

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos

Initial approach to intracranial hypertension in adults



¹**Dra. Sabrina Acosta Egea**

Investigadora independiente, San José Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-3153-4596>

²**Dr. Luis Esteban Arriola Acuña**

Área de salud de Coto Brus, Puntarenas, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-1055-6067>

³**Dra. Daniella Pérez Marín**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-2597-6416>

RECIBIDO

01/03/2020

CORREGIDO

15/04/2020

ACEPTADO

10/05/2020

RESUMEN

La presión intracraneal normal oscila entre 5-15mmHg. Cuando se eleva por encima de 20mmHg por más de 10 minutos, se define como hipertensión intracraneal. Trauma craneoencefálico, tumores y hemorragias cerebrales son posibles causas de hipertensión intracraneal. El paciente cursa con síntomas como bradicardia, hipertensión arterial y depresión respiratoria. Las principales medidas de abordaje incluye elevar la cabecera, sedación, control de presión arterial, mantener la presión de perfusión cerebral >60mmHg y el uso de manitol y/o solución salina hipertónica. La hiperventilación es una medida terapéutica. La profilaxis antiepiléptica es controversial. La hipotermia ha demostrado neuroprotección. Las posibles complicaciones si se retrasa el manejo incluyen edema cerebral grave y daños neurológicos irreversibles.

PALABRAS CLAVE: hipertensión intracraneal; neuroprotección; edema cerebral; líquido cefalorraquídeo.

ABSTRACT

Normal intracranial pressure ranges from 5-15mmHg, if it rises above 20mmHg for more than 10 minutes it's defined as intracranial hypertension. Brain trauma, tumors, and brain hemorrhages are possible causes of intracranial hypertension. The patient presents symptoms such as

¹Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED16025](#). sabri.ae@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR), cod. [MED15897](#). esteban.arriola@gmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED16062](#). perezmdaniella@gmail.com



bradycardia, high blood pressure and respiratory depression. The management includes elevating the patient's head, sedation, blood pressure control, maintaining a cerebral perfusion pressure above > 60mmHg, and the use of mannitol and / or hypertonic saline. Hyperventilation is a therapeutic measure. Antiepileptic prophylaxis is controversial. The hypothermia has proven to be neuroprotective. Possible complications if management is delayed include severe cerebral edema and irreversible neurological damage.

KEYWORDS: intracranial hypertension; neuroprotection; brain edema; cerebrospinal fluid.

INTRODUCCIÓN

Debido al cierre de las suturas y fontanelas en la niñez, el cráneo es una estructura inextensible con un volumen constante independientemente de sus componentes. La presión intracraneal (PIC) se define como la presión dentro de la bóveda craneal con valores en adultos que oscilan entre 5-15 mmHg (1,2).

Según la teoría de Monro-Kellie el contenido intracraneal se divide en 3 componentes: el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y la sangre. Cuando alguno de los 3 componentes intracraneales aumenta debido a alguna condición patológica, se produce una compensación con la disminución de uno o ambos de los dos componentes restantes con el fin de mantener la PIC constante. Si se sobrepasan los mecanismos compensadores del organismo se produce una elevación de la presión intracraneal. La hipertensión intracraneal se define como una elevación sostenida por más de 10 minutos de la PIC por encima de 20mmHg (1-5).

Fisiológicamente el cerebro tiene una presión de perfusión entre 50-150 mmHg. Ésta es equivalente a la presión

arterial media menos la presión intracraneal. Al elevarse la presión intracraneal, se puede llegar a reducir la presión de perfusión cerebral (4). Una reducción en la presión de perfusión cerebral inferior a 50 mmHg puede llevar a lesión isquémica y edema cerebral (3).

Es necesaria la detección y abordaje temprano de hipertensión intracraneal con el fin de aplicar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir estas lesiones isquémicas. Es importante abordar a estos pacientes con un manejo completo y oportuno, siguiendo todas las recomendaciones basadas en evidencia que se tratarán en la presente revisión bibliográfica; para evitar herniación de estructuras encefálicas y el daño neurológico irreversible en el paciente (1).

Los objetivos de la presente revisión bibliográfica son explicar el manejo integral inicial de los pacientes con hipertensión intracraneal desde el servicio de emergencias, describir las técnicas de monitorización de la PIC, las medidas terapéuticas de estos pacientes y sus indicaciones específicas; y determinar cuándo optar por el manejo quirúrgico.

MÉTODO

La presente revisión bibliográfica se realizó por medio de recopilación y análisis exhaustivo de estudios y artículos basados en evidencia, seleccionados de las bases de datos Elsevier, PubMed, Google Scholar y UptoDate. Se seleccionó literatura en inglés y español. Se utilizaron como criterios de inclusión: la validez de dichas fuentes bibliográficas por hospitales reconocidos a nivel mundial, artículos y estudios realizados por médicos investigadores especialistas en el área de interés, y que hayan sido realizados en los últimos 5 años, comprendiendo un periodo entre el 2015-2020. Se excluyeron por lo tanto aquellas fuentes con antigüedad anterior al 2015.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

El principal método de monitorización de la presión intracraneal es la colocación de un catéter en el sistema ventricular, el cual es diagnóstico y terapéutico ya que permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) (1,3,6). Su principal riesgo es la infección en un 2-22% especialmente si se mantiene el catéter por más de 5 días (1).

Otros sitios donde se pueden implantar dispositivos con el fin de medir la PIC son: intraventricular el cual es el patrón oro (1,3), intraparenquimatoso el cual se prefiere aún en ventrículos colapsados por edema cerebral, permite a la vez medir la temperatura cerebral y tiene baja tasa de infección pero no permite drenar LCR (1-3,7), espacio subaracnoideo pero está en desuso porque presenta muchos artefactos en la

lectura, espacio subdural se coloca tras la evacuación de lesiones con efecto masa, espacio epidural y la colocación de un catéter mediante punción lumbar (1).

Debido a que las técnicas de monitorización de la presión intracraneal son invasivas y riesgosas en la mayoría de los casos el diagnóstico de hipertensión intracraneal es clínico e imagenológico, esto apoyado por estudios donde tanto el abordaje invasivo como el no invasivo mostraron resultados similares (1, 6). Sin embargo, existen algunas indicaciones para su monitorización. En casos de trauma craneoencefálico grave con una puntuación en la escala de coma de Glasgow ≤ 8 , en aquellos pacientes con alteraciones de la tomografía axial computarizada craneal o en aquellos que cumplan al menos 2 de los siguientes criterios: > 40 años, descerebración unilateral o bilateral, anomalías pupilares (1). En caso de trauma craneoencefálico severo, se debe monitorizar la presión intracraneal especialmente en síntomas y signos de hipertensión intracraneal, hallazgos sugestivos en tomografía axial computarizada (TC) (desaparición de los ventrículos cerebrales, desplazamiento de la línea media $>5\text{mm}$, hematoma intraparenquimatoso $>25\text{ml}$, y compresión de las cisternas basales). Si en el TC inicial no hay alteraciones, no hay alteraciones en el doppler transcraneal y la clínica no es severa, puede considerarse no monitorear y queda a criterio del neurocirujano, sin embargo en ocasiones es muy difícil decidir si el paciente requiere cirugía basándose únicamente en criterios clínicos e imagenológicos, por lo que el monitoreo de la PCI es muy útil para la

toma de decisiones (6, 8). Se recomienda drenaje ventricular externo para tratar hipertensión intracraneal persistente a pesar de la sedación. Al drenar el LCR se puede reducir significativamente la presión intracraneal (8).

MANEJO INICIAL DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

A. Posición del paciente

Se ha evidenciado que en casos de hipertensión intracraneal de causa traumática, posterior al manejo del trauma, una de las medidas que benefician al paciente es la elevación de la cabecera a 30°, ya que de esta manera se reduce la PIC, al mismo tiempo que se mantiene la presión de perfusión cerebral. Además se ha establecido que para un mejor retorno venoso, se debe mantener la cabeza recta ya que esto evita la contorsión del sistema venoso yugular y en una paciente embarazada, se recomienda la posición decúbito lateral izquierdo (1,9).

B. Sedación

La sedación debe ser de uso rutinario al manejar a estos pacientes. Principalmente debido a que pacientes con agitación psicomotriz tienden a aumentar su presión arterial sistémica, o aquellos intubados y en asincronía con el ventilador pueden elevar su presión intratorácica y causar disminución del retorno venoso de la cabeza; y como consecuencia en ambos casos aumentar aún más la PIC (2-4). Sin embargo a la hora de sedar a estos

pacientes se debe tener en cuenta la necesidad de realizar valoraciones neurológicas continuas, por lo que se prefiere el uso de sedantes de corta acción (4,8). En caso de que se encuentren hemodinámicamente estables el agente de elección es el propofol debido a su rápido inicio y fin de acción, la capacidad de disminuir la PAM, y su propiedad de aumentar el umbral convulsivo asociado a neuroprotección (2-4). También puede utilizarse las benzodiazepinas, de preferencia el midazolam, o la ketamina en casos de inestabilidad hemodinámica, pues se ha demostrado mayor seguridad en estos casos (2,3).

C. Control de la presión arterial

En pacientes con aumento de la PIC se recomienda mantener una presión arterial sistólica (PAS) de >100mmHg en pacientes entre 50-69 años de edad y una PAS de >110mmHg en pacientes entre 15 y 49 años y en aquellos mayores de 70 años. En caso de necesitar un agente vasopresor para lograr mantener estos valores, el indicado será la norepinefrina (4). La meta durante la vigilancia y el control de la PAS es una presión de perfusión cerebral (PPC) >60mmHg (2). La indicación para tratar la hipertensión arterial con agentes hipotensores de corta acción es si se tiene una presión arterial media (PAM) >120mmHg y una PPC >20mmHg (2).

D. Manejo de fluidos

Terapia osmótica y diuréticos, el objetivo de la terapia osmótica es mantener normovolémico o

ligeramente hipervolémico al paciente, con una osmolaridad sérica entre 300-320mOSm/l (1, 10). Tanto el manitol como la solución salina hipertónica han demostrado ser eficaces en el control de la presión intracraneal por diferentes mecanismos: la deshidratación osmótica del intersticio cerebral, la reducción de la viscosidad sanguínea, el aumento en la deformidad de glóbulo rojo y la mejora de la microcirculación (1, 3,10).

El manitol es un diurético osmótico que es útil en el tratamiento de la hipertensión intracraneal aguda mediante el aumento del gradiente osmótico a través de la barrera hematoencefálica (BHE). No existe un rango establecido de PIC por encima del cual se recomiende el uso del manitol. En cuanto a la dosis está indicado de 0.5-1.4 g/kg de peso a pasar en un máximo de 20 minutos. Los principales riesgos asociados al uso de manitol son la insuficiencia renal aguda (IRA) y el fenómeno de rebote con aumento de la PIC (6, 7). La solución salina hipertónica (SSH) se ha convertido en el agente osmótico más popular usado en hipertensión intracraneal debido a los riesgos asociados al manitol. Se puede conseguir en concentraciones de 1.5%, 3%, 10%, 14,6% y 23,4%, siendo el de 3% la forma más utilizada. Está indicado para disminuir la PIC en pacientes con traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, falla hepática y también como terapia adjunta al manitol.

Se puede aplicar en forma de infusión con SSH 3% a 0.1-0.2 mL/kg/h (máximo 1 litro al día), titulando la dosis para mantener el sodio sérico entre 145-155 mEq/l y una osmolaridad entre 320-330 mOsm/l. Se pueden utilizar dosis en bolo solas o combinadas con las dosis en infusión. Los problemas que más se asocian con su uso son: la acidosis hiperclorémica, la IRA y la mielinólisis pontina (1,4,10). La acetazolamida es un inhibidor de anhidrasa carbónica que se encuentra en estudio por posible reducción de producción de líquido cefalorraquídeo en los plexos coroideos, lo cual contribuiría a reducir la presión intracraneal. Se puede administrar IV o VO y en algunos casos puede ser primera línea. Mejora el papiledema. Posibles efectos secundarios son hipokalemia y acidosis metabólica (5).

HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación genera una disminución de la PaCO₂ con consecuente vasoconstricción de las arterias intracerebrales y finalmente la reducción de la PIC. La PaCO₂ meta debe mantenerse entre 32-34mmHg ya que niveles más bajos pueden causar isquemia cerebral. Sin embargo este método debe ser utilizado temporalmente mientras se instauran las otras medidas de manejo debido a que su uso prolongado y agresivo se relaciona con peor pronóstico (2,4).

TERAPIA ANTIEPILÉPTICA

Los pacientes con lesión cerebral aguda se encuentran en riesgo potencial de presentar convulsiones tempranas, estas a su vez, aumentan de forma importante la PIC y la demanda metabólica (1,2,9).

Sin embargo únicamente en un análisis de Cochrane 2015 se encuentra a favor del uso de fenitoína para la prevención de convulsiones tempranas postraumáticas, pero la mayoría de estudios han demostrado que las drogas antiepilépticas no tienen efectos para la prevención de convulsiones postraumáticas tempranas o tardías, por lo que no las recomiendan (solo en algunos casos como de antecedentes de epilepsia) (8).

Además en la Hipertensión intracraneal idiopática, se ha puesto en práctica el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica, en especial la acetazolamida, ya que se ha visto que reduce la presión del LCR al reducir su producción, sin embargo dicho medicamento en muchas ocasiones es poco tolerado debido su perfil de efectos secundarios (parestesias, sabor metálico, anorexia, nefrolitiasis). En estos casos se ha visto que como alternativa, se puede utilizar el topiramato, el cual es un anticonvulsivante, y un profiláctico de la migraña, cuyos presuntos mecanismos de acción en estos casos predominan la reducción de peso (gracias a la supresión del apetito, lo cual se ha visto útil en estos pacientes) así como la reducción en la formación del LCR (5,11,12).

Se han llevado a cabo estudios en comparación del topiramato (100-150 mg/día) versus acetazolamida (1000-1500 mg/día) en pacientes con hipertensión intracraneal idiopática. Ambos fármacos mostraron mejoras en el resultado de la enfermedad con el tiempo, sin diferencias significativas entre ellos, pero la reducción de peso fue mayor en el grupo del topiramato. Además, se piensa que ya que la cefalea

es un síntoma común en pacientes con hipertensión intracraneal, el topiramato podría tener efectos benéficos (11,12).

En cuanto al uso de este medicamento, es importante tener presente que al inicio del tratamiento (generalmente las primeras dos semanas), entre otros efectos secundarios, se puede generar miopía y glaucoma de ángulo cerrado de forma aguda y ambos pueden ser difíciles de diferenciar respecto a síntomas ocasionado por PIC elevada. (5).

CORTICOESTEROIDES

Su uso ha sido de gran controversia en estos pacientes. Antiguamente se utilizaba de forma más regular los esteroides orales para el manejo de la Hipertensión intracraneal idiopática, sin embargo su utilización ha disminuido debido a efectos adversos importantes, como el aumento de peso y retención de sal, lo cual es muy perjudicial en esta población.

Únicamente se ha mantenido de forma ocasional el uso de esteroides intravenosos en dosis altas y en combinación con acetazolamida para el manejo de la pérdida visual progresiva en la hipertensión intracraneal fulminante, esto de forma transitoria mientras se instaura el tratamiento definitivo.

Son más recomendados en casos de efecto masa y tumores intracraneales ya que limitan el edema vasogénico intersticial y disminuyen el efecto masa hasta el tratamiento quirúrgico definitivo; aún así su uso es controversial (5,9,11).

NORMOTERMIA E HIPOTERMIA TERAPEUTICA

La hipotermia terapéutica (32 °C- 34 °C) es efectiva reduciendo la presión intracraneal indistintamente del tipo de lesión cerebral. La hipotermia reduce el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo que lleva a una disminución en la presión intracraneal y presenta un efecto neuroprotector. Se ha observado que la hipotermia no mejora los resultados de los pacientes con trauma craneoencefálico a pesar de reducir la presión intracraneal. Sin embargo, en un estudio realizado por el NanFang Hospital, Southern Medical University, se demuestra que la hipotermia post craneotomía en pacientes con trauma craneoencefálico severo si presenta un beneficio al disminuir la mortalidad (2,4,12-14).

Es imprescindible la normotermia en pacientes con lesiones cerebrales ya que presentar fiebre (temperatura mayor a 38 °C) se asocia con peores resultados neurológicos. Para mantener la normotermia entre 36°C y 37°C se puede utilizar antipiréticos, mantas de enfriamiento, enfriamiento de superficie o dispositivos intravasculares (4,9).

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

- **Craniectomía descompresiva**

La craneotomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que consiste en realizar una resección de hueso craneal y una apertura de la duramadre para ayudar con la descompresión del espacio intracraneal tras un trauma craneoencefálico. Este procedimiento permite vencer la rigidez y naturaleza inextensible del cráneo y la duramadre, para reducir la hipertensión intracraneal. En

pacientes con edema cerebral grave, este procedimiento reduce el riesgo de un mayor aumento de la presión intracraneal, favorece la descompresión venosa generalizada y previene herniación del cerebro (15).

La craneotomía se puede realizar como un procedimiento primario o secundario tras un aumento de la presión intracraneal. En la descompresión primaria, que comúnmente se realiza tras la evacuación de un hematoma subdural agudo, la porción del hueso craneal que se extirpa no se reemplaza, ya sea porque el edema previene el reemplazo del hueso al final de la cirugía o como una medida preventiva del posible edema que puede ocurrir en el periodo postoperatorio. La descompresión secundaria se realiza comúnmente como una intervención de último nivel en pacientes con hipertensión intracraneal que con otros tratamientos no ha llegado a disminuir la presión intracraneal a menor de 20 mmHg. Los tres tipos de descompresión intracraneal secundaria que se realizan comúnmente son; la craneotomía bifrontal, hemicraniectomía unilateral y la hemicraniectomía bilateral (9,15,16). Una vez que se decide optar por este tratamiento quirúrgico se debe tratar de eliminar lo más que se pueda de hueso. La técnica ideal de una craneotomía es la eliminación de todo el hueso del hemicráneo afectado (16). La craneotomía frontotemporoparietal/hemisferio- craneotomía por el edema confinado a uno de los hemisferios, y la

craniectomía bifrontal por el edema difuso, son las intervenciones quirúrgicas recomendadas en los casos refractarios. Para el plan quirúrgico se debe tener en cuenta: la ubicación de la lesión, el hemisferio, y el tamaño de la descompresión. El TC es determinante de estos factores previo a la cirugía. Las principales indicaciones para la hemicraniectomía descompresiva son: lesiones unilaterales, contusiones, hemorragia extradural o subdural, desviación de la línea media. La descompresión bifrontal se indica para el edema cerebral difuso, sin cambio de la línea media (9,16). La craniectomía descompresiva es una cirugía mayor que se asocia con complicaciones significativas tanto tempranas como tardías incluyendo convulsiones, higroma subdural, hidrocefalia e infección. La mayoría de los pacientes requieren una cranioplastía posteriormente para protección del cerebro, restauración del cráneo por razones cosméticas y en algunos casos para mejorar los síntomas neurológicos atribuibles al síndrome de trephined. En la última década el rol de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal ha sido controversial (15). Esto se debe a que aunque dicha cirugía la mayoría de las veces salva la vida del paciente, esta puede provocar un importante deterioro neurológico. (2,9). El ensayo DECRA realizado en el 2011 demostró tasas de mortalidad similares entre los pacientes que se tratan con una craniectomía versus los que se tratan con la atención médica estándar. Sin embargo, el

ensayo RESCUEicp del 2016 demostró que la descompresión con la craniectomía resulta en una disminución de la mortalidad pero genera más efectos secundarios (17). Por lo tanto, previo a realizar una craniectomía es importante hablar con los familiares del paciente para aclarar sus preguntas y acentuar las posibles complicación (9).

CONCLUSIÓN

La hipertensión intracraneal es de gran importancia a nivel hospitalario ya que su etiología variable la hace una patología común y a la vez potencialmente grave. Concluyendo según los objetivos propuestos, inicialmente tras diagnosticar a un paciente con hipertensión intracraneal, se debe colocar un catéter en el sistema ventricular para el drenaje de LCR, así como la elevación de la cabecera a 30°. Además es importante la sedación, controlar la presión arterial y mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) >60mmHg ya que son medidas de neuroprotección. También está indicado el manitol o solución salina hipertónica para mantener una osmolaridad sérica entre 300-320 mOSm/l. La hiperventilación debe usarse por poco tiempo. La terapia antiépiléptica es controversial, con eficacia principalmente en hipertensión intracraneal idiopática. Del mismo modo, el uso de corticosteroides no está claro, pero se reserva para el manejo de la pérdida visual progresiva en la hipertensión intracraneal fulminante. La hipotermia reduce el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo que lleva a una disminución en la presión intracraneal. En relación a las técnicas

quirúrgicas, éstas se reservan para evacuación de un hematoma subdural agudo, o bien cuando las medidas terapéuticas anteriores no han logrado reducir la PIC <20mmHg.

El abordaje inicial completo y oportuno con estas medidas terapéuticas farmacológicas y quirúrgicas, es

imprescindible para obtener un pronóstico favorable y prevenir daños neurológicos irreversibles.

CONFLICTOS DE INTERÉS

No existen conflictos de interés entre los autores y el tema desarrollado

REFERENCIAS

1. Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002>
2. Ragland J, Lee Kiwon. Critical Care Management and Monitoring of Intracranial Pressure. *J Neurocrit Care*. 2016; 9(2):105-112. <https://doi.org/10.18700/jnc.160101>
3. Changoor N, Haider A. Pharmacological and Surgical Treatment of Intracranial Hypertension. *Curr Trauma Rep*. 2015 (1):155-159. <https://doi.org/10.1007/s40719-015-0021-z>
4. Freeman D. Management of Intracranial Pressure. *Continuum*. 2015; 21(5):1299-1323 <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000235>
5. Ahmad S, Moss H. Update on the diagnosis and treatment of Idiopathic Intracranial Hypertension. *Semin Neurol* 2019;39:682-691. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1698744>
6. Moscote L, Rubiano A. Monitoreo de la presión intracraneal en neurotrauma: conceptos generales. *Rev Trau Amer Lat*. 2015;5(3): 126-128
7. García J, Zapata R, Vázquez F, Rodríguez S, Medina M, Torres J. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Chil Pediatr*. 2016;87(5): 387-394. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.04.006>
8. Geeraerts T, Velly L, Abdenmour L. Management of traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* 37 (2018) 171-186. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2017.12.001>
9. Changa A, Czeisler B, Lord A. Management of elevated intracranial pressure: a Review. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Nov 26;19(12):99. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-1010-3>
10. Llorente G, Niño M. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. *Rev Colomb Anestesiol*. 2015;43(1): 29-39. <https://doi.org/10.1016/j.rca.2014.07.010>
11. Wakerley B, Tan M, Ting. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 2015;35(3): 248-261. <https://doi.org/10.1177/0333102414534329>
12. Markey K, Mollan S, Jensen R, Sinclair A. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. 2016; 15: 78-91.

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00298-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00298-7)

13. Lazaridis C, Robertson C. Hypothermia for Increased Intracranial Pressure: Is It Dead? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016; 16(9). <https://doi.org/10.1007/s11910-016-0681-2>
14. Tang C, Bao Y, Qi M, Zhou L, Liu F, Mao J, Qui B. Mild Induced Hypothermia for Patients with Severe Traumatic Brain Injury after Decompressive Craniectomy. *J Crit Care.* 2017; 39: 267-270. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.12.012>
15. Smith, M. Refractory Intracranial Hypertension. *Anesth Analg.* 2017; 125(6): 1999-2008. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002399>
16. Moscote L, Alvis H, Ramos Y, Quintana L, Rubiano A, Alcalá G, Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craniectomía descompresiva. *Cir Cir.* 2019;87(3):358-364. <https://doi.org/10.24875/CIRU.18000081>
17. Giammattei L, Messerer M, Oddo M, Borsotti F, Levivier M, Daniel R. Cisternostomy for Refractory Posttraumatic Intracranial Hypertension. *World Neurosurg.* 2018; 109: 460-463. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.10.085>