

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud 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 Carlin, Ministerio de Salud (MINSU). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSU), 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 José María Cabral y Báez, República 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 MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail:
revistamedicasinergia@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>



Revista Médica Sinergia
Vol. 6, Núm. 10, octubre 2021,
[e719](#)



<https://doi.org/10.31434/rms.v6i10.719>



revistamedicasinergia@gmail.com

Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal Pathophysiology of intracranial hypertension syndrome



¹Dr. Leopoldo Carvajal Carpio

Hospital México, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-1210-9869>

²Dr. Rodolfo Vargas Mena

Hospital Nacional Psiquiátrico, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5100-4285>

³Dra. Sybil Hidalgo Azofeifa

Hospital Escalante Pradilla, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-9490-0354>

Recibido
01/08/2021

Corregido
10/08/2021

Aceptado
20/08/2021

RESUMEN

El síndrome de hipertensión intracraneal (HIC) se caracteriza por el aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de límites normales, la cual conlleva a varios signos y síntomas que sufre el paciente, la cual, si no se aborda a tiempo, puede llevar a un desenlace fatal con coma y muerte. La PIC la determina la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), el flujo sanguíneo y el parénquima cerebral. Su etiología es variada, pudiendo ser aguda o crónica lo que determina las diversas manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas se dan en varias etapas, produciendo comúnmente cefalea, vómitos, papiledema y signos focales neurológicos. El objetivo es dar a conocer la neuroanatomía involucrada, para así poder realizar un diagnóstico temprano y prevenir patologías irreversibles, así mismo es de suma importancia para comprender el motivo de las manifestaciones clínicas al conocer las estructuras afectadas y poder así realizar un adecuado abordaje.

PALABRAS CLAVE: presión intracraneal; hipertensión intracraneal; neuroanatomía.

ABSTRACT

Intracranial hypertension syndrome (IHS) is characterized by increased of intracranial pressure (ICP) above normal limits, which leads to various signs and symptoms suffered by the patient, which, if it is not diagnosed early, can lead to a fatal outcome leading to coma and death. ICP is determined by cerebrospinal fluid (CSF) pressure, blood flow, and brain parenchyma. Its etiology is varied, and it can be acute or chronic, which determines the various clinical manifestations. The clinical manifestations occur in several stages, commonly producing headache, vomiting, papilledema, and focal neurological signs. The objective is to publicize the



neuroanatomy that is involved, in order to make an early diagnosis and prevent irreversible pathologies, likewise it is of utmost importance to understand the reason for the clinical manifestations by knowing the affected structures and thus being able to carry out an adequate approach.

KEYWORDS: intracranial pressure; intracranial hypertension; neuroanatomy.

¹Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED15777](#). Correo: polpcc@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED16747](#). Correo: rodolfo.vargas@outlook.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED16751](#). Correo: sybil.93@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hipertensivo endocraneal o hipertensión intracraneal (HIC) es un síndrome clínico provocado por una elevación sostenida por más de 5 a 10 minutos de la presión intracraneal (PIC) por encima de 20 mmHg (1- 4).

Es una condición en la que se presenta una elevación de la presión del contenido intracraneal que rebasa los mecanismos compensatorios del organismo llevando a un daño cerebral irreversible e incluso coma y muerte sin la intervención oportuna (6).

Se pueden producir elevaciones transitorias ocasionales con fenómenos fisiológicos, como los estornudos, tos o maniobras de Valsalva (6).

El conocimiento de la fisiología de la PIC es indispensable para un reconocimiento y manejo terapéutico precoz de la HIC. El diagnóstico precoz de HIC puede prevenir las secuelas neurológicas y la muerte (6).

MÉTODO

El presente artículo de revisión bibliográfica se realizó recopilando estudios seleccionados en relación con el síndrome de hipertensión intracraneal. Se utilizan revistas como Elsevier, PubMed, Lancet, New England Journal of Medicine y Google Scholar como buscador y libros de enfoque neuroanatómico como el Clinical Neuroanatomy and Neuroscience de Mtui E, Gruener G, Dockery P Fitzgerald, para la

búsqueda de datos e información actualizada. Se utiliza literatura en español e inglés para su análisis y fuentes bibliográficas que se consideran confiables y reconocidos a nivel mundial. Dicho libro y artículos revisados fueron publicados en un período menor de 5 años comprendiendo así publicaciones en el período 2016 – 2021 y se excluyen aquellas que fueron más antiguas de dichos años.

FISIOPATOLOGÍA

La PIC es el resultado de un equilibrio mantenido entre los diversos componentes que se alojan dentro de la bóveda craneal. El espacio intracraneal tiene 3 componentes: tejido cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo. En promedio, hay un volumen de 1400 ml de tejido cerebral en el adulto (80%), 150 ml de volumen sanguíneo (10%) y 150 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el adulto (10%). La PIC normal ronda entre los 3-15 mmHg en adultos y 9 a 21 mmHg en niños (4).

El aumento patológico de la PIC puede deberse a:

1. Lesión de masa extrínseca
2. Aumento del volumen sanguíneo
3. Aumento del volumen de LCR
4. Aumento del volumen de tejido celular

Para mantener la PIC normal en estos estados, se produce un mecanismo

compensatorio en la que hay una reducción de algún otro compartimento (3,4).

El desarrollo de este síndrome se rige por la doctrina de Monro - Kelly, según la cual el aumento de cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales debe ser compensado por la disminución del resto. De no ser así, aparece la hipertensión intracraneal. Múltiples situaciones pueden desencadenar este síndrome, por lo que es pertinente diagnosticarlo a tiempo para su adecuado abordaje. El contenido del encéfalo puede expandirse por inflamación consecutiva a una lesión por traumatismo encefálico, apoplejía o edema reactivo. La adición de un cuarto elemento como un tumor o un absceso también eleva la PIC (6,7).

Valores entre 20 y 30 mmHg son considerados de grado leve; entre 30 y 40 mmHg, de grado moderado, y por encima de 40 mmHg, de grado severo (6-8).

La HIC presenta 3 distintas fases:

1. **Fase de compensación:** en fases iniciales el aumento de cualquiera de los componentes intracraneales produce un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad. En caso de los lactantes donde las suturas craneales permanecen abiertas, la compensación inicial es un abombamiento de la fontanela anterior y un despegamiento de las suturas craneales con el objetivo de aumentar el volumen interno que el cráneo es capaz de albergar, dando como resultado un aumento del perímetro craneal (7).
2. **Fase de descompensación:** una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de los ventrículos cerebrales produciéndose la HIC. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC (7).

3. **Fase de herniación:** se produce cuando el aumento de presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares (7).

Fisiológicamente el cerebro tiene una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50-150 mmHg. Ésta es equivalente a la presión arterial media menos la presión intracraneal ($PPC = PAM - PIC$). Al elevarse la PIC, puede reducir la PPC (7). Una reducción de la PPC inferior a 50 mmHg puede llevar a lesión isquémica y edema cerebral (8). Valores sobre 60/70 mmHg se consideran seguros en adultos. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral, vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral, y por la PPC, que es la diferencia entre PAM y la PIC (3-6).

ETIOLOGÍA

1. **Aumento del volumen cerebral**
 - a. Procesos expansivos intracraneales: tumores del sistema nervioso central (SNC), colecciones subdurales, quistes aracnoideos, abscesos cerebrales.
 - b. Edema celular: lesión axonal traumática, lesión hipóxico-isquémica.

- c. Edema vasogénico: infecciones del SNC, infartos isquémicos, hematomas intracraneales.
 - d. Edema intersticial: hidrocefalia.
- 2. Aumento de LCR**
- a. Hipersecreción (papilomas plexos coroideos).
 - b. Alteraciones de la reabsorción (trombosis de senos venosos).
 - c. Obstrucción al flujo de LCR (tumores, hemorragias).
 - d. Mal función de válvula de derivación ventriculoperitoneal / atrial.
- 3. Aumento del volumen sanguíneo**
- a. Hiperemia, hipercapnia, hipertensión arterial, traumatismo craneal, trombosis de senos venosos, síndrome de vena cava superior.
- 4. Alteraciones fisiológicas y metabólicas sistémicas (7)**

Independientemente de la causa, la HIC ocasiona tres tipos de alteraciones.

- 1. Alteraciones en la microcirculación.**
Si se suman a una lesión ocupante de espacio (LOE) dan lugar a edema e isquemia perilesional, aumentando a su vez la presión de la zona (5-7).
- 2. Herniaciones.** Se pueden producir herniaciones sin aumentos significativos de la PIC como en lesiones ocupantes de espacio de crecimiento lento, permitiendo la acomodación de la masa. En casos de crecimientos rápidos, la herniación y aumento de la PIC se producen en forma simultánea (5,7).
- 3. Alteraciones en la perfusión cerebral.**
Por encima de una determinada presión disminuye la PPC, induciendo isquemia con lesiones que suelen ser la causa de muerte de este tipo de pacientes (5-7).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SUS CORRELACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar de manera abrupta cuando son iniciales y posteriormente presentar otros signos y síntomas.

Iniciales: cefalea: vómitos, somnolencia, alteraciones psíquicas, lentitud mental, apatía.

Avanzados: edema de papila, eclipses visuales, aumento de mancha ciega, disminución de la agudeza visual, diplopía (paresia del VI par), obnubilación, estupor, coma, rigidez de descerebración, alteraciones respiratorias y vegetativas (9-11).

El síndrome de HIC usualmente se manifiesta con cefalea, disminución del nivel de conciencia y déficits neurológicos focales (ver **tabla 1**) (1,7,12). Acorde al caso clínico tendremos otros datos particulares, como la fiebre y los signos meníngeos. En la exploración podemos ver alteraciones del patrón respiratorio, en forma de respiración de Cheyne - Stokes, un patrón de hiperventilación central, o la respiración atáxica de Biot (9-11).

El cuadro clínico se puede clasificar en tres grupos de síntomas y signos específicos en función del tiempo de evolución:

- 1. Tríada inicial:** cefalea, vómitos y edema de papila.

La cefalea es de los síntomas principales y puede presentarse tanto en el momento agudo como crónico. Es el síntoma más frecuente cerca de un 54% de los casos. La cefalea es de característica opresiva, persistente y de tipo holocraneal (aunque en ocasiones puede ser de predominio de polos frontal u occipital). Se puede agravar en decúbito y durante la noche con la capacidad de despertar al paciente, esto debido al aumento de la presión hidrostática en el compartimento intracraneal y al aumento de la pCO₂ durante el sueño por hipoventilación induciendo vasodilatación cerebral (6-8).

Cabe resaltar que el cerebro no posee receptores nociceptivo, por lo que es incapaz de transmitir dolor, sin embargo, al aumentar la PIC se comprimen otras estructuras tales como las meninges (duramadre), vasos sanguíneos, periostio produciendo dolor (9-10).

Los vómitos son frecuentes en la mañana, propiamente por la posición de decúbito nocturno. Estos síntomas aparecen cerca de un 40% de los pacientes. Tiene la característica de presentar “vómitos en proyectil” eso significa sin estar precedidos de vómitos. Este cuadro se presenta por hipersensibilidad del área postrema o área del reflejo del vómito localizado en el tronco cerebral cuando se eleva la PIC (9-10).

Papiledema o edema de papila, la cual es producto de una inflamación del nervio óptico ocasionada por aumento de la PIC. Se piensa que se debe a un estasis en el flujo axoplásmico del nervio óptico. La HIC frecuentemente produce congestión venosa retiniana, con dilatación capilar y edema extracelular y en estados más avanzados se produce una elevación del disco óptico por edema y posteriormente hemorragias retinianas (6,9,10).

2. **Progresión clínica:** aparece disminución del nivel de consciencia ya sea por la disminución de la PPC y disminución del flujo sanguíneo cerebral o por lesión de la formación reticular del tronco cerebral (6).
3. **Fenómenos de enclavamiento:** se producen por desplazamiento de la masa cerebral por el aumento de la PIC. Los signos clínicos son diferentes según el lugar de herniación (**tabla 2**).

La sintomatología puede variar con respecto al tiempo de instauración. Al inicio puede aparecer alteración del estado mental de manera abrupta caracterizado por

obnubilación o somnolencia e incluso hasta convulsiones que son menos frecuentes. Puede observarse también posteriormente manifestaciones que en conjunto se le denominan triada de Cushing, que consiste en hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular (respiración de Cheyne Stokes) (14).

La triada de Cushing es un conjunto de signos que representan un riesgo elevado de herniación cerebral inminente. En la herniación, los síntomas dependen de la localización de esta, llegando a producir coma y muerte (6-14). Signos focales neurológicos: se presentan en un 68% de los casos de tumores cerebrales y la clínica se presenta de acuerdo con la ubicación del tumor (10). Crisis convulsivas: ocurren aproximadamente en un 20% de los casos, en pacientes mayores de 20 años. Un 30 – 40 % de pacientes con tumores cerebrales van a presentar crisis epilépticas durante el curso de su enfermedad (10).

Afectación de pares craneales. También son frecuentes y el nervio craneal que más frecuente se afecta es el VI par craneal (10). La disminución del nivel de consciencia: se debe al síndrome de herniación cerebral denominado “deterioro rostro - caudal”, cuyo mecanismo inicial es la compresión del diencefalo, encontrándose el paciente confuso y menos alerta de lo habitual. El ritmo respiratorio es normal o con patrón de Cheyne – Stokes, la respuesta motora puede ser de localización de estímulo, flexión de retirada o hipertonía con rigidez de decorticación. Si el cuadro progresa se produce una afectación progresiva del mesencefalo, puente y bulbo raquídeo, con disminución de nivel de consciencia hasta coma, abolición de reflejos del tronco (óculo-cefálicos y óculo-vestibulares), cambios en el patrón respiratorio, respuesta motora de descerebración, alteraciones pupilares y

finalmente la muerte por parada cardiorrespiratoria debido a enclavamiento amigdalario (10-13).

Si se produce un desplazamiento asimétrico de los hemisferios cerebrales, el cuadro clínico se debe a la herniación uncal, con anisocoria por dilatación de la pupila ipsilateral por compresión del III par craneal, disminución progresiva del nivel de conciencia y respuesta motora asimétrica, inicialmente contralateral a la lesión, aunque puede convertirse ipsilateral o bilateral (6-12). La progresión de la HIC conduce a la muerte por el mismo mecanismo de deterioro rostro - caudal.

Lesiones localizadas en fosa posterior producen compresión del cerebelo y troncoencefalo, manifestándose con cefalea, náuseas y vómitos, marcha tambaleante, dismetría, nistagmo y disartria. Si se produce incremento de la presión en la fosa posterior se afectan los reflejos

troncoencefálicos y finalmente se produce el fallecimiento por enclavamiento amigdalario (10-12).

Se debe realizar exploración de las pupilas, para evaluar la alteración del tronco cerebral, y la presencia de midriasis arreactiva contralateral a la hemiparesia será sugestiva de herniación uncal transtentorial. A pesar de que el enfermo esté con bajo nivel de conciencia, se pueden evaluar otros pares craneales, observando, por ejemplo, si se producen asimetrías faciales indicativas de paresia facial con la estimulación dolorosa (16).

El examen de los diferentes reflejos será una herramienta básica en el paciente con bajo nivel de conciencia. Los reflejos oculomotores, nauseoso y cutáneo-plantar formarán parte del examen básico. El tono de las extremidades permitirá valorar la presencia de una paresia (8-10).

Tabla 1. Signos focales de acuerdo con la ubicación tumoral	
Localización tumoral	Manifestaciones clínicas
Lóbulo frontal	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en el comportamiento (variando entre el psiquismo aplanado y la moria frontal). • Pérdida de control de esfínteres. • Pérdida de fuerza en las extremidades
Lóbulo parietal	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de discriminación de formas y sensibilidad. • En hemisferio dominante, pérdida de reconocimiento derecha – izquierda, agrafia, alexia y acalculia (síndrome de Gerstmann).
Lóbulo temporal	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de memoria. • En el hemisferio dominante, trastorno de lenguaje (disfasia sensorial, motora y mixta).
Lóbulo occipital	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos visuales (hemianopsia, discromatopsia, ceguera cortical, agnosia visual).
Cerebelo	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia, dismetría, disdiadococinesia, nistagmo.
Tronco cerebral	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de pares craneales. • Trastornos sensitivos y motores. • Disminución de nivel de conciencia.
<p>Fuente. M^a Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Síndrome hipertensivo endocranial. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3^a Edición, 2019.</p>	

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y mecanismos fisiológicos según las hernias cerebrales		
Herniación	Mecanismos fisiopatológicos	Manifestaciones clínicas
Hernia subfalcina	Herniación de la circunvolución del cíngulo a través de la hoz. Suele producirse por lesiones expansivas en el hemisferio cerebral que empujan la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro.	Compresión de la arteria cerebral anterior con infarto cerebral secundario.
Hernia transtentorial central	Descenso del diencéfalo, el mesencéfalo o la protuberancia. Pueden comprimir el acueducto de Silvio, causando hidrocefalia y también el tronco, alterando los centros cardiorrespiratorios.	Estupor que progresa a coma asociado a alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas midriáticas arreactivas, posturas de decorticación, descerebración y finalmente flacidez.
Hernia transtentorial lateral o uncal	Descenso del uncus hacia el interior de la cisterna supraselar a través del tentorio con compresión del tronco cerebral, arteria cerebral posterior y III par craneal ipsilateral.	Midriasis unilateral al hemisferio cerebral dañado y hemiparesia del hemisferio cerebral dañado.
Hernia amigdalina	Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, produciendo compresión del bulbo raquídeo y de la protuberancia.	Disfunción de los centros respiratorio y cardiaco y frecuentemente son mortales.
Fuente. M ^a Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Síndrome hipertensivo endocranial. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3 ^a Edición, 2019.		

CONCLUSIONES

El manejo del síndrome de HIC requiere de un profundo conocimiento de la neuroanatomía, y fisiopatología ya que su etiología es variable por lo que su presentación es común y además potencialmente mortal. Sus manifestaciones clínicas son diversas debido a sus distintas causas y su afectación anatómica, cabe resaltar que la HIC se produce por la expansión en los volúmenes de algunos componentes del espacio intracraneal o por aparición de un elemento extra como un tumor o absceso llevando a las fases de compensación, fase de descompensación y

fase de herniación, provocando así alteraciones en la microcirculación, herniaciones y alteraciones en la perfusión cerebral llevando así al paciente a un posible coma o muerte.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Acosta S, Arriola LE, Pérez D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Revista Médica Sinergia; Setiembre 2020;5(9) <https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569>
2. Mtui E, Gruener G, Dockery P. Fitzgerald's clinical neuroanatomy and neuroscience. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

3. 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>
4. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. (internet). UpToDate. Literature review current through: Feb 2018. | This topic last updated: Apr 17, 2017. Disponible en <http://www.uptodate.com> (acceso Junio 2021).
5. Ragland J, Lee K. Critical Care Management and Monitoring of Intracranial Pressure. *J Neurocrit Care* 2016;9(2):105-112
6. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. 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)
7. 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>
8. M^a Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. Síndrome hipertensivo endocranial. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3^a Edición, 2019
9. Shaia JK, Elzie C. Acute presentation of idiopathic intracranial hypertension with severe vision deficits. *SAGE Open Med Case Rep.* 2020 Sep 23;8:2050313X20945573. <https://doi.org/10.1177/2050313X20945573>
10. 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>
11. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis. (internet). UpToDate. Literature review current through: Feb 2018. | This topic last updated: Mar 16, 2017. Disponible en <http://www.uptodate.com> (acceso junio 2021).
12. Smith, M. Refractory Intracranial Hypertension. *Anesth Analg.* 2017; 125(6): 1999-2008. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002399>
13. Mollan S, Spitzer D, Nicholl D. Raised intracranial pressure in those presenting with headache. *BMJ* October 2018;363:k3252
14. Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol.* 2017 Jan; 66: 32-43. doi: 10.1016 / j.pediatrneurol.2016.08.010.
15. Changa A, Czeisler B, Lord A. Management of elevated intracranial pressure: a Review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019 Nov 26;19(12):99.
16. Cleves-Bayon C. Idiopathic Intracranial Hypertension in Children and Adolescents: An Update. *Headache.* 2018 Mar; 58(3):485-493. <https://doi.org/10.1111/head.13236>
17. Bouffard MA. Fulminant Idiopathic Intracranial Hypertension. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2020 Mar 26;20(4):8. <https://doi.org/10.1007/s11910-020-1026-8>.