

Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana

LUCAS GONZÁLEZ-JOHNSON¹, GUSTAVO ZOMOSA²,
BAYRON VALENZUELA³, FELIPE MALDONADO³,
MARCOS BAABOR², CARLOS ROMERO⁴

Update on the management of intracranial hypertension syndrome

Elevated intracranial pressure (ICP) is a devastating complication, with great impact on neurological status and high morbidity and mortality. Intracranial hypertension (ICH) has 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 to 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.

(Rev Med Chile 2022; 150: 78-87)

Key words: Decompressive Craniectomy; Hyperventilation; Hypothermia; Intracranial Pressure; Mannitol; Neuroprotection; Saline Solution, Hypertonic.

¹Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

²Departamento Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁴Unidad de Pacientes Críticos, Departamento de Medicina Interna Norte, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

^aPrograma de Formación conducente a Título de Profesional Especialista en Neurología. Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Trabajo no recibió financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 28 de marzo de 2021, aceptado el 25 de octubre de 2021.

Correspondencia a:
Dr. Carlos Romero Patiño
caromero@hucuch.cl

El síndrome de hipertensión intracraneana (SHIC), caracterizado por cefalea, vómitos, diplopía, papiledema y, en los casos más graves, 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 encefálica¹⁻³. 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 supervivencia y recuperación funcional⁴. El siguiente documento tiene por objetivo hacer una revisión sobre el manejo terapéutico 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 de 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 presión intracraneana (PIC); expresada en la fórmula: $PPC = PAM - PIC$. Se considera normal: $PIC \leq 15 \text{ mmHg}$ y $PPC > 50 \text{ mmHg}$ ⁵⁻⁷.

La autorregulación cerebral es la capacidad intrínseca del cerebro de mantener el 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 hipertensión⁵ (Figura 1).

Clásicamente, fuera del rango 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 nociva⁷⁻⁹ (Figura 2).

Por otra parte, la reactividad cerebral al CO_2 corresponde a la variación en el diámetro de las arterias piales ante cambios en la presión parcial de CO_2 (PaCO_2). 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 autorregulación¹⁰. La regulación metabólica del FSC hace referencia a que su incremento o disminución es directamente proporcional a las necesidades metabólicas cerebrales⁶.

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

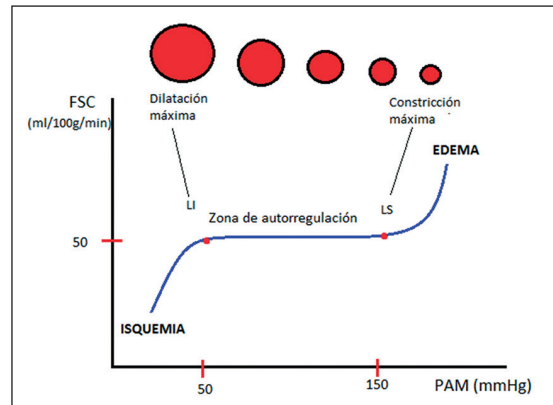


Figura 1. Curva de autorregulación cerebral normal. Relación entre PAM y FSC. En condiciones de normalidad, el FSC permanece constante (45-65 ml/100g/min) a pesar de fluctuaciones de la PAM en un amplio rango de presiones (50-150 mmHg), esto mediante cambios en el calibre de la vasculatura (reactividad cerebrovascular). Una vez que se alcanza la zona de dilatación máxima, el FSC cae al bajar la presión con riesgo de isquemia cerebral. Cuando se supera la mínima constricción arteriolar el FSC aumenta con la presión con riesgo de edema cerebral. Los valores normales son: PIC \leq 15 mmHg; PAM 70-105 mmHg; PPC $>$ 50 mmHg y cabe destacar que la curva de autorregulación de PPC se desplaza a la derecha en pacientes con hipertensión arterial crónica. En situaciones de lesión cerebral aguda, la zona de meseta de la autorregulación se ve disminuida. FSC: flujo sanguíneo cerebral; PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneana; PPC: presión de perfusión cerebral; LI: límite inferior; LS: límite superior.

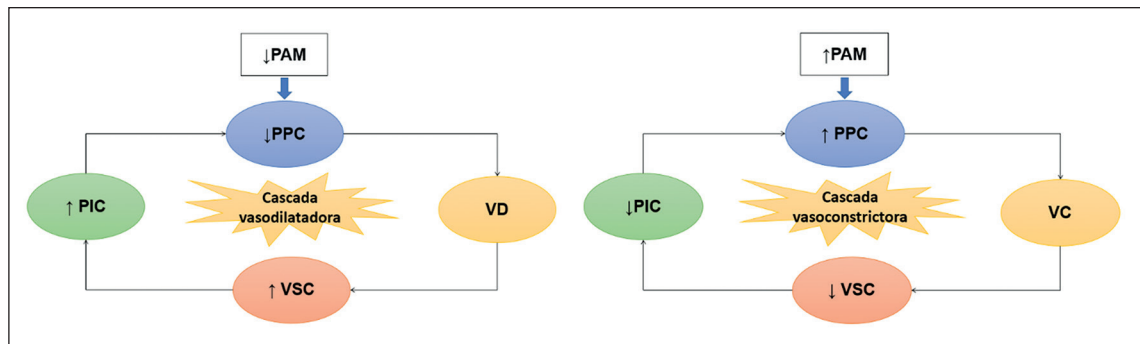


Figura 2. Cascadas vasodilatadoras y vasoconstrictoras según el modelo clásico de Rosner. Cuando la autorregulación cerebral está intacta, una disminución en la PPC da como resultado una vasodilatación de la vasculatura cerebral, lo que permite que el FSC permanezca sin cambios. Esta vasodilatación puede resultar en un aumento de la PIC, lo que perpetúa aun más la disminución de la PPC (cascada vasodilatadora). Por el contrario, al aumentar la PPC se podría desencadenar la cascada vasoconstrictora, lo que produciría un descenso en el FSC y el VSC, y, de esta forma, descendería la PIC. Con este sustento fisiológico se recomendaba aumentar la PPC ante elevaciones de la PIC. Es importante considerar que en la actualidad se conoce que una alta proporción de paciente con lesión cerebral aguda pierden la autorregulación por lo que no responderían de esta manera. PAM: presión arterial media; PPC: presión de perfusión cerebral; PIC: presión intracraneana; VD: vasodilatación; VC: vasoconstricción; VSC: volumen sanguíneo cerebral.

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 PIC⁵.

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, invasivas o ambas.

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 continua¹³. 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 2014¹⁴. 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}. En general, la monitorización de la PIC está indicada en pacientes en coma con sospecha de riesgo de HIC o presencia de lesión que amerite UCI. El estudio BEST-TRIP¹⁶ 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 e incidencia de un mal desenlace a los 6 meses¹⁷.

En la Tabla 1 se mencionan las recomendaciones de monitorización de PIC según la *Brain Trauma Foundation* (BTF)¹⁵. Si bien las neuroi-

Tabla 1. Indicaciones para monitoreo de PIC en TEC grave según la Brain Trauma Foundation

Indicaciones de monitorización de PIC en TEC grave
Nivel de evidencia IIB
1. En todo paciente recuperable con TEC grave (GCS 3-8 postreanimación) y TAC de cerebro anormal. Se considera TAC anormal si revela: hematomas, contusiones, edema cerebral, herniación o compresión de cisternas basales
2. Pacientes con TEC grave y TAC de cerebro normal, si existen ≥ 2 factores de riesgo al ingreso: <ol style="list-style-type: none"> Edad > 40 años Postura de decorticación o descerebración uni/bilateral Presión arterial sistólica < 90 mmHg

GCS: Escala de coma de Glasgow; TAC: tomografía computarizada; TEC: traumatismo encefalocraneano.

mágenes como tomografía computarizada (TAC) pueden sugerir HIC, los pacientes sin alteraciones evidentes en la TAC inicial pueden desarrollar incrementos posteriores de PIC^{18,19}.

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 intraparenquimatoso²⁰. 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 PPC²¹. 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 variable²². Las guías de la BTF recomiendan metas de PPC entre 60-70 mmHg para disminuir la morbimortalidad, así como explícitamente desalientan medidas para llevar PPC sobre 70 mmHg, debido al mayor riesgo de complicaciones sistémicas asociadas a peores desenlaces clínicos²⁰ (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 dañado²³. Los dispositivos son de fácil inserción y alta fidelidad. Los captores más conocidos son Licox^{®24} y Neurovent-P Temp, este último no necesita ser calibrado y es compatible con resonancia magnética²⁵.

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 tratamiento del TEC-G²⁶. Recientemente se publicó la conferencia de consenso de Seattle que expone algoritmos de tratamiento para pacientes con TEC-G, basados en el monitoreo de la PIC y PtiO₂²⁷.

Tratamiento de la hipertensión intracraneana

De acuerdo con la *Emergency Neurological Life Support* (ENLS), se define HIC a la elevación persistente > 5 min de una PIC ≥ 20 -22 mmHg²⁸⁻³⁰. El umbral de PIC para iniciar tratamiento es, en general, > 20-25 mmHg³¹. Las guías de la BTF recomiendan un umbral 22 mmHg para iniciar tratamiento en pacientes con TEC-G¹⁵. 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}. Las metas frente a HIC son: PIC < 20-25 mmHg, PPC ≥ 60 mmHg y PtiO₂ > 20 mmHg³¹.

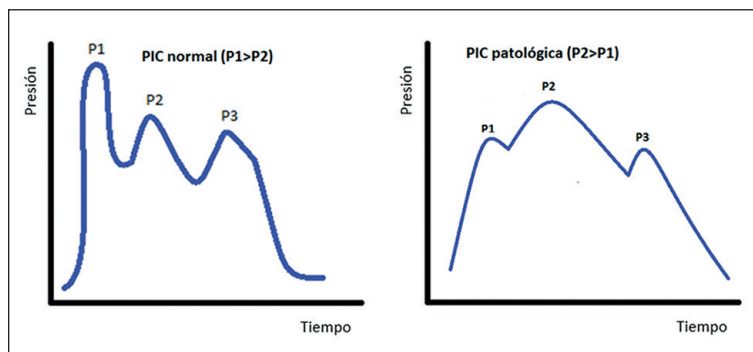


Figura 3. Registro de ondas de pulso de PIC. En condiciones normales (cerebro complaciente), $P1 > P2 > P3$. Cuando la PIC aumenta y la pendiente de la curva presión-volumen aumenta rápidamente, reflejo de distensibilidad disminuida, ocurre un aumento de la onda P2.

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 aérea³⁰.

Medidas generales de neuroprotección

Corresponden a aquellas medidas básicas que deben ser implementadas en todo paciente con una lesión encefálica aguda³³ (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 arterial 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 HIC³⁴.

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 hema-toencefálica (BHE). Su indemnidad es, por tanto,

Tabla 2. Condiciones a evitar en pacientes con lesión cerebral aguda

1. Hipoxia/hiperoxia PaO ₂ > 150 mmHg
2. Hipotensión/hipertensión excesiva para la condición específica
3. Natremia < 140 mEq/L o hipernatremia > 160 mEq/L
4. Hipertermia > 37,5°C
5. Hipoglicemia < 80 mg/dL o hiperglicemia > 180 mg/dL
6. Convulsiones

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 circulación³⁵. El manitol existe en presentaciones de 15% a 25% y se dosifica como bolo de 0,5-1 g/kg por vía intravenosa periférica a pasar en 5-15 min. Sus efectos suelen presentarse en cuestión de minutos y alcanza su máxima acción en 1 h, persistiendo por alrededor de 4-24 h. 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.

Tabla 3. Resumen de las principales recomendaciones para el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana

• El SHIC es un cuadro clínicamente catastrófico que conlleva alta morbimortalidad; por lo tanto, debe ser enfrentado como una urgencia neurológica
• Estos pacientes deben ser tratados en unidades de Pacientes Críticos con neuromonitorización multimodal
• El tratamiento debe estar enfocado en la protección del encéfalo del efecto mecánico de las hernias encefálicas y de la isquemia cerebral con la finalidad de mejorar el desenlace funcional. El mejor tratamiento consistirá en la resolución de la causa próxima específica de elevación de la PIC
• Independientemente de la causa, el tratamiento debe iniciarse lo más rápido posible y debe basarse en los principios de reanimación, reducción del volumen intracraneano y reevaluación seriada
• Los objetivos de tratamiento son: PIC < 22 mmHg, PPC ≥ 60 mmHg y PtiO ₂ > 20 mmHg
• En todo paciente con sospecha de HIC deben aplicarse las medidas generales de neuroprotección
• Cada UCI debería contar con un algoritmo de manejo de la HIC

- **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 mantiene 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 h y mantenerla < 160 mEq/L³⁶. Entre los efectos adversos de las SSH se encuentran flebitis cuando se administran en infusión continua (no en caso de un bolo inicial), hipernatremia grave, 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 Cochrane³⁷ 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 diurético³⁸.

Hiperventilación transitoria: El aumento de la frecuencia respiratoria para inducir hipocarbía 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 $\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg. Su aplicación profiláctica se encuentra contraindicada. El efecto de la hiperventilación sobre la PIC es de corta duración (1-24 h), por lo que no debe usarse de

forma crónica ni “a ciegas”³⁹. De acuerdo con la guía ENLS, se puede realizar hiperventilación por corto tiempo < 2 h con meta 30-35 mmHg²⁸⁻³⁰.

No se recomienda su empleo en las primeras 24 h 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 PIC²⁸⁻³⁰.

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 neurocríticos⁴⁰. 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}.

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 HT⁴¹. 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-G⁴².

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 infecciones⁴³. 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 clínicos⁴⁴.

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}. 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-Kellie⁴⁶. Cada vez hay más bibliografía que respalda la eficacia de la CD, especialmente en contexto de ACV maligno y TEC-G en términos de supervivencia^{47,48}. La realización de una CD se debe asociar a apertura dural, ya que permite reducir la PIC en un 70%⁴⁹. Se ha reportado que, además, se asocia a una mejoría de la oxigenación cerebral⁵⁰.

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 grave a los 6 meses de seguimiento⁵³. Tanto el análisis combinado de Lu y cols.⁵⁴, como la revisión sistemática Cochrane⁵⁵, 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. Su tratamiento debe realizarse rápidamente y basarse en principios de reanimación, reducción del volumen del contenido intracraneano y reevaluación. 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; 110 (4): 321-7.
2. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Raised intracranial pressure and brain edema. *Handb Clin Neurol.* 2017; 145: 25-37.
3. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2014; 370 (22): 2121-30.
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; 129: 120-9.
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; 11: 959.
6. Meng L, Gelb AW. Regulation of cerebral autoregulation by carbon dioxide. *Anesthesiology.* 2015; 122 (1): 196-205.
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; 32 (2): 120-31.
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; 113: 110-24.
9. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJW, Okonkwo

- DO, Robertson CS. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2008; 25 (4): E7.
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; 3 (1): 23.
 11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974; 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; 58 (4): 585-93.
 13. Rasulo FA, Togni T, Romagnoli S. Essential noninvasive multimodality neuromonitoring for the critically ill patient. *Crit Care* 2020; 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; 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; 80 (1): 6-15.
 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; 367: 2471-81.
 17. Robba C, Graziano F, Reborja 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; 20 (7): 548-58.
 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; 73 (5): 688-98.
 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; 80 (1): 46-50.
 20. Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial Pressure and Intracranial Elastance Monitoring in Neurocritical Care. *Annu Rev Biomed Eng*. 2019; 21: 523-49.
 21. Canac N, Jaleleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS*. 2020; 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; 115 (4): 487-8.
 23. Domínguez-Roldán JM, Lubillo S, Videtta W, Llomp-art-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. *Neurocirugía (Astur)*. 2020; 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; 63 (6): 1159-64; discussion 1164-5.
 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; 37 (11): 1809-15.
 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; 45 (11): 1907-14.
 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; 46 (5): 919-29.
 28. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2017; 27 (Suppl 1): 82-8.
 29. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2015; 23 Suppl 2: S76-82.
 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; 32 (2): 636-40.

31. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2008; 26 (2): 521-41.
32. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth.* 2020; 34 (5): 741-57.
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; 44 (8): 500-8.
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; 16 (6): R226.
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; 11: 564751.
36. Aeshnounge 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; 21 (1): 328.
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; 1: CD010904.
38. Koenig MA. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum.* 2018; 24 (6): 1588-602.
39. Zhang Z, Guo Q, Wang E. Hyperventilation in neurological patients: from physiology to outcome evidence. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019; 32 (5): 568-73.
40. Romero CM, Rovegno M, Vilches D, 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 JJK, et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med.* 2015; 373 (25): 2403-12.
42. Olah E, Poto L, Hegyi P, Szabo I, Hartmann P, Solyman 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; 35 (20): 2407-17.
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; 14: S0213-4853 (20) 30274-7.
44. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 12: CD000033.
45. Hutchinson PJ, Koliaas AG, Tajsic T, Adeleye A, Akhlu 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; 161 (7): 1261-74.
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.
47. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery.* 1988; 23 (4): 417-22.
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; 90 (2): 187-96.
49. Jourdan C, Convert J, Mottotese 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.
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; 74 (4): 513-5.
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; 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; 37 (5): 810-6.
53. Hutchinson PJ, Koliaas AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J. RESCUEicp Trial Collabora-

- tors. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016; 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; 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; 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; 87 (3): 427-34.