hipotermia, atau kraniektomi dekompresif harus dipertimbangkan.⁴

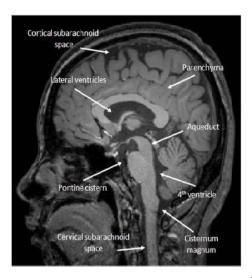
Pasien dengan berbagai kelainan intrakranial - termasuk cedera otak traumatis, stroke, perdarahan subaraknoid, perdarahan intraserebral, dan tumor otak - sering terjadi peningkatan tekanan intrakranial progresif. Edema otak pasca trauma adalah hasil dari

berbagai mekanisme sekunder dan pilihan perawatan terbatas pada osmoterapi dan dekompresi bedah. Obat farmakologis yang mempengaruhi berbagai mekanisme sekunder masih dalam tahap pengembangan awal, yang paling menjanjikan adalah aquaporin 4 channel inhibitors.¹⁰

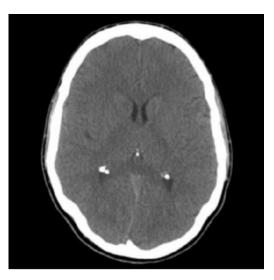
KESIMPULAN

Tekanan intrakranial adalah jumlah total dari tekanan yang diberikan oleh otak, darah, dan cairan cerebrospinal (*cerebrospinal fluid*/ CSF) di dalam ruang kranium yang kaku. Peningkatan salah satu dari komponen ini harus diimbangi oleh penurunan dari komponen lain untuk menjaga volume total yang konstan atau ICP akan meningkat. Peningkatan tekanan intrakranial biasanya disebabkan oleh peningkatan volume otak (edema serebral), darah (perdarahan intrakranial), lesi desak ruang, atau CSF (hidrosefalus). Edema serebral adalah penyebab paling penting dari peningkatan ICP pada cedera otak non-trauma seperti infeksi sistem saraf pusat (SSP), serta ensefalopati sistemik dan metabolik.

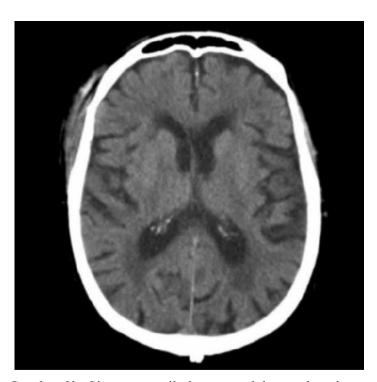
Interpretasi hasil pemantauan tekanan intrakranial tipe *waveform* tekanan intrakranial terlihat adanya variasi dalam rekaman pengukuran ICP normal yang berasal dari denyutan kecil yang ditransmisikan dari tekanan darah sistemik ke rongga intrakranial. Dan pada tipe *Waveform* patologis analisis kurva tekanan lebih lanjut juga dapat digunakan dengan mengidentifikasi gelombang Lundberg A dan B. Gelombang A (juga dikenal sebagai gelombang *plateau*) yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan yang cepat pada tekanan sampai nilai 50-100 mmHg dan berlangsung dari 5 sampai 20 menit.



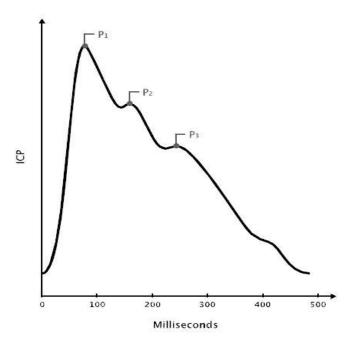
Gambar 1. kompartemen intrakranial.¹



Gambar 2a. Sistem ventrikel yang sangat sempit pada usia muda.



Gambar 2b. Sistem ventrikel yang melebar pada usia tua.



Gambar 3. Kurva tekanan berosilasi dengan penurunan progresif dari notche P1, P2, P3.

Tabel 1. Penyebab Hipertensi Intrakranial

Intrakranial (Primer)

Infeksi SSP - meningitis, ensefalitis, abses otak, malaria serebral, neurocysticercosis.

Trauma (epidural dan subdural hematoma, kontusio serebral dan edema).

Tumor otak.

Perdarahan intrakranial - perdarahan intraserebral dan intraventrikular.

Lain-lain - stroke iskemik, hidrosefalus, hipertensi intrakranial idiopatik atau jinak.

Status epileptikus.

Ekstrakranial (Sekunder)

Cedera iskemik hipoksia - obstruksi jalan napas, hipoventilasi, syok.

Metabolik - hiperpireksia, kegagalan hati, keracunan timbal.

Obat-obatan (misalnya, tetrasiklin, rofecoxib).

Lain-lain - ensefalopati hipertensi.

Pasca Operasi

Lesi massa (hematoma).

Edema serebral.

Peningkatan volume darah serebral (vasodilatasi).

Obstruksi CSF.

Daftar Pustaka

- 1. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. Fluids and Barriers of the CNS. 2011;8(5):1-23.
- 2. Singhi SC and Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009;76(5):519-529.
- 3. Iordachel A, Munteanu R, Cosman M, Turliuc DM. Intracranial pressure monitoring in neurosurgery department in Iasi latest developments. Romanian Neurosurgery; 2012.
- 4. Castillo LR, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin. 2008 May;26(2):521–541.
- 5. Raboel PH, Bartek J Jr., Andresen M, Bellander BM, Romner B. Review; Intracranial pressure monitoring: Invasive versus non-invasive methods. Denmark: Department of Neurosurgery Copenhagen University Hospital Rigshospitalet; 2011.
- 6. Hergenroeder GW, Moore AN, McCoy JP Jr., Samsel L, Ward NH, Clifton GL, Dash PK. Serum IL-6: A candidate biomarker for intracranial pressure elevation following isolated traumatic brain injury. Journal of Neuroinflammation. 2010;7:19.
- 7. Czarnik, T, Gawda R, Kolodziej W, Latka D, Weron KS, Weron R. Associations between intracranial pressure, intraocular pressure and mean arterial pressure in patients with traumatic and non-traumatic brain injuries. Injury, Int. J. Care Injured. 2009;40: 33–39.
- 8. Fan JY, Kirkness C, Vicini P, Burr R, Mitchell P. An approach to determining intracranial pressure variability capable of predicting decreased intracranial adaptive capacity in patient with traumatic brain injury. Biol Res Nurs. 2010 April;11(4):317–324.
- 9. Servadei F. Clinical value of decompressive craniectomy. N Engl J Med. 2011 April 21;364(16):1558-1559.
- 10. Patro A, Mohanty S. Pathophysiology and treatment of traumatic brain edema. Indian Journal of Neurotrauma. 2009;6(1):11-16.