

Evaluación hemodinámica del paciente neurocrítico

Hemodynamic evaluation of the neurocritical patient

Avaliação hemodinâmica do paciente neurocrítico

Enrique Monares Zepeda^a, Eduardo Liceaga^b

Autor para correspondencia: Enrique Monares Zepeda Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga." Dirección: Calle Dr. Balmis 148, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. Teléfono: 55 2789 2000. Correo: enrique_monares@hotmail.com

^aHospital General de México, Medicina Crítica y terapia intensiva, , Ciudad de México, , México

^bHospital de México, Cordinador de la terapia intensiva obstetrica, Dr., Ciudad de México, México

Resumen La evaluación y manejo hemodinámico en cuidados neurocríticos deben realizarse según la técnica Salvar, Objetivos, Soportar, Desescalonar; cada una de estas fases requiere diferentes enfoques y debe adecuarse a los recursos disponibles. Una misma intervención o meta puede ser correcta o un serio error, dependiendo del momento en que parte de la reanimación nos encontramos. En el siguiente texto, presentamos un enfoque integral del monitoreo hemodinámico en el paciente neurocrítico, acorde a la medición correcta, terapéutica correcta en el momento correcto.

Abstract Hemodynamic evaluation and management in neurocritical care should be performed according to the Save, Target, Support, De-escalate technique; Each of these phases requires different approaches and must be adapted to the available resources. The same intervention or goal can be correct or a serious error, depending on where we are in the resuscitation. In the following text, we present a comprehensive approach to hemodynamic monitoring in the neurocritical patient, according to the correct measurement, correct therapy at the right time.

Resumo A avaliação e manejo hemodinâmico em cuidados neurocríticos devem ser realizados de acordo com a técnica Save, Target, Support, De-escalate; Cada uma destas fases requer abordagens diferentes e deve ser adaptada aos recursos disponíveis. A mesma intervenção ou objetivo pode ser correta ou um erro grave, dependendo de onde estamos na reanimação. No texto a seguir apresentamos uma abordagem abrangente da monitorização hemodinâmica no paciente neurocrítico, de acordo com a medida correta, terapia correta no momento certo.

Keywords: Cuidados neurocríticos, monitoreo hemodinámico, presión intracraneana, gasto cardiaco, acoplamiento ventrículo derecho.

1. Introducción

La evaluación hemodinámica en cuidados neurocríticos debe realizarse por etapas, ya que un mismo monitoreo, una misma intervención terapéutica puede ser beneficiosa en un momento de la reanimación y contraproducente en otro momento. Por ejemplo, el reto de volumen puede ser beneficioso en las primeras horas de la reanimación y ser contraproducente en fases avanzadas de la reanimación. El Doppler transcraneal se perfila como la herramienta más adecuada para el monitoreo neuro de subrogados de la presión intracraneal y, en fases posteriores de la reanimación, es probable que la medición directa de la presión intracraneana sea indispensable. Por ello, presentamos el monitoreo por fases acorde a la técnica (SOS – D [Jean-Louis (2018)]), buscando el monitoreo correcto y la terapéutica correcta en el momento correcto. Otro punto indispensable es establecer planes de atención acorde a los niveles de atención necesarios y los recursos disponibles en cada nivel de atención

[Prust et al. (2022)]. ver figura 1.

Cuadro 1. Estrategia SOS D			
Salvar	Objetivos	Soportar	Des escalonar
PS >110 mmHg	PPC > 70 mmHg	difVaCO ₂	PVC
SpO ₂ >93%	DP, Vd	difVaCO ₂ /DifAvO ₂	VVS/VVP
DdVO ₂ (evitar T>36°C, FC <90 Lxmin)	ARC	AVA, AVP	Balance de líquidos
Llc <2 seg			

figura 1: PS = Presión arterial sistólica, Dd VO₂ = disminuir demandas de VO₂, Llc = llenado capilar, PPC = Presión de perfusión cerebral, DP = Doppler transcraneal, Vd = velocidad diastólica, ARC = auto regulación cerebral, difVaCO₂ /DifAvO₂ b= diferencia veno arterial de CO₂ / diferencia arteria venosa de O₂, AVA = acoplamiento ventrículo arterial, AVP = acoplamiento ventrículo pulmonar, CVP = presión venosa central, VVS/VVP = variabilidad de volumen sistólico / variabilidad de presión de pulso.

2. Salvar

En un primer momento, el objetivo inicial en pacientes neurocríticos a nivel hemodinámico es evitar todo evento de presión sistólica ≤ 110 mmHg (algunas autoridades recomiendan Sistólica > 100 mmHg en pacientes mayores de 50 años) y evitar que se presente eventos de $SpO_2 < 93\%$. En este contexto, se da prioridad a evitar altas demandas de consumo de oxígeno (VO_2), es decir, se evita la fiebre, la agitación y, en especial, el trabajo respiratorio aumentado. Una forma indirecta de evaluar el consumo de oxígeno es mediante la ausencia de taquicardia. Un paciente con frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto tiene altos requerimientos de consumo de oxígeno. Sin embargo, la respuesta adecuada no es disminuir la frecuencia cardíaca, sino retirar la agresión que lleva a la taquicardia. Se deben evitar la fiebre (temperatura $< 37^\circ C$), eventos de agitación con una adecuada ansiólisis y analgesia, y trabajo respiratorio aumentado, entre otros. Estas medidas son suficientes para evitar desenlaces fatales en los pacientes donde se ha revertido o controlado la causa de la agresión neurocrítica [Picetti et al. (2023)]. Mantener estas metas (Sistólica > 110 mmHg, $SpO_2 > 93\%$, mínimos requerimientos de consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca < 90 latidos por minuto) derivará en que el pronóstico del paciente será el resultado de la causa neurocrítica desencadenante. El mejor ejemplo es el drenaje de un hematoma subdural de manera temprana, mientras que en el escenario de la resección de una masa intracraneal, dependerá de su ubicación, la habilidad quirúrgica y la estirpe histológica en cuestión [Borha et al. (2023)]. **ver figura 4.**

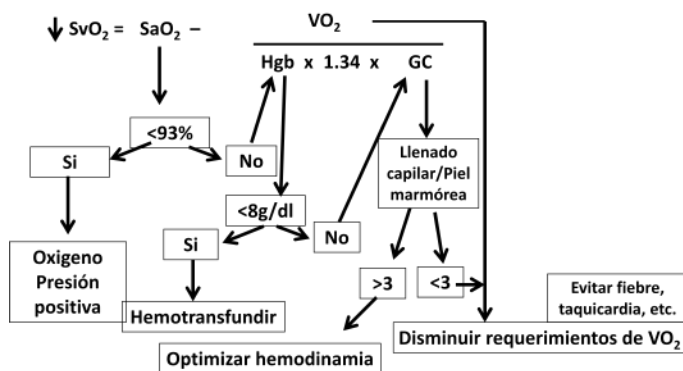


figura 2: Evaluación hemodinámica del paciente neuro crítico en etapa S “ Salvar” SvO2= Saturación venosa de oxígeno; SaO2 = Saturación arterial de oxígeno; VO2 = consumo de oxígeno; Hgb = hemoglobina g/dl; GC = gasto cardiaco;

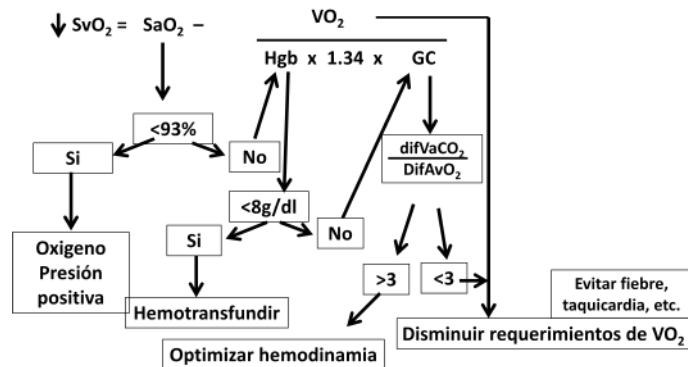


figura 3: Evaluación hemodinámica del paciente neuro crítico en etapa S “ Salvar” análisis de la diferencia Veno Arterial de CO₂ / diferencia veno arterial de oxígeno (difVaCO₂/DifAvO₂) SvO₂ = Saturación venosa de oxígeno; SaO₂ = Saturación arterial de oxígeno; VO₂ = consumo de oxígeno; Hgb = hemoglobina g/dl; GC = gasto cardiaco.

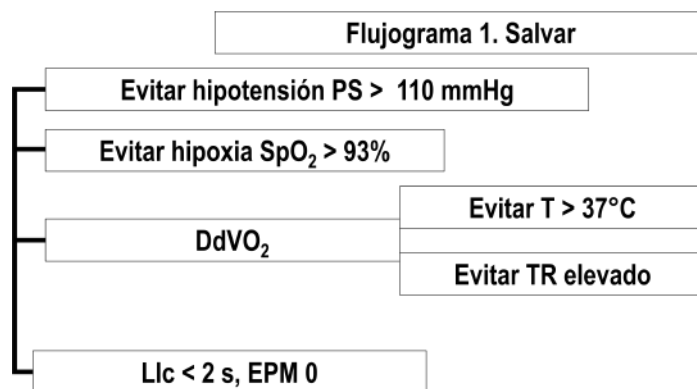


figura 4: PS = Presión arterial sistólica, Dd VO₂ = disminuir demandas de VO₂, Llc = llenado capilar, T = temperatura, TR = trabajo respiratorio, Llc = llenado capilar, EPM = escala de piel marmórea

La medición del llenado capilar es fundamental dentro del tratamiento hemodinámico, especialmente en escenarios donde no es posible estimar directamente el gasto cardiaco. Cuando el llenado capilar es menor de 2 segundos, puede establecerse con relativa seguridad que el gasto cardiaco está cumpliendo con los requerimientos metabólicos del paciente. Aunque no sepamos a qué costo, este será probablemente bajo si el paciente mantiene una frecuencia cardiaca < 90 latidos por minuto. También es importante observar la ausencia de piel fría o marmórea, de acuerdo con la escala de piel marmórea [Kattan et al. (2022)]. Analizar la SvO₂ de acuerdo a sus componentes es una parte fundamental de la hemodinamia del paciente neurocrítico. **Ver figura 7.** No se trata simplemente de mantener un número por encima o por debajo del 70%, sino de entender por qué está disminuido o aumentado y qué elemento debe corregirse para mantener una hemodinamia adecuada. Estas metas son la base inicial de todo enfoque hemodinámico en el paciente neurocrítico.

Si la agresión primaria no puede revertirse de forma temprana y radical (el límite de > 6 horas es solo un punto de referencia y no un número estricto, pero es útil para estudiar

el impacto temprano/tardío de un nivel de intervención más avanzado [Kiekkas et al. (2022)], cobra importancia a nivel hemodinámico la presión de perfusión cerebral [Brasil et al. (2023)], la cual no es una meta a ciegas ni estática. **ver fórmula 1.**

$$PPC = PAM - PIC \tag{1}$$

Formula 1. Presión de perfusión cerebral (PPC).

Donde:

PAM = Presión arterial media

PIC = Presión intracraneal

Para fines prácticos, es crucial mantener una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) superior a 70 mmHg, aunque algunos autores han señalado los posibles daños de mantener una PPC superior a 80 mmHg [Prabhakar et al. (2014)]. Es importante recordar que esta medida carece de utilidad práctica si la Presión Intracraneal (PIC) supera los 25 mmHg. El éxito de esta terapia radica en la capacidad de manipular ambas partes de esta resta y no solo en la manipulación de la Presión Arterial Media (PAM). Matemáticamente y en términos de perfusión cerebral, la Presión Diastólica (PD) es el factor más relevante. Los aumentos en la presión sistólica resultan en aumentos de la presión intracraneal, mientras que los aumentos en la presión diastólica tienen efectos mínimos en la elevación de la PIC, pero son muy importantes para la perfusión cerebral. Es crucial recordar que la Perfusión Presión-Frecuencia (PPF) no depende directamente de la PAM, sino del tiempo de perfusión diastólica y de la presión de pulso (Sistólica – Diastólica) [McNett and Koren (2016)]. La importancia de la presión diastólica y la presión de pulso se destaca al entender el Doppler transcraneal [Nag et al. (2019)], donde se evidencia que la velocidad diastólica es la más relevante en la hemodinámica cerebral. Por otro lado, la hipotermia, una medida de neuroprotección, puede ser exitosa gracias a la presencia de bradicardia, que amplía el tiempo de flujo diastólico y reduce los requerimientos de oxígeno a nivel cerebral. Los pacientes con presiones diastólicas inferiores a 50 mmHg tienen un mayor riesgo de paro cardíaco [Sundgreen et al. (2001)], lo que oscurece el pronóstico en pacientes neurocríticos. Cuando la diferencia entre la PAM y la Presión Venosa Central (PVC) es inferior a 50, tiene serias implicaciones en el pronóstico de la función renal y cerebral del paciente, por lo que también deben considerarse durante la evaluación hemodinámica [Mazimba et al. (2022)].

Ver figura 5.

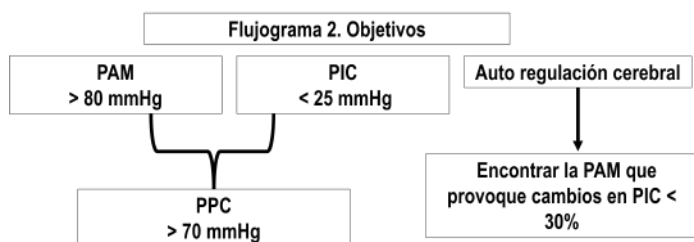


figura 5: PAM = presión arterial media, PIC = presión intra craneana, PPC = presión de perfusión cerebral, ARC = auto regulación cerebral.

3. Objetivos

Mantener una Presión Sistólica superior a 110 mmHg (en mayores de 50 años, superior a 100 mmHg), Diastólica superior a 50 mmHg, Presión de Perfusión Cerebral (PPC) superior a 70 mmHg y una frecuencia cardíaca inferior a 90 latidos por minuto son requisitos mínimos indispensables. Es crucial tener en cuenta que el objetivo primordial es revertir las causas de la taquicardia, como anemia, fiebre, dolor, agitación, etc., y no simplemente reducir la frecuencia cardíaca en sí misma. En casos de agresiones continuas, se debe mantener la reactividad cerebral vascular [Claassen et al. (2021)]. En la cabeza del paciente, esto implica que cada cambio en la Presión Arterial Media (PAM) no debe generar un aumento en la Presión Intracraneal (PIC) mayor al 30%. Si un cambio en la PIC se correlaciona proporcionalmente a más del 30% de cambio en la PAM, el paciente carece de una reactividad cerebrovascular adecuada. El riesgo de una PPC ineficiente, independientemente de los valores por separado, es muy alto en estos casos. Dado que este fenómeno ocurre cada 10 segundos y lo relevante es el promedio en 4 horas, se impone no solo la medición continua de la PAM mediante línea arterial, sino también el acoplamiento de estos cambios con la medición continua de la PIC [Moerman and De Hert (2019)]. Nuevos monitores y software especializado han sido desarrollados para este tipo de monitoreo. Con el equipo adecuado (<http://www.neurosurg.cam.ac.uk/icmplus>) para correlacionar cambios dinámicos de la PAM y la PIC, se busca la PAM que, al aumentar un 10%, provoque aumentos de la PIC menores al 3%. Este concepto se conoce como un coeficiente de correlación inferior a 0.3.

Medir la reactividad cerebrovascular en tiempo real es relativamente sencillo en sus etapas más drásticas. Por ejemplo, cuando la onda de presión intracraneana P2 supera a la onda P1, ninguna meta hemodinámica será adecuada hasta que se revierta la pérdida de distensibilidad intracraneana (acorde al contexto adecuado: terapia osmolar, drenaje de líquido cefalorraquídeo o descompresión quirúrgica). Cuando la PIC no muestra variabilidad en relación con la respiración, existe un alto riesgo de ausencia de reactividad cerebrovascular [López et al. (2011)].

4. Variabilidad de presión de pulso

La variabilidad de la presión de pulso (VPP) se presenta como un indicador crucial de la interacción cardiopulmonar y sus diversos escenarios asociados. La dicotomización entre respondedor o no respondedor a volumen implica la eliminación de todos los escenarios relacionados con la interacción cardiopulmonar. La ausencia de variabilidad en la línea arterial sugiere una interacción cardiopulmonar nula, mientras que una variabilidad aumentada indica una interacción cardiopulmonar excesiva. Ambos escenarios son muy distintos y raramente están relacionados con la condición de ser o no respondedor a volumen. En casos de variabilidad aumentada junto con una presión venosa central (PVC) elevada, se debe sospechar

más de un evento de choque obstructivo o disfunción ventricular derecha [Sondergaard (2013)].

Es crucial destacar el escenario de la hemorragia subaracnoidea, donde la observación de una VPP superior al 12% debe alertar sobre alteraciones en la interacción cardiopulmonar que pueden comprometer el desenlace adecuado de los pacientes. Sin embargo, esta observación no debe limitarse únicamente a determinar si el paciente responde o no al volumen [Dowlati et al. (2021)].

5. Soportar gasto cardiaco

No hay un valor "normal" para el gasto cardiaco; lo que realmente importa es si el gasto cardiaco cumple con los requerimientos metabólicos del paciente. Especialmente en pacientes taquicárdicos, pueden cumplir con los requerimientos, pero a un costo muy alto y por un tiempo limitado [Arguelles-Pérez et al. (2020)]. Una manera de determinar si un gasto cardiaco específico satisface los requerimientos metabólicos del paciente es medir el delta venoarterial de CO₂ y el delta difVaCO₂/DifAvO₂. Un delta de CO₂ menor a 6, una vez que el CO₂ a nivel ventilatorio se ha estabilizado y sin cambios agudos ni presencia de hipercapnia (CO₂ mayor a 60), puede indicar un gasto cardiaco adecuado. Además, un delta difVaCO₂/DifAvO₂ menor a 1.2 sugiere que el paciente no está experimentando metabolismo anaerobio de producción de energía, lo cual es un factor pronóstico favorable a nivel hemodinámico. Por otro lado, un valor de difVaCO₂/DifAvO₂ mayor a 1.4 indica un serio compromiso en el transporte de oxígeno (DO₂), y se debe considerar la optimización de alguno de los componentes del DO₂ para revertir estos niveles [Monnet et al. (2013)] ver figura 3 y figura 6.

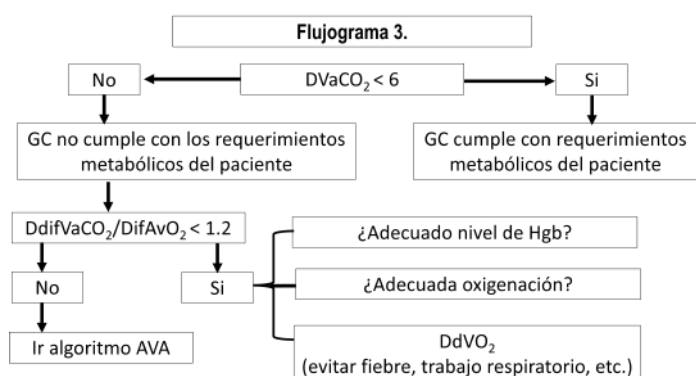


figura 6:

6. Acoplamiento ventriculo arterial

La medición de los intervalos sistólicos, el tiempo que transcurre de la onda R al inicio del flujo sistólico conocido como periodo pre eyectivo (PPE) y el tiempo de flujo sistólico (TF) son importantes para determinar el acoplamiento ventriculo arterial [Antonini-Canterin et al. (2013)], el cual a su vez es

importante para tomar decisiones hemodinámicas avanzadas [Guarracino et al. (2020)] Ver figura 7.

$$Ea = \frac{\text{Presion sistolica} * 0.9 \text{ mmHg}}{\text{Volumen sistolico} \text{ ml}} \quad (2)$$

Fórmula 2. Cálculo de elastancia arterial [Antonini-Canterin et al. (2013); Guarracino et al. (2020)]

$$Es = 0.3647 + 1.05 * \frac{\text{Sistolica}}{\text{PPE}} \quad (3)$$

Fórmula 3. Cálculo elastancia [Antonini-Canterin et al. (2013); Guarracino et al. (2020)]

$$AVA = -0.128 + 4.957 * \frac{\text{PPE}}{\text{TF}} \quad (4)$$

Fórmula 4. Cálculo acoplamiento ventriculo arterial

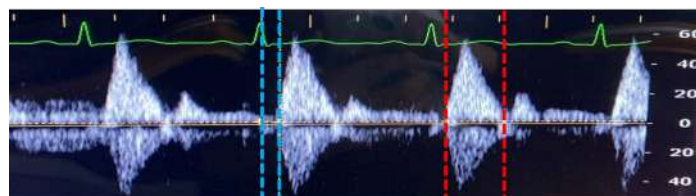


figura 7: Flujo doppler pulsado en tracto de salida de ventrículo izquierdo. Se muestran las mediciones de tiempo de preyección (líneas azules y tiempo de flujo (líneas rojas).

Si la velocidad diastólica de la arteria cerebral media izquierda (o de la zona afectada) es inferior a 20 ms, es crucial determinar si hay algún factor hemodinámico contribuyendo a la disminución de las velocidades. En casos donde el área de velocidad aumentada (AVA) es inferior a 1 pero la elastancia arterial (Ea) y la elastancia sistólica (Es) son ambas inferiores a 2, se puede realizar un reto de inotrópicos para evaluar si los aumentos del gasto cardiaco corrigen los valores de Ea y Es y mejoran la velocidad diastólica. Si el AVA es inferior a 1 pero Ea es superior a 2 o Es es superior a 2, se debe realizar un reto de vasopresores para evaluar su efecto en la velocidad diastólica y continuar con el reto si esto eleva la velocidad diastólica por encima de 20 ms. En situaciones donde el AVA es inferior a 1, Ea es inferior a 2 y Es es superior a 2, se debe llevar a cabo un reto con un inodilatador (considerar levosimendán), midiendo los aumentos del inotropismo en relación con los aumentos de la velocidad diastólica de la arteria cerebral media. En casos donde el AVA es inferior a 1, Es es igual a 2 y Ea es mucho mayor que 2, se debe evaluar una reducción de los vasopresores (especialmente en terapias hipertensivas) o una cuidadosa disminución de la presión arterial media en crisis hipertensivas en el contexto de pacientes neurocríticos (especialmente en crisis hipertensivas por eventos vasculares cerebrales) [Tamagnone et al. (2023); Andrei et al. (2022); Guarracino et al. (2013)]. Ver figura 8. Estos cálculos se pueden realizar de manera sencilla mediante un programa disponible de forma gratuita con la aplicación ielastance de Pietro Bertini en la App Store (<https://apps.apple.com/us/app/ielastance/id556528864>).

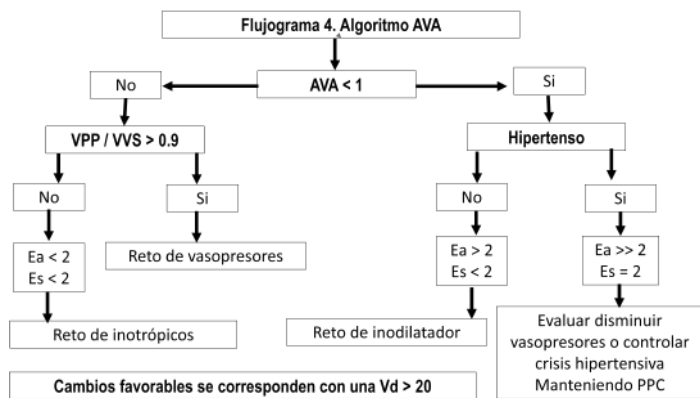


figura 8: AVA = acoplamiento ventrículo arterial; VPP = variabilidad de presión de pulso; VVS = variabilidad de volumen sistólico; Ea = elastancia arterial; Es = elastancia específica; Vd = velocidad diastólica en flujo Doppler de arteria cerebral media o irrigación intra craneana a evaluar.

7. Acoplamiento ventrículo arterial pulmonar

Una vez que se han alcanzado los objetivos de hemodinamia en el lado izquierdo del corazón, es esencial no descuidar el corazón derecho, que desempeña un papel igualmente prioritario en la hemodinámica cerebral [García and Santos (2020)]. De manera práctica, se puede considerar que en un escenario donde el ventrículo derecho es más pequeño que el ventrículo izquierdo, es poco probable que el comportamiento hemodinámico del ventrículo derecho afecte la hemodinámica cerebral. Sin embargo, si el ventrículo derecho es igual o más grande que el ventrículo izquierdo, se deben medir la excursión sistólica de la válvula mitral (TAPSE) y la presión media de la arteria pulmonar (PMAP) para evaluar adecuadamente el impacto de la circulación pulmonar y el ventrículo derecho en la hemodinámica cerebral.

En estos momentos, existe la propuesta de que un acoplamiento ventrículo-pulmonar inadecuado, evidenciado por una relación TAPSE/PMAP inferior a 0.53, se correlaciona con un mal pronóstico neurológico en pacientes post paro cardiopulmonar. Esta relación destaca la importancia de una función diastólica adecuada del ventrículo derecho y nos recuerda que los pacientes con hipertensión pulmonar presentan una hemodinámica difícil de estabilizar y con un pronóstico desfavorable. En pacientes neurológicos, se deben analizar estos valores tanto por separado como en conjunto para guiar una terapia que mejore la función diastólica del corazón y mantenga en valores adecuados la presión de la arteria pulmonar, lo que incluye el manejo ventilatorio **ver figura 9**.

Recientemente, se ha establecido una asociación entre el aumento del poder mecánico y el resultado de la extubación en pacientes neurocríticos, y a su vez, se ha establecido una relación entre el poder mecánico y el aumento de la presión de la arteria pulmonar. Se debe medir el poder mecánico y, si este es superior a 12 joules/min, se debe evaluar la interacción de la PEEP, la presión meseta y el volumen corriente con aumentos de la presión de la arteria pulmonar. Aunque actualmente no hay suficiente evidencia para considerar el índice de acoplamiento

ventrículo-pulmonar como una meta hemodinámica, existe evidencia de que valores inferiores a 0.53 se asocian con una mala evolución neurológica. En términos prácticos, ningún cerebro se beneficia de la hipertensión pulmonar o de la disfunción diastólica [Jiang et al. (2022); Riddell et al. (2022)].

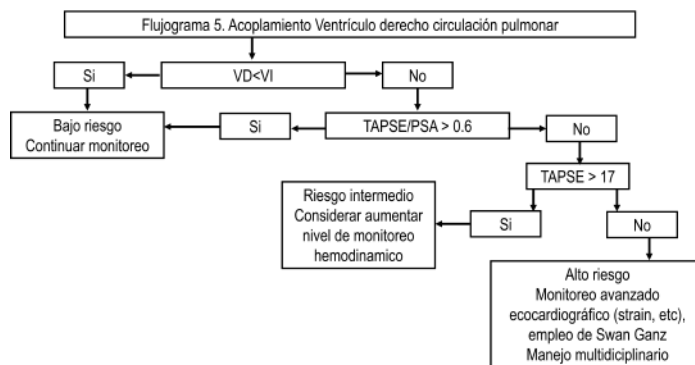


figura 9: VD = ventrículo derecho; VI = ventrículo izquierdo; TAPSE = excursión sistólica de tricúspide;

8. Desescalonar presión venosa central

En todo paciente, no hay una razón adecuada para elevar la presión venosa central (PVC), especialmente a valores superiores a 8 mmHg; esto es doblemente importante en pacientes neurocríticos. En el contexto de la reanimación hemodinámica, nuestro objetivo es mantener una PVC inferior a 8 mmHg, observar que la vena cava inferior o la vena yugular colapsen con la respiración, y confirmar, mediante ultrasonido pulmonar, la ausencia de líneas B. Todo esto debe lograrse cumpliendo con las metas hemodinámicas mencionadas anteriormente [Pinsky et al. (2014)]. No hay un argumento válido para mantener una PVC superior a 12 mmHg, una vena cava que no colapse y un pulmón lleno de líneas B. Si esto ocurre como resultado de nuestra reanimación, el costo para el paciente es excesivamente alto, y en algún momento podríamos haber detenido nuestras intervenciones [Oddo et al. (2018)].

En el paciente crítico y, especialmente, en el paciente neurocrítico, el balance de líquidos debe buscar un equilibrio, alejándose tanto de la sobrecarga de líquidos como de la hipovolemia. Es crucial comprender que una reanimación exitosa implica alcanzar los objetivos establecidos para el paciente (evitar eventos de presión sistólica inferior a 110 mmHg, mantener un índice de correlación entre la presión intracraneal y la presión arterial media inferior a 0.3, entre otros), pero al mismo tiempo, nunca debemos comprometer la capacidad de la vena cava para colapsar y evitar llenar los pulmones de líquidos (líneas B en el ultrasonido pulmonar). Otro aspecto a considerar, especialmente en el paciente neurocrítico, es la importancia de evitar la hipercloremia. La presencia de hipercloremia indica un costo demasiado alto como resultado de la reanimación con cristaloides. En todo paciente hiperclorémico [Riha et al. (2017)], hubo un momento en el que podríamos haber detenido la administración de soluciones con alto contenido de cloro, incluyendo las terapias hipertónicas. Al tener claros estos obje-

tivos, nunca será necesario desreanimar a un paciente, ya que no sobre-reanimaremos a ninguno **Ver figura 10**.

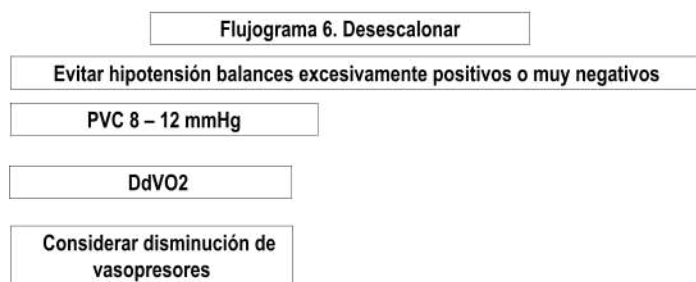


figura 10: PS = Presión arterial sistólica, Dd VO2 = disminuir demandas de VO2, Llc = llenado capilar, T = temperatura, TR = trabajo respiratorio, Llc = llenado capilar, EPM = escala de piel marmorea

9. Respecto a los vasopresores

El medir la elastancia dinámica (la VPP/VVS) nos puede indicar si este índice es < 0.9 que se podrá disminuir la dosis de vasopresores con mínimos cambios en la PAM. Tratar de disminuir los vasopresores con índices VPP/VVS aumenta el riesgo de eventos de hipotensión que como ya hemos comentado antes, debemos evitar a toda costa [Monge Garcia et al. (2011)].

10. Conclusiones

Este trabajo debe tomarse como una revisión de la fisiología (recordando que en ciertos momentos la fisiología es nuestra única arma para guiar un tratamiento, además de que ningún protocolo estandarizado o concepto estadístico puede ir por encima de la fisiología) también es una propuesta para futuros trabajos de investigación.

Referencias

- Andrei, S., Nguyen, M., Longrois, D., Popescu, B.A., Bouhemad, B., Guinot, P.G., 2022. Ventriculo-arterial coupling is associated with oxygen consumption and tissue perfusion in acute circulatory failure. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 9, 842554.
- Antonini-Canterin, F., Poli, S., Vriz, O., Pavan, D., Di Bello, V., Nicolosi, G.L., 2013. The ventricular-arterial coupling: from basic pathophysiology to clinical application in the echocardiography laboratory. *Journal of cardiovascular echography* 23, 91.
- Arguelles-Pérez, C., Torres-Aguilar, O., Monares-Zepeda, E., Sánchez-Díaz, J.S., Peniche-Moguel, K.G., 2020. Los 5 principios hemodinámicos del dr. pinsky. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 20, 45–49.
- Borha, A., Lebrun, F., Touzé, E., Emery, E., Vivien, D., Gaberel, T., 2023. Impact of decompressive craniectomy on hemorrhagic transformation in malignant ischemic stroke in mice.
- Brasil, S., Nogueira, R.C., Salinet, A.S., Yoshikawa, M.H., Teixeira, M.J., Paiva, W., Malbouisson, L.M., Bor-Seng-Shu, E., Panerai, R.B., 2023. Contribution of intracranial pressure to human dynamic cerebral autoregulation after acute brain injury. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 324, R216–R226.
- Claassen, J.A., Thijssen, D.H., Panerai, R.B., Faraci, F.M., 2021. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation. *Physiological reviews* 101, 1487–1559.
- Dowlati, E., Triano, M.J., Felbaum, D.R., Mai, J.C., Aulisi, E.F., Armonda, R.A., Chang, J.J., 2021. Increased pulse pressure variability within the first 24 hours leads to poor disposition in subarachnoid hemorrhage patients. *American Journal of Hypertension* 34, 645–650.
- García, M.I.M., Santos, A., 2020. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Annals of translational medicine* 8.
- Guarracino, F., Baldassarri, R., Pinsky, M.R., 2013. Ventriculo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states. *Critical care* 17, 1–7.
- Guarracino, F., Bertini, P., Pinsky, M.R., 2020. Management of cardiovascular insufficiency in icu: the beat approach. *Minerva Anestesiologica* 87, 476–480.
- Jean-Louis, V., 2018. How i treat septic shock. *Intensive Care Medicine* 44, 2242–2244.
- Jiang, X., Zhu, Y., Zhen, S., Wang, L., 2022. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in neurocritical patients: a cohort study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing* 36, 1621–1628.
- Kattan, E., Bakker, J., Estenssoro, E., Ospina-Tascón, G.A., Cavalcanti, A.B., Backer, D.D., Vieillard-Baron, A., Teboul, J.L., Castro, R., Hernández, G., 2022. Hemodynamic phenotype-based, capillary refill time-targeted resuscitation in early septic shock: The andromeda-shock-2 randomized clinical trial study protocol. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 34, 96–106.
- Kiekkas, P., Tzenalis, A., Gklava, V., Stefanopoulos, N., Voyagis, G., Aretha, D., et al., 2022. Delayed admission to the intensive care unit and mortality of critically ill adults: systematic review and meta-analysis. *BioMed research international* 2022.
- López, H.R., Hernández Luna, A., Santana Alba, F., Monares Zepeda, E., Rivera Durón, E., Porcayo Liborio, S., 2011. Valor predictivo de variabilidad de curva de presión intracraneal (vpic) para cráneo hipertensivo. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 25, 184–196.
- Mzimba, S., Jeukeng, C., Ondigi, O., Mwansa, H., Johnson, A.E., Elumogo, C., Breathett, K., Kwon, Y., Mubanga, M., Mwansa, V., et al., 2022. Coronary perfusion pressure is associated with adverse outcomes in advanced heart failure. *Perfusion* , 02676591221118693.
- McNett, M., Koren, J., 2016. Blood pressure management controversies in neurocritical care. *Critical Care Nursing Clinics* 28, 9–19.
- Moerman, A., De Hert, S., 2019. Why and how to assess cerebral autoregulation? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 33, 211–220.
- Monge Garcia, M.I., Gil Cano, A., Gracia Romero, M., 2011. Dynamic arterial elastance to predict arterial pressure response to volume loading in preload-dependent patients. *Critical care* 15, 1–9.
- Monnet, X., Julien, F., Ait-Hamou, N., Lequoy, M., Gosset, C., Jozwiak, M., Persichini, R., Anguel, N., Richard, C., Teboul, J.L., 2013. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Critical care medicine* 41, 1412–1420.
- Nag, D.S., Sahu, S., Swain, A., Kant, S., 2019. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World journal of clinical cases* 7, 1535.
- Oddo, M., Poole, D., Helbok, R., Meyfroidt, G., Stocchetti, N., Bouzat, P., Cecconi, M., Geeraerts, T., Martin-Loeches, I., Quintard, H., et al., 2018. Fluid therapy in neurointensive care patients: Esicm consensus and clinical practice recommendations. *Intensive care medicine* 44, 449–463.
- Picetti, E., Catena, F., Abu-Zidan, F., Ansaloni, L., Armonda, R.A., Bala, M., Balogh, Z.J., Bertuccio, A., Biffi, W.L., Bouzat, P., et al., 2023. Correction: Early management of isolated severe traumatic brain injury patients in a hospital without neurosurgical capabilities: a consensus and clinical recommendations of the world society of emergency surgery (wses). *World Journal of Emergency Surgery* 18, 29.
- Pinsky, M.R., Kellum, J.A., Bellomo, R., 2014. Central venous pressure is a stopping rule, not a target of fluid resuscitation.
- Prabhakar, H., Sandhu, K., Bhagat, H., Durga, P., Chawla, R., 2014. Current concepts of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology* 30, 318.
- Prust, M.L., Mbonde, A., Rubinos, C., Shrestha, G.S., Komolafe, M., Saylor, D., Mangat, H.S., 2022. Providing neurocritical care in resource-limited settings: Challenges and opportunities. *Neurocritical care* 37, 583–592.
- Riddell, J.R., Jones, B.J., Fernandes, B.M., Law, D.J., Cooper, J.A., Wise, M.P., 2022. Mechanical ventilation variables associated with high pulmonary artery pressures in ards patients: a post hoc analysis. *Critical Care* 26, 396.
- Riha, H.M., Erdman, M.J., Vandigo, J.E., Kimmons, L.A., Goyal, N., David-

- son, K.E., Pandhi, A., Jones, G.M., 2017. Impact of moderate hyperchloremia on clinical outcomes in intracerebral hemorrhage patients treated with continuous infusion hypertonic saline: a pilot study. *Critical care medicine* 45, e947–e953.
- Sondergaard, S., 2013. Pavane for a pulse pressure variation defunct. *Critical Care* 17, 1–6.
- Sundgreen, C., Larsen, F.S., Herzog, T.M., Knudsen, G.M., Boesgaard, S., Aldershvile, J., 2001. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32, 128–132.
- Tamagnone, F.M., Cheong, I., Luna, E., Previgliano, I., Otero Castro, V., 2023. Ultrasound-guided cerebral resuscitation in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical Monitoring and Computing* 37, 359–363.