

Hipertensión intracraneal

David Arjona Villanueva, Raúl Borrego Domínguez, Beatriz Huidobro Labarga, Bárbara Fernández Barrio, Alfonso Verdú Pérez

Hospital Virgen de la Salud, Toledo

INTRODUCCIÓN

La elevación de la presión intracraneal (PIC) aparece en situaciones en las que se produce un daño cerebral, ya sea hipóxico, metabólico, tóxico o traumático. El organismo es capaz de adaptarse y compensar aumentos de PIC moderados. Cuando los mecanismos de compensación no son suficientes, el aumento de PIC puede comprometer la vida del paciente o provocar graves discapacidades neurológicas. La hipertensión intracraneal (HTIC) es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en niños con patología neuroquirúrgica. El conocimiento de la fisiología de la PIC y un preciso enfoque terapéutico son indispensables para disminuir la mortalidad asociada a esta patología.

FISIOPATOLOGÍA

Concepto de PIC

El Sistema Nervioso Central (SNC) incluye cerebro, médula espinal y la vascularización que aporta el volumen sanguíneo que precisan. Las características físicas del SNC exigen la máxima protección posible, por lo que se encuentran contenidos en una estructura ósea inextensible, e inmersos en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este constituye un sistema hidrostático cerrado que mantiene una presión positiva supra-atmosférica. Esta presión es la que se considera como PIC.

Los valores de PIC en condiciones normales oscilan en un rango muy pequeño. En niños se considera normal entre 5 y 15 mmHg.

Aunque no se conocen con exactitud todos los factores que intervienen en la PIC, se considera que tiene su origen en la interacción entre flujo arterial y LCR, y que en su control participan de manera muy importante el drenaje de LCR y el sistema venoso.

Fisiología del LCR

La mayor parte del LCR se produce a nivel de los plexos coroides, dentro de los ventrículos cerebrales. El LCR fluye a través de los ventrículos y sus comunicaciones (agujeros de Monro y acueducto de Silvio), para finalmente salir del IV ventrículo a través de los agujeros de Luschka y Magendie hacia la cisterna magna. A partir de aquí el LCR va a las diferentes cisternas de la base, sube por los espacios subaracnoideos y llega hasta la convexidad craneal, donde están en las vellosidades aracnoideas. La mayor parte del LCR se reabsorbe en estas vellosidades aracnoideas que se encuentran a nivel de los senos venosos duros. El mecanismo es unidireccional y presión dependiente.

Relación de la PIC con la circulación cerebral. Oscilaciones normales de la PIC. Mecanismos de compensación.

La PIC presenta oscilaciones de forma fisiológica. Pese a dichas variaciones, la PIC se mantiene estable dentro de un rango muy restringido. Esto se explica por la teoría de

Monro-Kellie, que considera el contenido intracraneal compuesto por tres elementos: cerebro, sangre contenida en los vasos intracraneales y, LCR. La suma de los volúmenes de los tres compartimentos se mantiene constante, de tal forma que el aumento de uno de ellos debe ser compensado por los otros dos.

Además de la tensión elástica de la pared arterial y de la salida de LCR hacia los senos, existe un tercer mecanismo de amortiguación del aumento de PIC. El sistema venoso cerebral presenta gran capacidad para dilatarse o colapsarse ante cambios de presión. Si la expansión arterial es muy grande la sangre venosa será expulsada y compensará aumentos de PIC de forma rápida

Un último mecanismo de compensaciones es la vasoconstricción arterial: compensa elevaciones de PIC disminuyendo el volumen intravascular, manteniendo así constante el volumen total intracraneal.

Fisiopatología de la HTIC

La elevación crítica de la PIC afecta al Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). El FSC es el responsable del aporte de oxígeno y nutrientes a las células. Se define según la siguiente fórmula en la que RVC representa la Resistencia de los vasos cerebrales al flujo sanguíneo:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PA-PIC}}{\text{RVC}}$$

El FSC es muy difícil de medir, y en la práctica clínica se sustituye por la Presión de Perforación Cerebral (PPC). La PPC es igual a Presión Arterial Media (PAM) menos la PIC:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

El aumento de PIC producirá una disminución de la PPC, colapsará el lecho venoso y puede colapsar también las arterias cerebrales. La primera respuesta para mantener constante el flujo consiste en una disminución en la RVC. De la fórmula que expresa la regulación del flujo sanguíneo cerebral se deduce que al aumentar la presión arterial evita el colapso y permite que el FSC se mantenga constante: se conoce como principio de autorregulación del flujo cerebral.

Otro factor que tiene gran relevancia en el control del tono vasomotor es la PaCO₂. Aumentos en la PaCO₂ producen vasodilatación y aumento del FSC con aumento de PIC. En cambio la disminución de la PaCO₂ producirá vasoconstricción con disminución del FSC y de la PIC. Este fenómeno constituye la base del empleo de la hiperventilación como tratamiento de la HTIC.

ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las causas de HTIC puede clasificarse según a que componente del SNC afecten. (Tabla I)

Dentro de las causas relacionadas con el tejido cerebral destacan los traumatismos y las neoplasias cerebrales. Relacionadas con las alteraciones del LCR, las hidrocefalias obstructivas posthemorrágicas y el síndrome de Hipertensión Intracraneal Benigna. Las alteraciones en la circulación sanguínea cerebral que causan HTIC son las peor comprendidas, pudiendo ser secundarias a obstrucción en el drenaje venosos o a procesos que conlleven vasodilatación arterial.

Tabla I. Causas de HTIC según el compartimento implicado

| PARENQUIMA | VASCULAR | | LCR | OTRAS |
|-----------------|-----------------------------------|-----------------------|----------------------------|-------------------|
| | VENOSO | ARTERIAL | | |
| -Contusión/TCE | -Trombosis del seno dural | -Aneurisma | -Hidrocefalia | -Cuerpos extraños |
| -Hemorragia | -Síndrome de vena cava superior | -Enevenamiento por CO | -Pseudotumor cerebri | -Craneosinostosis |
| -Isquemia | -Compresión yugular | -Convulsión | -Quiste aracnoideo | -Tumores óseos |
| -Neoplasia | -PEEP alta (ventilación mecánica) | -Hipercarbia | -Neoplasias plexo coroideo | -Pneumoencéfalo |
| -Encefalitis | | -Hipertensión maligna | -Malfunción válvula DVP | |
| -Cerebritis | | -Anestésico inhalado | | |
| -Meningitis | | -Hipoxia | | |
| -Hiponatremia | | | | |
| -Post-radiación | | | | |
| -Absceso | | | | |

MÉTODOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La PIC puede medirse a distintos niveles dentro del SNC. En general se identifica con la presión intraventricular dado que es la medida que se utiliza como patrón para los otros sistemas. Es importante especificar dónde se mide la PIC y la metodología empleada ya que pueden existir diferencias que deben ser tenidas en cuenta. Los distintos tipos de medida de PIC son:

- **Intraventricular.** Catéter intraventricular conectado a un transductor de presión. Tiene la ventaja de que permite evacuar LCR, colaborando al tratamiento de la HTIC. Es el que mayor riesgo de infección tiene.
- **Presión LCR.** Colocando un catéter en el espacio subaracnoideo mediante una punción lumbar. Indicado en el estudio de hidrocefalias arreabsortivas.
- **Subdural.** Cápsula metálica en el espacio subdural conectado a un transductor.

Es menos agresivo, con menor riesgo de infección, pero menos preciso.

- **Epidural.** Se coloca el transductor sobre la dura madre.
- **Presión intraparenquimatosa.** Se coloca el transductor sobre el parénquima, obteniendo la presión tisular en esa área.

CLÍNICA

Se pueden diferenciar tres conjuntos de síntomas y signos:

- *Triada de inicio:* cefalea, vómitos y edema de papila.
- *Progresión clínica,* con disminución del nivel de conciencia por:
 - disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del FSC.
 - lesión de la formación reticular del tronco cerebral

– *Fenómenos de enclavamiento*. Se producen al desplazarse la masa cerebral por el aumento de PIC. Los signos clínicos serán diferentes según la herniación sea central o a través del tentorio.

1. Herniación central: Signos de disfunción neurológica descendentes y progresivos. Con estupor inicial que progresa a coma, alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas inicialmente mióticas que pasan a ser midriáticas arreactivas al progresar la herniación. Y posturas de decorticación (rigidez y flexión de los brazos sobre el tórax, puños cerrados y piernas extendidas), descerebración (extensión rígida de los brazos con rotación interna y piernas, inclinación de los dedos de los pies hacia abajo y arqueado hacia atrás de la cabeza) y finalmente flacidez. Aparecen los signos constitutivos de la triada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial y alteraciones respiratorias).

2. Herniación uncal (transtentorial). Afectación del III par (midriasis unilateral al hemisferio cerebral dañado) y hemiparesia (por lo general contralateral al hemisferio cerebral dañado).

DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

1.- Clínico

Aparecen signos de afectación general, caracterizados por la disminución progresiva del nivel de conciencia. Es muy importante destacar que esta disminución ocurre siempre siguiendo los siguientes niveles, de mejor a peor:

- a. *Bradipsiquia* (lentitud intelectual y de ejecución).
- b. *Desorientación témporo-espacial*.

c. *Estupor*. El paciente tiene tendencia a quedar dormido. Ante estímulos externos despierta y conecta con el ambiente. La agitación puede alternarse en esta fase. El paciente entra en situación de hiperactividad elemental intelectual y psíquica, sin responder al entorno.

d. *Coma*. El paciente está inmóvil. Sólo responde ante estímulos externos. El más adecuado en la exploración es el dolor. Ante esto, el paciente responde de forma estereotipada y dependiendo de la gravedad:

- Coma con respuesta localizadora de estímulos.
- Coma con respuesta en flexión.
- Coma con respuesta en extensión.

e. *Muerte cerebral*.

En los casos de HTIC debidos a **lesiones focales** existirán síntomas y signos dependientes de la localización del proceso expansivo generador de HIC: III par, hemiparesia...

La **escala de Glasgow** es un instrumento útil para valorar la disfunción cerebral y sobre todo permite el seguimiento evolutivo.

2.- Radiológico

- *Rx de cráneo*. En situaciones de HTIC crónica, se pueden ver las impresiones digitiformes de las circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna y erosión de las apófisis clinoides. En los niños es fácil apreciar la separación o diástasis de suturas aún no cerradas.
- *TAC y RM*. Visualizan los procesos expansivos ocasionantes de la HTIC, así como la existencia de desviaciones de línea media y los fenómenos de encla-

Tabla II. Indicaciones de TAC

- Glasgow <14.
- Deterioro del estado neurológico.
- Clínica HTIC.
- Localidad neurológica.
- Fractura + hundimiento.
- Convulsiones.
- Vómitos o cefalea persistentes.
- Enfermedad intracraneal de base (Quiste aracnoideo, válvula DVP...)

vamiento del parénquima cerebral a nivel del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno. Las indicaciones de TAC se detallan en la tabla II.

3.- Monitorización PIC

Permite el diagnóstico de HTIC. Técnica invasiva, con riesgos de sangrado e infección; se debe realizar en una Unidad de Cuidados Intensivos. Permite la evaluación de las medi-

das terapéuticas y el cálculo de la PPC. Cuándo se debe utilizar es objeto de debate.

Indicaciones para la medición de PIC en TCE

- Glasgow < 8.
- TCE con Lesión Encefálica Difusa (LED) (tabla III) I ó II con inestabilidad hemodinámica, o empeoramiento de la lesión en TAC de control.
- LED tipo III, excepto lesiones focales evacuadas.
- Necesidad de tratamiento activo de la HTIC (ver más abajo).

4.- Saturación yugular de oxígeno (SjO₂)

Catéter en el bulbo de la yugular para obtener medidas de la saturación venosa. Los valores normales oscilan entre el 55% y el 75%. En situaciones de isquemia aumenta la extracción de oxígeno por las células y la

Tabla III. Clasificación de las lesiones cerebrales por TAC*

| | |
|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LED I | Ausencia de patología intracraneal visible |
| LED II | Cisternas presentes y línea media centrada o desviada <6 mm Si existen lesiones hiperdensas <25 ml. Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos. |
| LED III (swelling) | Cisternas comprimidas o ausentes con línea media centrada o desplazada <6 mm. Si existen lesiones hiperdensas deben ser <25 ml. |
| LED IV | Desplazamiento de línea media >6 ml. Lesión focal <25 ml. |
| Lesión focal evacuada V | Cualquier lesión evacuada. |
| Lesión focal no evacuada VI | Lesión hiperdensa >25 ml. |

*LED: Lesión Encefálica Difusa

SjO₂ será menor de 55% y, en los casos de hiperemia, aumentará. La utilidad de esta técnica radica en que nos informa si debemos aplicar medidas que disminuyan el FSC en casos de hiperemia (hiperventilación, barbitúricos), o bien, medidas que aumenten el FSC y la PPC (expansión con salino hipertónico, inotrópicos).

5.- Electroencefalograma (EEG)

En el paciente crítico se puede realizar monitorización continua, pudiendo detectar de forma precoz crisis o bien asimetrías que correspondan a lesiones focales. Es aconsejable su utilización para la valoración del paciente en tratamiento con barbitúricos (“*burst supresión*”).

6.- Eco-doppler transcraneal

Posibilita la medición del FSC, permite detectar alteraciones secundarias a HTIC (disminución de la velocidad media y sobre todo de la diastólica). Es posible identificar hiperemia cerebral, permitiendo así valorar el uso de hiperventilación agresiva, siempre en combinación con la medición de la SjO₂.

7.- Presión tisular de oxígeno. (PtiO₂).

A través de un electrodo se mide la presión del O₂ disuelto en el intersticio cerebral. Dado que el oxígeno difunde libremente, una disminución de la PtiO₂ indicaría aumento de la extracción por las células o disminución del FSC (de forma análoga a la SjO₂). Los valores normales son 25-30 mmHg, correspondiendo valores <15 a hipoxia cerebral.

TRATAMIENTO

El objetivo es conseguir que el flujo y la oxigenación cerebral sean suficientes. Los objetivos del tratamiento son:

- PPC de 40-60 mmHg (dependiendo de la edad) en niños con traumatismo craneal e hipertensión intracraneal.
- PIC < 20 mmHg.
- Saturación venosa yugular entre 55-75%.
- Eco-doppler sin hiperflujo o isquemia.

El tratamiento se basa en unas *medidas generales* para estabilizar al paciente y conseguir el mejor flujo cerebral posible y *medidas específicas* para el tratamiento de la HTIC:

MEDIDAS GENERALES

1. Estabilización inicial.

Asegurar la estabilidad respiratoria y hemodinámica del paciente. Es útil seguir el “ABC” de las normas de reanimación cardiopulmonar.

a. Vía aérea:

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Aspirar secreciones y sangre o cuerpos extraños de la boca si los hubiera. Las indicaciones de intubación endotraqueal son:

- Incapacidad de mantener la vía aérea permeable (vómitos, traumatismo facial...).
- Glasgow > 9.
- Hipoxemia pese a aporte de oxígeno al 100%.
- Inestabilidad hemodinámica.

b. Ventilación:

El objetivo es normoventilar y evitar la hipoxemia. La saturación de oxígeno debe mantenerse por encima de 95%. La PaCO₂ debe mantenerse alrededor de 35-40 mmHg. El

paciente en ventilación mecánica se debe programar una frecuencia y volumen corriente adecuados a su edad y peso. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) debe ser de 3-5 cm. de agua, suficiente para asegurar la oxigenación sin dificultar el retorno venoso al aumentar la presión intratorácica. No se recomienda la hiperventilación profiláctica particularmente en los casos de HTIC debidos a TCE. En los TCE es muy frecuente en las primeras horas una vasoconstricción refleja que disminuye la PPC; la hiperventilación puede aumentar la vasoconstricción y disminuirla aun más.

c. Circulatorio (hemodinámico)

1. Debe evitarse la hipotensión.

Para calcular la tensión sistólica mínima que podemos aceptar se puede utilizar la fórmula $TAS_{p5} = 70 + (\text{edad en años} \times 2)$.

En caso de hipotensión se realiza una expansión con 10-20 ml/kg en 20 minutos de Suero Salino Fisiológico (SSF). La canalización de una vía venosa central que permite medida la presión venosa central facilita la pronta detección de cuadros de hipovolemia, y permiten evaluar la respuesta las expansiones.

Varios estudios indican que el uso de suero salino hipertónico (3 al 6%) es más eficaz que el salino en la estabilización del paciente además de disminuir la PIC. Los pacientes tratados con salino hipertónico presentan menor requerimiento de volumen, mejor respuesta hemodinámica, disminuyendo el número de complicaciones y mejorando el pronóstico (1).

Si la respuesta no es adecuada o precisa expansión de volemia en más de tres ocasiones, se inicia soporte inotrópico en perfusión continua. No existe acuerdo en el agente inotrópico ideal. La dopamina (2) es la primera op-

ción, a dosis de 5 a 20 mcg/kg/min. Algunos autores prefieren el uso de noradrenalina dado que dopamina y adrenalina aumentan el consumo cerebral de oxígeno.

La hipertensión (HTA) se considera una respuesta al aumento de la PIC y por tanto esencial en el mantenimiento de la PPC. No debe tratarse hasta comprobar que existe otra causa añadida de HTA (3). En el caso de ser necesario el tratamiento, los bloqueantes de los canales del calcio o beta-bloqueantes son de elección frente a vasodilatadores por el riesgo de producir hipovolemia de estos últimos.

2. Optimización del flujo sanguíneo cerebral.

Mantener la cabeza centrada en línea media y elevada 30° facilita el flujo venoso y el drenaje del LCR. Limitar la PEEP a 5 cm de agua suele ser recomendado para que no limite el retorno venoso, aun cuando estudio experimentales en animales han demostrado que la obstrucción del flujo se produce con valores mucho más altos, de alrededor de 15 cm. de agua.

3. Sedoanalgesia

La agitación y el dolor incrementan dos o tres veces el gasto metabólico cerebral, lo que puede aumentar el FSC y la PIC. Una adecuada sedoanalgesia puede ayudar al control de la HTIC, al disminuir la demanda de oxígeno. La sedoanalgesia además permite la manipulación del paciente y facilita la ventilación mecánica (4).

El sedante más utilizado es el *midazolam* en perfusión intravenosa a dosis inicial de 0,1-0,2 mg/kg/h.

Como analgésico se utiliza un *opioide de vida corta*, generalmente fentanilo en perfusión a 1-3 mcg/kg/h; el cloruro morfíco o el remifentanilo son otras opciones. Está contrain-

dicado el uso de ketamina por que incrementa el consumo cerebral de oxígeno y puede aumentar la PIC. El propofol no se recomienda por que puede producir acidosis metabólica en niños.

Los relajantes musculares son utilizados en el tratamiento del HTIC en base a estudios que demuestran una reducción de la PIC por varios mecanismos entre los que se encuentran la reducción en la presión intratorácica, la mejora del flujo venoso y el mejor acoplamiento a la ventilación mecánica. El agente más utilizado es el *vecuronio* (0,1mg/kg/h).

4. Hematológico

Se debe corregir la anemia para asegurar un correcto aporte de oxígeno al tejido cerebral.

5. Profilaxis anticonvulsiva

Se recomienda la profilaxis con *fenitoína* en los TCE graves durante la primera semana. Dosis de choque 20 mg/kg, dosis de mantenimiento 5 mg/kg/día (5).

En el caso de aparecer crisis convulsivas deben tratarse agresivamente con diazepam, midazolam, o fenitoína.

6. Evitar la fiebre

Se debe evitar la hipertermia dado que produce aumento de la lesión secundaria, aumento de las demandas metabólicas, y además favorece la aparición de convulsiones.

7. Profilaxis antibiótica

No se recomienda de forma rutinaria. En casos de traumatismos con fractura de la base de cráneo se administrará amoxicilina-clavulánico a dosis de 100 mg/kg/día.

8. Hidroelectrolítico.

Debe evitarse la hipoglucemia y la hiperglucemia, el aporte hídrico debe realizarse con SSF, aportando las necesidades basales, y la glucosa necesaria para mantener la glucemia entre 100 y 120 mg/dl.

Sumamente importante es el control de natriemia y osmolaridad. Tanto la diabetes insípida central como la secreción inadecuada de ADH son complicaciones que pueden empeorar el pronóstico.

9. Esteroides

Indicados en la HTIC secundaria al edema vasogénico que acompaña a los tumores. El régimen más empleado es la *dexametasona* 0,15 mg/kg/dosis cada 6 horas.. No existe evidencia de que mejoren la morbimortalidad en el resto de casos de HTIC

MEDIDAS ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO DE HTIC

El objetivo es mantener la PIC por debajo de 20 mmHg. Se ha demostrado que una PIC mantenida por encima de 20 se asocia a peor pronóstico. El tratamiento precoz de pequeños aumentos de PIC previene el desarrollo de una HTIC refractaria.

El tratamiento debe basarse en el conocimiento de la causa de la PIC y de la hemodinamia de la circulación cerebral. Algunas medidas pueden bajar la PIC disminuyendo el FSC; en casos de isquemia esto no mejorará la evolución, pues aunque la PIC baje a niveles normales, el FSC y por tanto la PPC serán insuficientes.

Al final del capítulo se expone un *algoritmo de decisión* según se sospeche isquemia o hiperaflujo.

PRIMER NIVEL:

Imprescindible monitorización de PIC, PVC, presión arterial invasiva.

Deseable monitorización bulbo yugular, BIS, doppler transcraneal.

1. Evacuación de lesiones Si existen y son susceptibles de evacuación debe considerarse el paso inicial.

2. Correcta sedación y analgesia.

3. Relajación muscular.

4. Evacuación de LCR. Si es portador de drenaje intraventricular evacuación de LCR (10-20 ml, no más) o bien permitir la salida de LCR de forma pasiva. En general se recomienda no dejar de forma rutinaria abierto el drenaje.

5. Terapia hiperosmolar.

– *En caso de estabilidad hemodinámica* administrar **manitol** (0,5-1 g/kg) en bolo rápido (10 minutos) ó en una hora. En bolo disminuye la PIC por dos mecanismos: de forma inmediata, disminuye la viscosidad, aumenta el flujo y por efecto rebote disminuye la PIC. Además tiene efecto osmótico, aumentado la diuresis y disminuyendo el edema cerebral. Reponer el exceso de diuresis con suero salino 0,45%. Existe un riesgo teórico de extravasación en caso de disrupción vascular y, efecto rebote. Se excreta por el riñón y puede producir necrosis tubular aguda. Esto es más frecuente en casos de hiperosmolaridad. No debe emplearse si la osmolaridad en sangre >320 mosm/l.

– *En caso de hipotensión arterial*, administrar **salino hiperosmolar** (3-6%). Puede ser en bolo 2-5 ml/kg, o en perfusión (0,1-1 ml/kg/h). Se han publicado estu-

dios que demuestran la eficacia del suero salino hipertónico para disminuir la PIC; además ayuda a la estabilización hemodinámica del paciente. Debe vigilarse el sodio para evitar natremias por encima de 150 mEq/l.

6. Hiperventilación moderada.

Mantener PaCO₂ 30-35 mmHg, con control de saturación venosa yugular entre 55 y 75% (<55% hipoxemia; >75% hiperemia). Produce vasoconstricción y disminuye la PIC. En niños igual que en adultos en las primeras 24 h del TCE se produce disminución del FSC, (hasta hace poco se creía que era más frecuente la hiperemia), por ello la hiperventilación puede agravar la isquemia. Tampoco debe usarse si hay infarto cerebral. El efecto de la hiperventilación es transitorio porque los cambios en el pH intersticial compensan su efecto en 24 h y la alcalosis produce desviación de la curva de disociación a la izquierda con menor suelta de oxígeno lo que empeora la hipoxia. Debe utilizarse como tratamiento de aumentos de PIC, y *nunca de manera profiláctica*.

SEGUNDO NIVEL

Cuando todo lo anterior no puede controlar la PIC:

1.- Coma barbitúrico.

Su uso se ha restringido a HTIC mantenidas que no responden al tratamiento de primer nivel. Aunque producen una disminución de la PIC, no han demostrado mejorar la mortalidad de la HTIC. Produce estabilización de la membrana, disminución de radicales libres y disminución del metabolismo cerebral con disminución del FSC por lo que existe riesgo de oligohemia. Produce hipotensión, depresión miocárdica y disminución de la inmunidad.

Debe monitorizarse EEG o BIS para controlar dosis (la dosis debe ajustarse hasta conseguir un patrón electroencefalográfico de brote-supresión).

En España se usa *tiopental* con dosis de carga de 3-7 mg/kg, y posteriormente en perfusión a 3-5 mg/kg/h.

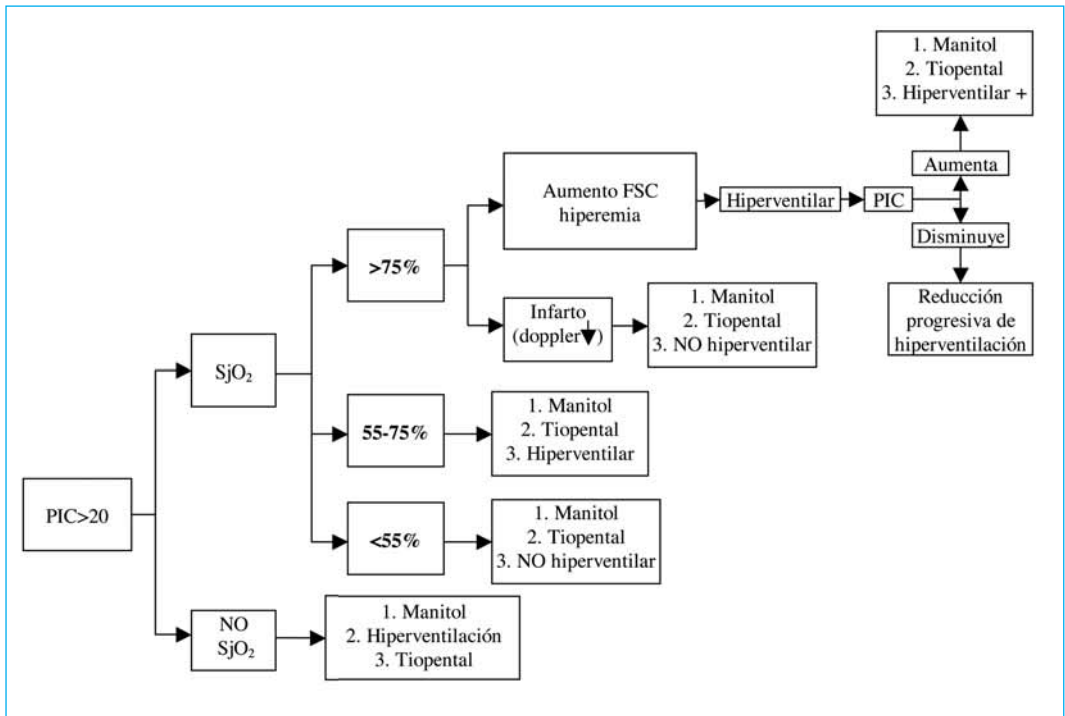
2.- Hipotermia (32°C).

Puede ser útil en casos refractarios. De momento no se recomienda su uso de forma profiláctica.

3.- Hiperventilación agresiva. PaCO₂ < 30 mmHg. Siempre con monitorización de la saturación del bulbo de la yugular para evitar isquemia.

4.- Craniectomía descompresiva.

Indicada en TCE severo con gran hinchazón de parénquima cerebral (*swelling*) en niños recuperables con PIC > 40 mmHg. Mejor pronóstico si se realiza en las primeras 48 horas.



Algoritmo de decisión en HTIC

