**Artículo de revisión**

**Título completo: ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA –** Actualización en Hipertensión Intracraneana

UPDATE ON THE MANAGEMENT OF INTRACRANIAL HYPERTENSION SYNDROME

Autores: Lucas González-Johnson (1), Gustavo Zomosa (2), Bayron Valenzuela (3), Felipe Maldonado (4), Marcos Baabor (2), Carlos Romero (5).

**Afiliación:**

(1) Médico, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

(2) Neurocirujano, Departamento Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile.

(3) Becado, Departamento Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile.

(4) Anestesiólogo, Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, Hospital Clínico Universidad de Chile.

(5) Unidad de Pacientes Críticos, Departamento de Medicina Interna Norte, Hospital Clínico Universidad de Chile.

**Autor para correspondencia:** Dr. Carlos Romero Patiño

**Mail:** caromero@hcuch.cl

**Fuente de apoyo financiero:** Ninguna

**Conflictos de interés**: Ninguno

**Número palabras introducción-conclusión:** 3000

**Número de tablas:** 3 **/ Número de figuras:** 3

**Número de referencias:** 56

**RESUMEN**

La elevación **de la** presión intracraneana (PIC) es una complicación devastadora, con gran impacto en el estado neurológico y alta morbimortalidad. La hipertensión intracraneana (HIC) puede ser resultado de múltiples etiologías. **La historia natural de esta condición puede conducir a la muerte encefálica.** El manejo exitoso de pacientes con PIC elevada (>20-25 mmHg) requiere reconocimiento rápido y oportuno, uso juicioso de neuromonitoreo multimodal (NMM) y terapias dirigidas a revertir su causa subyacente; por lo tanto, debe ser manejada como una urgencia neurológica.

El objetivo de esta revisión es presentar de manera amigable la aproximación diagnóstica y el manejo de la HIC, enfocado en médicos generales y afines a la especialidad.

 **Palabras clave:** hipertensión intracraneana; neuromonitoreo; neuroprotección; osmoterapia; craniectomía descompresiva; neurodeterioro.

**ABSTRACT**

Elevated intracranial pressure (ICP) is a devastating complication, with great impact on neurological status and high morbidity and mortality Intracranial hypertension (ICH) can be the result of multiple etiologies. The natural history of this condition can lead to brain death. The successful management of patients with elevated ICP (>20-25 mmHg) requires fast and timely recognition, judicious use of invasive monitoring and therapies aimed at reversing its underlying cause; therefore, it must be managed as a neurological emergency.

The objective of this review is to present in a friendly way the diagnostic approach and the management of ICH, focused on general practitioners and related to the specialty.

**Keywords:** intracranial hypertension, neuromonitoring, neuroprotection, osmotherapy, descompressive craniectomy; neuro-worsening.

**INTRODUCCIÓN**

**El síndrome de hipertensión intracraneana (SHIC), caracterizado por cefalea, vómitos, diplopía, papiledema y, en los casos más severos compromiso de conciencia, es una condición grave que se puede manifestar con hipertensión arterial, bradicardia y respiraciones irregulares (tríada de Cushing, no siempre presente en forma completa) y que, dependiendo de su magnitud, puede llevar a la muerte encefálica**[(1-3)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/PEGw%2Bk2WV%2BLZlU). El reconocimiento oportuno del SHIC permite tomar acciones para mejorar desenlaces de pacientes neurocríticos. Es importante recordar que el énfasis no solo está en reducir la hipertensión intracraneana (HIC), sino en optimizar la oxigenación cerebral **y homeostasis sistémica** con la finalidad de mejorar sobrevida y recuperación funcional[(4)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/QCUD). El siguiente documento tiene por objetivo hacer una revisión sobre el manejo del SHIC **en general, pero con particular referencia al traumatismo encefalocraneano (TEC),** e invitar al lector a familiarizarse con los pacientes neurocríticos de manera práctica.

**Conceptos sobre fisiología de la presión intracraneana y perfusión cerebral**

El cerebro representa el 2% del peso adulto, pero da cuenta del 20% y 25% del consumo de oxígeno y glucosa respectivamente. En condiciones fisiológicas, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia cerebrovascular (RCV) (FSC = PPC/RVC). La PPC se encuentra **determinada** por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC; expresada en la fórmula: PPC = PAM – PIC. Se considera normal: PIC ≤15 mmHg y PPC >50 mmHg(5-7).

La autorregulación cerebral es la capacidad intrínseca del cerebro de mantener FSC constante ante un amplio rango de variaciones de presión arterial (PA). Para asegurar un FSC constante, las arterias perforantes y arteriolas del cerebro modifican su diámetro como respuesta a cambios en PAM, siempre que esta se mantenga en valores entre 50 y 150 mmHg. Estos mecanismos protegen contra isquemia cuando hay hipotensión y contra hiperemia en situaciones de hipertensión(5) (Figura 1).

Clásicamente, por encima o debajo de 50-150 mmHg el mecanismo de autorregulación es incompetente, lo que conduce a que el FSC se vea comprometido y dependa directamente de la PAM. Además, frente a una lesión cerebral aguda, dos tercios o más de los enfermos pueden perder estos mecanismos de autorregulación, de modo que el FSC se vuelve dependiente de la PAM, de ahí que la hipotensión sea tan nociva(7-9) (Figura 2).

Por otra parte, la reactividad cerebral al CO2 corresponde a la variación en el diámetro de las arterias piales ante cambios en la presión parcial de CO2 (PaCO2). Así, la hipercapnia produce vasodilatación e hipocapnia vasoconstricción. Este es un mecanismo de ajuste del FSC diferente y **se conserva incluso en situaciones de pérdida de autorregulación(10).** La regulación metabólica del FSC hace referencia a que su incremento o disminución, es directamente proporcional a las necesidades metabólicas cerebrales(6).

Finalmente, la distensibilidad cerebral traduce la capacidad del contenido intracraneano de acomodar incrementos de volumen sin elevación significativa de presión. Esta capacidad de acomodar los incrementos de volumen intracraneano se conoce como adaptabilidad espacial o distensibilidad volumétrica. **La doctrina de Monro-Kellie plantea que para que el volumen del sistema se mantenga constante, debido a que la bóveda craneana no puede expandirse, cualquier aumento de volumen en alguno de los componentes resultará en la disminución de los otros. Si este equilibrio de los volúmenes no se mantiene, la consecuencia será un incremento exponencial de la PIC**(5).

**NEUROMONITOREO MULTIMODAL (NMM)**

**Generalidades**

Durante la monitorización del estado neurológico del paciente, el examen clínico (ExC) seriado es el que más información aporta sobre el estado del sistema nervioso. Por tanto, cada vez que sea posible se debe realizar un examen neurológico (EN) formal y aplicación de escalas clínicas validadas (escala de coma de Glasgow [GCS] o FOUR [*Full Outline of UnResponsiveness*])(11,12). En los pacientes graves en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el EN tiene limitaciones, como falta de cooperación del paciente, sedación, barreras físicas y maniobras contraindicadas. Por eso, cuando se pierde el control clínico del paciente y la patología neurológica subyacente lo amerite, se debe considerar la **monitorización mediante técnicas no invasivas y/o invasivas.**

El objetivo del neuromonitoreo consiste en detectar el daño de forma precoz, guiar el manejo, monitorizar terapias y generar la mejor oportunidad de recuperación. El NMM debe ser realizado tomando en cuenta aspectos hidráulicos y metabólicos del funcionamiento cerebral. Las modalidades **no invasivas más usadas son: pupilometría, Doppler transcraneano, ecografía de vaina del nervio óptico (EVNO), espectroscopia del infrarrojo cercano y la electroencefalografía intermitente o continua(13). Por otra parte, entre las modalidades invasivas contamos con la medición de PIC, presión tisular de oxígeno (PtiO2), FSC y microdiálisis cerebral.** Además, se complementa la información del NMM mediante la realización secuencial de neuroimágenes. Una descripción detallada de los diferentes sistemas de neuromonitoreo y las recomendaciones clínicas para su implementación puede ser encontrada en la conferencia de consenso 2014(14). A continuación, se comentarán algunos aspectos puntuales del monitoreo de la PIC y PtiO2.

**Monitoreo de presión intracraneana**

Una de las indicaciones mejor estudiadas para la monitorización de PIC es el TEC grave (TEC-G)(GCS **≤ 8**)[(3,15)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/LZlU%2BcJua). En general la monitorización de la PIC está indicada en pacientes en coma con sospecha de riesgo de HIC y/o presencia de lesión que amerite UCI. **El estudio BEST-TRIP(16) no encontró diferencias significativas entre pacientes asignados a tratamiento guiado por monitorización invasiva de PIC comparado a un protocolo basado en imágenes y ExC. No obstante, este estudio no estuvo dirigido a demostrar la eficacia del monitoreo de la PIC en pacientes con HIC, sino que comparó dos estrategias distintas de manejo de pacientes con TEC-G. Recientemente se publicaron los resultados del estudio observacional SYNAPSE-ICU. Los autores encontraron que los pacientes sometidos a monitorización de la PIC tuvieron significativamente menor mortalidad y menor incidencia de un mal desenlace a los 6 meses(17).**

En la tabla 1 se mencionan las recomendaciones de monitorización de PIC según la *Brain Trauma Foundation* (BTF)[(15)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/cJua). Si bien las neuroimágenes como tomografía computada (TAC) pueden sugerir HIC, los pacientes sin alteraciones evidentes en la TAC inicial pueden desarrollar incrementos de PIC[(18,19)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/mUKR).

El patrón de referencia consiste en el monitoreo de la PIC **con catéter intraventricular o drenaje ventricular externo (DVE)**, que puede servir también para el control de la HIC, pero el más utilizado es el captor intraparenquimatoso[(20)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/AhhM). Estos se insertan en la región frontal del hemisferio cerebral más dañado. Al disponerse de un monitoreo continuo de la PA de forma invasiva, es posible el cálculo de la PPC(21). Para el cálculo de la PPC se recomienda colocar el cero del transductor de PA a nivel del trago del pabellón auricular. **Esto se fundamenta en que cuando la cabeza se eleva por encima del corazón, los efectos hidrostáticos harán que la PA cerebral se reduzca en una magnitud variable(22).** Las guías de la BTFrecomiendan metas de PPC entre 60-70 mmHg para **mejorar la morbimortalidad**, así como explícitamente desalientan medidas para llevar PPC sobre 70 mmHg, debido al mayor riesgo de complicaciones sistémicas asociadas a peor morbimortalidad[(20)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/S4JI) (Figura 3).

**Presión tisular cerebral de oxígeno**

Los valores de PtiO2 reflejan la disponibilidad de oxígeno en un área limitada del cerebro (valor normal 20-30 mmHg)(4,5,7,23) y se deben correlacionar con monitoreo de PIC, hemodinamia avanzada, hematocrito, gases arteriales, electroencefalografía, neuroimágenes y ExC. Se recomienda la inserción del dispositivo en la sustancia blanca subcortical frontera entre la arteria cerebral anterior y media. En lesiones difusas se recomienda su instalación en el hemisferio no dominante y en focales se prefiere el hemisferio más dañado(23). Los dispositivos son de fácil inserción y alta fidelidad. Los captores más conocidos son Licox[(24)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/alZA) y Neurovent-P Temp., este último no necesita ser calibrado y es compatible con resonancia magnética[(25)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/67MK).

**El estudio BOOST-II demostró el beneficio de adicionar el neuromonitoreo de PtiO2 a la PIC, evidenciando una disminución de la hipoxia cerebral y una tendencia a disminuir morbimortalidad en el manejo del TEC-G(26).** Recientemente se publicó la conferencia de consenso de Seattle que expone algoritmos de manejo para pacientes con TEC-G, basados en el monitoreo de la PIC y PtiO2(27).

**TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA**

De acuerdo con la *Emergency Neurological Life Support* (ENLS), se define HIC a la elevación persistente >5 minutos de una PIC ≥20 mmHg[(28-30)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/ZiWr%2BPIRc%2BNDL9). El umbral de PIC para iniciar tratamiento es en general >20-25 mmHg[(31)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/mNmT). Las guías de la BTF, recomiendan un umbral 22 mmHg para iniciar tratamiento en pacientes con TEC-G(15). El objetivo del tratamiento es proteger el encéfalo del efecto mecánico de hernias e isquemia. El mejor tratamiento de la PIC elevada es la resolución de la causa subyacente. Múltiples causas como tumores, hematomas o hidrocefalia son susceptibles de cirugía urgente. Muchas veces, no hay una causa quirúrgica **inicial evidente** por lo que la instauración de una terapia médica adecuada es fundamental.

Los pilares en la cadena de tratamiento de HIC son: activación de protocolos de emergencia neurológica, identificación de la causa originaria, y tratamiento por etapas de complejidad creciente[(3,32)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/H7nm%2BLZlU). Las metas frente a HIC son: PIC < 20-25 mmHg, PPC ≥60 mmHg y PtiO2 >20 mmHg(31).

**Reanimación inicial:** todos los pacientes deben someterse a una evaluación primaria del ABCDE, siendo crítico garantizar una adecuada oxigenación (incluyendo indicaciones de intubación) y estabilidad hemodinámica. Si se sospecha elevación de PIC, se deben evitar conductas que la aumenten, realizar un adecuado posicionamiento del paciente y eventualmente, proceder con sedación y protección de vía aérea[(30)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/NDL9).

**Medidas generales de neuroprotección:** corresponden a aquellas medidas básicas que deben ser implementadas en todo paciente con una lesión encefálica aguda[(33)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/eKsx) (Tabla 2).

**Medidas de primer nivel**

**Sedación y analgesia:** mantener a los pacientes con un adecuado nivel de analgesia y sedación puede disminuir la PIC al reducir la demanda metabólica, la asincronía con el ventilador, la congestión venosa y las respuestas simpáticas de hipertensión y taquicardia. Los agentes analgésicos de primera línea son los opioides como fentanilo o remifentanilo. Las drogas hipnóticas que se emplean en general son benzodiacepinas y propofol. Maniobras como el “*wake-up test*”, deben ser evitadas en pacientes con riesgo de HIC[(34)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/ivqB).

**Osmoterapia:** la terapia hiperosmolar con manitol o soluciones salinas hipertónicas (SSH) ha mostrado ser eficaz en disminuir la PIC. Su efecto depende de generar un gradiente osmótico parénquima-sangre a través de la barrera hematoencefálica (BHE). Su indemnidad es por tanto fundamental para el movimiento de agua desde el intersticio y las células cerebrales.

**- Manitol:** corresponde a un azúcar no metabolizable que actúa como molécula osmóticamente activa, su administración aumenta la osmolaridad sanguínea, lo que genera un movimiento de agua desde los tejidos hipotónicos al plasma, y secundariamente genera una diuresis osmótica. Así, disminuye el volumen cerebral al extraer agua libre del tejido y llevarla a la circulación[(35)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/I8Us). El manitol existe en presentaciones del 15% al 25% y se dosifica como bolo de 0,5-1 g/kg por vía intravenosa periférica a pasar en 5-15 minutos. Sus efectos suelen presentarse en cuestión de minutos y alcanza su máxima acción en 1 hora, persistiendo por alrededor de 4-24 horas. Se pueden administrar dosis sucesivas de 0,25-0,5 g/kg según sea necesario; sin embargo, se ha reportado el desarrollo de HIC de “rebote” con su empleo repetido.

**- Soluciones salinas hipertónicas:** el sodio es uno de los principales reguladores de la presión osmótica debido a su permanencia en el intravascular, dada por las uniones estrechas que se encuentran en la BHE y la presencia de la bomba Na+/K+ ATPasa que mantienen el equilibrio electroquímico celular. Las **SSH** pueden elaborarse en diferentes presentaciones (3% - 23,4%); las concentraciones más altas se utilizan en urgencias de HIC. Un bolo de SSH puede reducir de forma aguda la PIC. Al infundir SSH se debe controlar la natremia de forma seriada cada 4-6 horas y mantenerla <160 mEq/L[(36)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/TFK5). **Entre los efectos adversos de las SSH se encuentran flebitis cuando se administran en infusión continua (no en caso de un bolo inicial), hipernatremia severa, edema pulmonar, coagulopatía.**

Las soluciones hiperosmolares se han comparado en múltiples estudios de pacientes con PIC elevada por distintas etiologías. Diferentes revisiones han reportado que la SSH parece tener mayor eficacia en el tratamiento de la HIC, pero sin evidencia de diferencias en desenlace funcional. Un metaanálisis de la colaboración Cochrane(37) encontró una débil evidencia a favor de la SSH, en cuanto a eficacia y seguridad, en el control de la HIC post-TEC.

Finalmente, frente a la decisión del uso de manitol o SSH, el efecto osmótico del manitol no se puede monitorizar sin medir la osmolaridad plasmática real, lo que no es de fácil disponibilidad en la práctica clínica habitual, mientras que el uso de SSH puede ser monitorizado y guiado con natremias. Como regla general, se prefiere la SSH en pacientes que se beneficiarían de expansión de volumen mientras que el manitol se prefiere en pacientes que se benefician del efecto diurético[(38)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/7gG1).

**Hiperventilación transitoria:** el aumento de la frecuencia respiratoria para inducir hipocarbia disminuye rápidamente la PIC, **ya que debido al descenso de hidrogeniones en el medio extracelular se produce vasoconstricción arteriolar cerebral secundaria, lo que como consecuencia genera reducción del VSC.** Dado el riesgo de disminuir la perfusión tisular por disminución del FSC, no se recomienda PaCO2 <25 mmHg. Su aplicación profiláctica se encuentra contraindicada. El efecto de la hiperventilación sobre la PIC es de corta duración (1-24 horas), por lo que no debe usarse de forma crónica ni “a ciegas”[(39)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/DzmT). De acuerdo con la guía ENLS, se puede realizar hiperventilación por corto tiempo <2 horas con meta 30-35 mmHg[(28-30)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/ZiWr%2BPIRc%2BNDL9).

No se recomienda su empleo en las primeras 24 horas de un TEC o Ataque Cerebrovascular (ACV) agudo, ya que la vasoconstricción puede provocar una disminución crítica de la perfusión y empeorar la lesión neurológica. **De ser necesaria su instauración, se debe realizar bajo una adecuado NMM.**

**Extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR):** en caso de encontrarse instalado un DVE, se recomienda el drenaje lento de 5-10 ml de LCR para el control de elevaciones agudas de PIC[(28-30)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/NDL9%2BZiWr%2BPIRc).

**Medidas de segundo nivel**

**Hipotermia terapéutica (HT):** el término HT se refiere a la reducción intencional y controlada de la temperatura central como parte de una estrategia de manejo de los pacientes neurocríticos(40). Entre los beneficios de la hipotermia se encuentran estabilización de la permeabilidad de la BHE, modulación neuroinflamatoria y disminución del metabolismo cerebral, con la consecuente reducción acoplada del VSC y PIC. Al inducir HT es fundamental conocer sus efectos adversos[(30,40)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/NDL9).

**El estudio Eurotherm3235 evaluó el uso de HT en pacientes con HIC no controlable por medidas generales, comparado con cuidados habituales. El estudio debió ser suspendido precozmente por seguridad ya que se observó un peor desenlace funcional a 6 meses en el grupo HT**[**(41)**](https://paperpile.com/c/aEYwZd/34or)**.** No obstante, es importante destacar que este estudio no evaluó el impacto de la HT en HIC refractaria. El metaanálisis de Olah encontró una alta heterogeneidad entre los estudios, lo que podría explicar los resultados contradictorios. El análisis de los ensayos de metodología similar evidenció que la HT reducía la mortalidad en pacientes con TEC-G[(42)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/NQfC).

Dadas las incertidumbres que rodean el uso apropiado de HT en pacientes con PIC elevada, este tratamiento debe limitarse a ensayos clínicos o HIC refractaria, **en centros que tengan experiencia con la técnica.**

**Barbitúricos:** sus mecanismos de acción incluyen la reducción del consumo metabólico cerebral de oxígeno y FSC, y con ello reducción del VSC y PIC, restricción del daño peroxidativo de las membranas lipídicas, barrido de radicales libres y reducción del edema vasogénico. El empleo de barbitúricos puede estar asociado a efectos adversos graves como hipotensión, depresión miocárdica, disfunción hepática, renal y aumento del riesgo de infecciones(43). En general el uso de barbitúricos debe ser evaluado caso a caso, ya que varios estudios han señalado que su capacidad en reducir PIC no parece afectar los desenlaces clínicos[(44)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/DCa4).

**Craniectomía descompresiva (CD):** frente a alzas de PIC refractaria a tratamiento médico o si existen signos de herniación precoz que no se resuelven con intervenciones de escalones anteriores; se debe considerar la realización de una CD[(30,45)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/UDdT%2BNDL9). La CD consiste en un colgajo óseo que busca una amplia exposición del encéfalo asociado a descompresión adecuada de la fosa media. Esto elimina los límites rígidos del cráneo, aumentando el volumen potencial del contenido intracraneano, eludiendo la doctrina Monro-Kellie[(46)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/Bouw). Cada vez hay más bibliografía que respalda la eficacia de la CD, especialmente en contexto de ACV maligno y TEC-G en términos de sobrevida[(](https://paperpile.com/c/aEYwZd/WotD%2Bvm2N)47,48). La realización de una CD se debe asociar a apertura dural ya que permite reducir la PIC en un 70%[(49)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/7Sbz). Se ha reportado que además se asocia a una mejoría de la oxigenación cerebral[(50)](https://paperpile.com/c/aEYwZd/aPms).

Las dos técnicas más estudiadas son la modalidad bifrontal o frontotempoparietal unilateral según predominancia de lesiones. **El estudio DECRA comparó CD contra el manejo médico estándar en pacientes con TEC-G e HIC refractaria. Los pacientes sometidos a CD lograron mayor reducción de la PIC y menos días UCI; no obstante, a los 6 meses tuvieron un peor resultado funcional, sin diferencia en la mortalidad. Este estudio ha recibido numerosas críticas ya que excluyó pacientes que requerían evacuación quirúrgica de hematomas intracraneanos, umbral de PIC bajo, CD bilateral muy extensa, desequilibrio inicial en pacientes ingresados con pupilas fijas bilaterales que sugieren una lesión devastadora(51,52). Posteriormente, el estudio RESCUEicp utilizó criterios de elegibilidad más ampliamente aplicables en pacientes con HIC refractaria. La CD redujo significativamente la tasa de mortalidad en el grupo tratado, pero se asoció a una mayor tasa de estado vegetativo y discapacidad severa a los 6 meses de seguimiento(53). Tanto el análisis combinado de Lu y cols.(54), como la revisión sistemática Cochrane(55), confirman los resultados de los ensayos clínicos previamente descritos.** En este contexto, la realización de una CD debe ser analizada caso a caso(45,56).

**CONCLUSIONES**

**La mejor terapia para el SHIC consiste en el control de la causa subyacente.** Sutratamiento debe realizarse rápidamente y basarse en principios de reanimación, reducción del volumen del contenido intracraneano y revaluación. Las intervenciones deben fundamentarse en valoración del escenario clínico individual y considerar protocolos de unidades establecidas. Un enfrentamiento adecuado de estos pacientes debe incluir la pronta derivación y una evaluación por equipos neurocríticos para mejorar el desenlace clínico. Los pacientes con lesión cerebral aguda grave se benefician de UCI donde se cuente con recursos técnicos y humanos especializados.

**Referencias**

1. [Agrawal A, Timothy J, Cincu R, Agarwal T, Waghmare LB. Bradycardia in neurosurgery. Clin Neurol Neurosurg. 2008 Apr;110(4):321–7.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/PEGw)

2. [Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Raised intracranial pressure and brain edema. Handb Clin Neurol. 2017;145:25–37.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/k2WV)

3. [Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med. 2014 May 29;370(22):2121–30.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/LZlU)

4. [Desai VR, Sadrameli SS, Hoppe S, Lee JJ, Jenson A, Steele WJ 3rd, et al. Contemporary Management of Increased Intraoperative Intracranial Pressure: Evidence-Based Anesthetic and Surgical Review. World Neurosurg. 2019 Sep;129:120–9.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/QCUD)

5. [Dai H, Jia X, Pahren L, Lee J, Foreman B. Intracranial Pressure Monitoring Signals After Traumatic Brain Injury: A Narrative Overview and Conceptual Data Science Framework. Front Neurol. 2020 Aug 28;11:959.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/n724)

6. [Meng L, Gelb AW. Regulation of cerebral autoregulation by carbon dioxide. Anesthesiology. 2015 Jan;122(1):196–205.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/k0nI)

7. [Kofke WA, Rajagopalan S, Ayubcha D, Balu R, Cruz-Navarro J, Manatpon P, et al. Defining a Taxonomy of Intracranial Hypertension: Is ICP More Than Just a Number? J Neurosurg Anesthesiol. 2020 Apr;32(2):120–31.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/8Hkc)

8. [de-Lima-Oliveira M, Salinet ASM, Nogueira RC, de Azevedo DS, Paiva WS, Teixeira MJ, et al. Intracranial Hypertension and Cerebral Autoregulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurg. 2018 May;113:110–24.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/pEdZ)

9. [Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJW, Okonkwo DO, Robertson CS. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. Neurosurg Focus. 2008 Oct;25(4):E7.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/gHCU)

10. Bouzat P, Sala N, Payen JF, Oddo M. Beyond intracranial pressure: optimization of cerebral blood flow, oxygen, and substrate delivery after traumatic brain injury. Ann Intensive Care. 2013 Jul 10;3(1):23.

11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81-4.

12. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. Ann Neurol. 2005 Oct;58(4):585-93.

13. Rasulo FA, Togni T, Romagnoli S. Essential noninvasive multimodality neuromonitoring for the critically ill patient. Crit Care 2020 Mar 24;24:100.

14. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM; Neurocritical Care Society; European Society of Intensive Care Medicine. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014 Sep;40(9):1189-209.

15. [Carney N, Totten AM, O’Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017 Jan 1;80(1):6–15.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/cJua)

16. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. Trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med 2012 Dec 27;367:2471-81.

17. Robba C, Graziano F, Rebora P, Elli F, Giussani C, Oddo M, Meyfroidt G; SYNAPSE-ICU Investigators. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. Lancet Neurol. 2021 Jul;20(7):548-558.

18. [Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg. 1990 Nov;73(5):688–98.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/mUKR)

19.  [O’Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, Miller JD, Dearden NM, Piper IR, et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. J Neurosurg. 1994 Jan;80(1):46–50.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/EliL)

20. [Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial Pressure and Intracranial Elastance Monitoring in Neurocritical Care. Annu Rev Biomed Eng. 2019 Jun 4;21:523–49.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/AhhM)

21. Canac N, Jalaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. Fluids Barriers CNS. 2020 Jun 23;17(1):40.

22. Thomas E; NACCS, Czosnyka M, Hutchinson P; SBNS. Calculation of cerebral perfusion pressure in the management of traumatic brain injury: joint position statement by the councils of the Neuroanaesthesia and Critical Care Society of Great Britain and Ireland (NACCS) and the Society of British Neurological Surgeons (SBNS). Br J Anaesth. 2015 Oct;115(4):487-8.

23. Domínguez-Roldán JM, Lubillo S, Videtta W, Llompart-Pou JA, Badenes R, Rivas JM,; Grupo de expertos en la monitorización del paciente neurológico crítico. International consensus on the monitoring of cerebral oxygen tissue pressure in neurocritical patients. Neurocirugia (Astur). 2020 Jan-Feb;31(1):24-36.

24.  [Stewart C, Haitsma I, Zador Z, Hemphill JC 3rd, Morabito D, Manley G 3rd, et al. The new Licox combined brain tissue oxygen and brain temperature monitor: assessment of in vitro accuracy and clinical experience in severe traumatic brain injury. Neurosurgery. 2008 Dec;63(6):1159–64; discussion 1164–5.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/alZA)

25.  [Dengler J, Frenzel C, Vajkoczy P, Wolf S, Horn P. Cerebral tissue oxygenation measured by two different probes: challenges and interpretation. Intensive Care Med. 2011 Nov;37(11):1809–15.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/67MK)

26. Okonkwo DO, Shutter LA, Moore C, Temkin NR, Puccio AM, Madden CJ, et al. Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase-II: A Phase II Randomized Trial. Crit Care Med. 2017 Nov;45(11):1907-1914.

27. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. 2020 May;46(5):919-929.

28. [Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Neurocrit Care. 2017 Sep;27(Suppl 1):82–8.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/ZiWr)

29. [Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Neurocrit Care. 2015 Dec;23 Suppl 2:S76–82.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/PIRc)

30.  [Venkatasubramanian C, Lopez GA, O’Phelan KH, ENLS Writing Group. Emergency Neurological Life Support: Fourth Edition, Updates in the Approach to Early Management of a Neurological Emergency. Neurocrit Care. 2020 Apr;32(2):636–40.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/NDL9)

31. [Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin. 2008 May;26(2):521–41.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/mNmT)

32. [Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. J Anesth. 2020 Oct;34(5):741–57.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/H7nm)

33. [Godoy DA, Videtta W, Santa Cruz R, Silva X, Aguilera-Rodríguez S, Carreño-Rodríguez JN, et al. General care in the management of severe traumatic brain injury: Latin American consensus. Med Intensiva. 2020 Nov;44(8):500–8.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/eKsx)

34.  [Helbok R, Kurtz P, Schmidt MJ, Stuart MR, Fernandez L, Connolly SE, et al. Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients. Crit Care. 2012 Nov 27;16(6):R226.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/ivqB)

35.  [Battaglini D, Anania P, Rocco PRM, Brunetti I, Prior A, Zona G, et al. Escalate and De-Escalate Therapies for Intracranial Pressure Control in Traumatic Brain Injury. Front Neurol. 2020 Nov 24;11:564751.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/I8Us)

36.  [Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, Perrigault PF, Dahyot-Fizelier C, et al. Association between continuous hyperosmolar therapy and survival in patients with traumatic brain injury - a multicentre prospective cohort study and systematic review. Crit Care. 2017 Dec 28;21(1):328.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/TFK5)

37.  [Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Jan 17;1:CD010904.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/zPRq)

38.  [Koenig MA. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. Continuum . 2018 Dec;24(6):1588–602.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/7gG1)

39. [Zhang Z, Guo Q, Wang E. Hyperventilation in neurological patients: from physiology to outcome evidence. Curr Opin Anaesthesiol. 2019 Oct;32(5):568–73.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/DzmT)

40. Romero CM, Rovegno M, VilchesD, Darlic M, Fischer D, Reccius A, et al. Recomendaciones SOCHIMI para el control dirigido de la temperatura en pacientes neurocríticos adultos. Rev Chil Med Intensiva 2020;35(1):1-26.

41.  [Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2015 Dec 17;373(25):2403–12.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/34or)

42. [Olah E, Poto L, Hegyi P, Szabo I, Hartmann P, Solymar M, et al. Therapeutic Whole-Body Hypothermia Reduces Death in Severe Traumatic Brain Injury if the Cooling Index Is Sufficiently High: Meta-Analyses of the Effect of Single Cooling Parameters and Their Integrated Measure. J Neurotrauma. 2018 Oct 15;35(20):2407–17.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/NQfC)

43. Escamilla-Ocañas CE, Albores-Ibarra N. Current status and outlook for the management of intracranial hypertension after traumatic brain injury: decompressive craniectomy, therapeutic hypothermia, and barbiturates. Neurologia. 2020 Oct 14:S0213-4853(20)30274-7.

44. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12:CD000033.

45. [Hutchinson PJ, Kolias AG, Tajsic T, Adeleye A, Aklilu AT, Apriawan T, et al. Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury : Consensus statement. Acta Neurochir. 2019 Jul;161(7):1261–74.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/UDdT)

46. [Moscote-Salazar LR, Alvis-Miranda HRL, Ramos-Villegas Y, Quintana-Pajaro L, Rubiano AM, Alcalá-Cerra G, et al. Refractory traumatic intracranial hypertension: the role of decompressive craniectomy. Cir Cir. 2019;87(3):358–64.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/Bouw)

47.  [Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. Neurosurgery. 1988 Oct;23(4):417–22.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/WotD)

48. [Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. J Neurosurg. 1999 Feb;90(2):187–96.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/vm2N)

49.  [Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. [Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment]. Neurochirurgie. 1993;39(5):304–10.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/7Sbz)

50. [Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003 Apr;74(4):513–5.](http://paperpile.com/b/aEYwZd/aPms)

51. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med. 2011 Apr 21;364(16):1493-502.

52. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, Ponsford J; DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Patient Outcomes at Twelve Months after Early Decompressive Craniectomy for Diffuse Traumatic Brain Injury in the Randomized DECRA Clinical Trial. J Neurotrauma. 2020 Mar 1;37(5):810-816.

53. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J; RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med. 2016 Sep 22;375(12):1119-30.

54. Lu G, Zhu L, Wang X, Zhang H, Li Y. Decompressive Craniectomy for Patients with Traumatic Brain Injury: A Pooled Analysis of Randomized Controlled Trials. World Neurosurg. 2020 Jan;133:e135-e148.

55. Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2019 Dec 31;12(12):CD003983.

56. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. Neurosurgery. 2020 Sep 1;87(3):427-434.