



Decisiones críticas en neuroanestesia: monitoreo invasivo justificado vs riesgo innecesario

Critical decisions in neuroanesthesia: justified invasive monitoring vs. unnecessary risk

Dra. Martha Itzhel Gómez-Ramírez*

Citar como: Gómez-Ramírez MI. Decisiones críticas en neuroanestesia: monitoreo invasivo justificado vs riesgo innecesario. Rev Mex Anestesiología. 2026; 49 (Supl. 1): s50-s55.

Abreviaturas:

CVC = catéter venoso central
EAV = embolismo aéreo venoso
ERAS = *Enhanced Recovery After Surgery* (recuperación mejorada después de la cirugía)
INR = índice internacional normalizado
LCA = lesión cerebral aguda
LCT = lesión cerebral traumática
PbtO₂ = presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral
PIC = presión intracraneal
PPC = presión de perfusión cerebral
PVC = presión venosa central
SjvO₂ = saturación de oxígeno venoso del bulbo de la yugular

INTRODUCCIÓN

En la neuroanestesia moderna, la monitorización invasiva es considerada un pilar fundamental de la práctica médica. Los catéteres arteriales, los accesos venosos centrales, los monitores de presión intracraneal y de saturación de oxígeno cerebral permiten una evaluación fisiológica continua, facilitan las intervenciones terapéuticas y proporcionan estimaciones indirectas de la perfusión y la homeostasis.

Sin embargo, el uso generalizado de estas modalidades ha pasado progresivamente de una práctica basada en indicaciones a una implementación rutinaria, a menudo sin literatura robusta de una mejora en los resultados centrados en el paciente.

A pesar de las complicaciones que implica la monitorización invasiva, ésta se justifica por su capacidad para proporcionar datos continuos. Sin embargo, la disponibilidad de datos no siempre

se traduce en una mejor toma de decisiones ni en mejores resultados. En muchos escenarios clínicos, el beneficio real de ciertas estrategias invasivas sigue siendo incierto, y su uso varía considerablemente de un centro a otro⁽¹⁾.

Los avances tecnológicos, como la guía ecográfica, han mejorado el perfil de seguridad de estas técnicas. No obstante, estos avances también contribuyen a disminuir el umbral para su aplicación, lo que puede fomentar su uso excesivo.

Esto plantea una cuestión fundamental en la neuroanestesia: ¿Utilizamos la monitorización invasiva porque los pacientes se benefician realmente de ella, o sólo porque podemos hacerlo? Es de vital importancia mantener el balance entre beneficio y daño, en especial debido a que las alteraciones fisiológicas pueden tener profundas consecuencias neurológicas y realizar intervenciones innecesarias introduce riesgos evitables.

Al analizar el papel de la monitorización invasiva en la neuroanestesia diferenciamos la monitorización justificada de la práctica reflexiva, con el objetivo de promover un enfoque más racional y centrado en el paciente.

Monitoreo arterial invasivo

Su principal utilidad radica en proporcionar acceso continuo al sistema arterial por medio de la colocación de un catéter intraarterial y permitir la medición en tiempo real de la presión arterial, lo que facilita una evaluación hemodinámica más

* Neuroanestesióloga,
Hospital de Especialidades
«Dr. Antonio Fraga
Mouret» del Centro Médico
Nacional La Raza. Ciudad
de México, México.



precisa que los métodos no invasivos. Además, permite el análisis frecuente de gases sanguíneos, indispensable durante muchos procedimientos neuroanestésicos. Asimismo, el análisis de la morfología de la onda arterial ofrece herramientas indirectas para estimar la respuesta a fluidos. En pacientes bajo ventilación mecánica controlada, parámetros como la variación de la presión de pulso pueden ayudar a predecir la respuesta a la administración de volumen. Sin embargo, estas estimaciones dependen de condiciones específicas, como la ausencia de respiración espontánea y de arritmias, lo que limita su aplicabilidad universal.

La utilidad de la canulación arterial es particularmente evidente en escenarios de inestabilidad hemodinámica, durante la administración de fármacos vasoactivos y en procedimientos complejos; características que se conjuntan en la mayoría de procedimientos neuroquirúrgicos y en algunos de terapia endovascular neurológica. No obstante, su disponibilidad y relativa facilidad de inserción han favorecido su uso rutinario, incluso en situaciones donde su impacto clínico es cuestionable⁽²⁾.

La capacidad de generar datos continuos no garantiza, por sí misma, una mejor toma de decisiones; de hecho, la interpretación de estos datos requiere siempre correlación clínica. Los cambios súbitos en las lecturas de presión arterial pueden deberse a factores técnicos, como la posición del transductor o acodamientos en la línea, más que a alteraciones fisiológicas reales. Para que el sistema de medición funcione correctamente, el transductor debe ser nivelado y estar calibrado en «cero» en relación con el punto de interés vascular, ya que esto condiciona directamente la exactitud de las mediciones.

En neurocirugía, donde el objetivo fisiológico se centra en la perfusión cerebral, es vital mantener niveles apropiados para prevenir isquemia cerebral secundaria y disfunción celular. Además, las alteraciones de autorregulación dejan al cerebro más vulnerable a los cambios de presión sistémica, resaltando la importancia de contar con una medición precisa de la presión de perfusión cerebral (PPC). El transductor suele alinearse con el foramen de Monro, a nivel del conducto auditivo externo, aunque al día de hoy resulta ambiguo y no se encuentra especificado en guías la posición óptima del mismo, resultando en potenciales diferencias de PPC de alrededor de 12-16 mmHg entre el axis flebotático y 45° de elevación de la cabeza, dependiendo de la referencia de colocación. La omisión de este ajuste puede generar errores sistemáticos en la medición de la presión arterial, con implicaciones clínicas relevantes. De igual manera, las estimaciones derivadas como la respuesta a fluidos pueden volverse imprecisas en presencia de arritmias o alteraciones valvulares, o durante el uso de vasopresores que modifican el tono vascular⁽³⁾.

Debemos considerar también el riesgo del procedimiento. La complicación más relevante es la isquemia distal secundaria a trombosis, aunque también se han descrito hemorragia,

necrosis cutánea, parestesias e infección. Existen además riesgos evitables, como el embolismo aéreo, relacionado con una inadecuada preparación del sistema.

Resulta fundamental tanto la selección del sitio como del candidato a la colocación del catéter. Debe evitarse en presencia de infección local, trombosis, fenómeno de Raynaud activo o anomalías anatómicas vasculares. Asimismo, condiciones como enfermedad vascular periférica, insuficiencia arterial o ausencia de circulación colateral aumentan significativamente el riesgo de complicaciones⁽⁴⁾.

La canulación arterial ejemplifica una herramienta con alta precisión fisiológica, pero cuyo beneficio clínico depende estrictamente de su indicación. Su uso debe responder a una necesidad real de información que modifique la conducta terapéutica, debiendo evitar su uso rutinario que, lejos de aportar valor, puede incrementar el riesgo innecesario para el paciente.

Catéter venoso central

La colocación de un catéter venoso central (CVC) constituye un recurso en el manejo de pacientes con compromiso hemodinámico o requerimientos terapéuticos complejos. Sus indicaciones se centran en la necesidad de acceso vascular confiable, administración segura de tratamientos específicos y, en determinados casos, monitorización hemodinámica.

Aunque históricamente la presión venosa central (PVC) fue considerada un pilar en la monitorización hemodinámica, su utilidad como guía para la administración de fluidos ha sido ampliamente cuestionada. Diversos metaanálisis han demostrado que su valor absoluto no predice de manera confiable la respuesta a volumen, lo que ha llevado a su progresivo abandono como herramienta de decisión. Se ha propuesto revalorizar su utilidad no como un indicador de precarga, sino como un marcador integrado de la interacción entre retorno venoso, función ventricular derecha y congestión venosa, así como un determinante de la presión de perfusión de órganos. Sin embargo, estos posibles usos requieren una interpretación basada en tendencias y en el análisis de la morfología de la onda, más que en valores aislados⁽⁵⁾.

En neuroanestesia, la relevancia clínica de estas aplicaciones es limitada. Si bien la PVC puede formar parte indirecta de la PPC, su contribución es menor y no constituye un objetivo terapéutico directo. Asimismo, sus otros usos pueden ser abordados de forma más adecuada mediante otros recursos diagnósticos, como la ecocardiografía. Su uso como monitorización rutinaria en el paciente neuroquirúrgico carece de impacto significativo en la toma de decisiones, reforzando la necesidad de cuestionar la colocación de un CVC con fines de monitoreo⁽⁶⁾.

Por otro lado, una de las principales indicaciones para su colocación es la presencia de inestabilidad hemodinámica que requiere soporte con vasopresores, dado que estos fár-

macos deben administrarse de forma segura en un acceso de alto flujo. También está indicado para la administración de agentes con potencial lesivo para la vasculatura periférica. La administración de soluciones hipertónicas (particularmente el cloruro de sodio al 3% y el manitol a 20%) ha sido tradicionalmente considerada con preferencia de administración por CVC debido a su elevada osmolaridad (1,026 mOsm/L para NaCl 3%, 1,098 mOsm/L para manitol 20%) y al riesgo teórico de complicaciones locales cuando se administran por vía periférica⁽⁷⁾.

Sin embargo, en los últimos años esta práctica ha sido objeto de revisión, especialmente en escenarios donde el CVC no está disponible de forma inmediata y el tratamiento no puede diferirse, como en la hiponatremia sintomática o la hipertensión intracraneal. Diversos estudios han reportado tasas de complicaciones relativamente bajas de 3-6%, consistentes principalmente en flebitis, infiltración o extravasación, en su mayoría de carácter leve, siempre y cuando se utilice una vena periférica de alto calibre (antecubitales) y catéter de al menos 20G. Esto evita riesgos por la colocación de CVC (neumotórax, trombosis o infecciones)⁽⁸⁾.

De esta manera, la administración de soluciones hipertónicas no constituye de forma absoluta una indicación de acceso venoso central, sino una decisión que debe individualizarse según el contexto clínico, la urgencia terapéutica y la disponibilidad de accesos vasculares. Esta misma lógica se aplica para la administración de vasopresores; múltiples estudios han mostrado que es posible administrarlos de manera segura por medio de vías periféricas en condiciones apropiadas, con vigilancia estrecha y corta duración, haciendo hincapié en que la ausencia del acceso venoso central no justifica retrasar el tratamiento⁽⁹⁾.

El CVC se justifica en pacientes con acceso venoso periférico inadecuado, ya sea por imposibilidad de canalización en situaciones urgentes o por la necesidad de múltiples accesos intravenosos para la reanimación. También es de utilidad en situaciones de embolismo aéreo venoso (EAV), permitiendo la aspiración del aire atrapado. Particularmente en procedimientos realizados en posición sedente y semisedente, donde un mayor grado de elevación cefálica se asocia con un aumento en la incidencia de EAV. Las comparaciones entre elevaciones de 30° y 45° han mostrado una mayor frecuencia y severidad de EAV a mayor inclinación⁽¹⁰⁾.

En estos casos, la adecuada localización de la punta del catéter resulta fundamental. Se ubica en la aurícula derecha, a 2 cm de la unión cavaauricular. La colocación inadecuada puede comprometer la funcionalidad e incrementar riesgos. Ante esto, la electrocardiografía intracavitaria ha demostrado mejorar la tasa de éxito en la colocación del catéter, reducir el tiempo del procedimiento y disminuir la incidencia de complicaciones.

La colocación de un CVC cuenta con una variedad de contraindicaciones. La decisión de proceder debe considerar tanto la urgencia clínica como las condiciones del paciente, así como la seguridad del procedimiento.

Entre las contraindicaciones absolutas se encuentran la presencia de infección activa en el sitio de inserción, la alteración anatómica significativa en dicha región y la existencia de lesión vascular proximal o distal al sitio de colocación.

Las contraindicaciones relativas requieren una valoración cuidadosa del riesgo-beneficio. Incluyen la coagulopatía y la trombocitopenia. Debe considerarse también la falta de cooperación del paciente despierto, la distorsión anatómica y la obesidad mórbida.

Los valores elevados del índice internacional normalizado (INR) (> 3.0) y cifras de plaquetas menores de 20,000/μL se asocian a coagulopatía significativa y a un mayor riesgo potencial de sangrado. Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que la incidencia de complicación hemorrágicas relevantes durante la colocación de un CVC es baja, incluso en presencia de alteraciones de la coagulación, más aún cuando se emplea guía por ultrasonido. Por ello, la decisión de corregir estas alteraciones mediante la administración de plasma fresco congelado o plaquetas debe individualizarse según la urgencia, el tipo de procedimiento y las condiciones clínicas del paciente⁽¹¹⁾.

A diferencia de la medición de la presión intracraneal y de la oxigenación cerebral, la colocación de un catéter arterial y un CVC se realiza con frecuencia por el anestesiólogo dentro del quirófano.

Monitoreo de presión intracraneal

El monitoreo invasivo de la presión intracraneal (PIC) es fundamental en el manejo del paciente con lesión cerebral aguda (LCA). Sus indicaciones se encuentran bien establecidas en guías clínicas.

De acuerdo con las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*, está indicado en pacientes con una puntuación en la escala de coma de Glasgow menor de 8, en presencia de una tomografía computarizada de cráneo anormal. Se recomienda en pacientes con lesión cerebral traumática (LCT) que, aun con tomografía normal, presentan al menos dos de los siguientes factores: edad mayor de 40 años, posturas motoras anormales (uni- o bilaterales) y presión arterial sistólica menor de 90 mmHg⁽¹²⁾.

Esta técnica es relevante cuando la exploración neurológica no puede realizarse adecuadamente, y en pacientes donde no se puede suspender la sedación para realizar la misma. Tras una craneotomía, el monitoreo de la PIC puede estar indicado cuando existen factores de riesgo para el desarrollo o progresión de edema cerebral.

Tabla 1: Monitoreo invasivo en neuroanestesia.

Monitor	Cuándo sí	Cuándo no	Limitantes clínicas	Riesgo proc.
Línea arterial Radial (primera elección)	Craneotomía electiva o de urgencia Control de PPC en craneotomía Vasopresores previstos o en curso Sangrado esperado > 500 mL Monitoreo de autorregulación (COx/PRx)	Infección activa en sitio de punción Enfermedad vascular periférica Anomalías anatómicas vasculares Test de Allen anormal (verificar flujo cubital)	No predice mortalidad de forma independiente <i>Damping</i> excesivo subestima PAS Vasoespasma radial (5-10%)	Bajo Isquemia distal de mano: < 0.1% Hematoma local: 1-2% Vasoespasma radial: 5-10% Infección del sitio: < 1% Trombosis arterial: < 0.5%
Catéter venoso central Guía ultrasonográfica preferida	Vasopresores en infusión Cirugía de fosa posterior en posición sedente (EAV) Riesgo de DI, SIADH o SCPS Ausencia de acceso periférico confiable	Sólo para medir PVC en cirugía de baja complejidad Relativas: coagulopatía no corregida (INR > 2.5 y trombocitopenia < 20,000 (corregir antes)	PVC aislada = predictor pobre de volemia El ultrasonido reduce las complicaciones, pero no las elimina	Moderado Neumotórax: 1-3% (subclavia > yugular) Punción arterial: 0.5-1% Hematoma cervical/mediastínico: 1-2% Embolia aérea por inserción: < 0.5%
Presión intracraneal Derivación ventricular externa	LCT severo GCS ≤ 8 + TC anormal (hematoma, edema, hernia) LCT severo GCS ≤ 8 + TC normal + ≥ 2 factores (edad > 40, PAS < 90, postura anormal) HSA Fisher III-IV con deterioro neurológico Hidrocefalia aguda con necesidad de derivación Edema cerebral maligno postcraneotomía	LCT leve-moderado sin factores de riesgo Coagulopatía no corregida Cuando el resultado no cambiará el manejo (contexto paliativo) Plaquetas < 100,000 (corregir primero)	Sólo mide PIC global, no gradientes regionales PIC normal no descarta isquemia regional EVD: obstrucción/infección 5-10%	Alto Hemorragia intracerebral por implantación: 0.5-2% (EVD)/1-2% (parenquimatoso) Infección de EVD: 5-10% Obstrucción/malposición del catéter: 5% Daño parenquimatoso por trayecto de inserción
Bulbo de la yugular (SjvO₂)	LCT severo con riesgo de isquemia cerebral global Guía de hiperventilación en HIC refractaria HSA con vasoespasma activo documentado	Lesiones hemisféricas unilaterales Trombosis/obstrucción yugular conocida Tumor en la base del cráneo con compromiso yugular ipsilateral	Refleja metabolismo global: falsos negativos en isquemia focal Tasa de artefactos ~30% Calibración c/4-8 h; curva de aprendizaje significativa Sin evidencia de mejora en desenlace funcional Parcialmente sustituible por NIRS	Moderado Punción carotídea accidental: 1-2% Mala posición del catéter: 10-15% Trombosis yugular: < 1% Tasa de artefactos por señal ~30%
Presión tisular de O₂ cerebral	LCT severo GCS ≤ 8 en combinación con monitor de PIC (estándar MMM) HSA con riesgo de vasoespasma/isquemia diferida Detección de hipoxia tisular focal (PbtO ₂ < 20 mmHg) no reflejada por PIC ni SjvO ₂ Guía de FiO ₂ , PAM y PPC para optimización de oxigenación cerebral Monitoreo postcraneotomía con riesgo de isquemia diferida	LCT leve-moderado Coagulopatía no corregida (riesgo de hemorragia) Ausencia de protocolo de respuesta a valores subtermino (< 20 mmHg) Infección activa en sitio de inserción craneal Ausencia de experiencia en el centro para interpretar y actuar sobre valores	Variabilidad regional significativa Posición óptima de la sonda debatida Confirmación por imagen tras inserción Respuesta atenuada en tejido perilesional vs tejido sano Evidencia insuficiente para recomendación universal (BOOST-III, BONANZA y OXY-TC)	Alto Hemorragia por trayecto: 1-2% Infección: 1-3% Mala posición de sonda: 5-10% Requiere neurocirugía para inserción

BONANZA = Brain Oxygen Neuromonitoring in Australia and New Zealand Assessment. BOOST-III = Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury.

COx = índice de oximetría cerebral (por sus siglas en inglés). DI = diabetes insípida. EAV = embolismo aéreo venoso. EVD = derivación ventricular externa (por sus siglas en inglés). FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno. GCS = escala de coma de Glasgow. HIC = hipertensión intracraneal. HSA = hemorragia subaracnoidea. INR = índice internacional normalizado. LCT = lesión cerebral traumática. MMM = monitoreo multimodal. NIRS = espectroscopia de infrarrojo cercano (por sus siglas en inglés). OXY-TC = Oxygen Pressure Monitoring for Severe Traumatic Brain Injury. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica. PbtO₂ = presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral. PIC = presión intracraneal. PPC = presión de perfusión cerebral. PRx = índice de reactividad a la presión (por sus siglas en inglés). PVC = presión venosa central. SCPS = síndrome de cerebro perdedor de sal. SIADH = síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. SjvO₂ = saturación de oxígeno venoso del bulbo de la yugular. TC = tomografía computarizada.

A pesar de su utilidad, no está exenta de contraindicaciones. Entre ellas el uso concomitante de anticoagulantes, la presencia de trastornos de la coagulación, infecciones del cuero cabelludo y la existencia de abscesos cerebrales.

Es importante mencionar que este monitoreo se utiliza con más frecuencia en áreas de unidad de cuidados neurocríticos⁽¹³⁾.

Monitoreo de saturación de oxígeno

Dentro de las modalidades para este monitoreo se encuentran principalmente el monitoreo de saturación de oxígeno venoso del bulbo de la yugular ($SjvO_2$) y la presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral ($PbtO_2$).

La $SjvO_2$ ofrece la evaluación del balance entre el aporte y el consumo de oxígeno a nivel cerebral. Puede reflejar la saturación de oxígeno del drenaje venoso cerebral global, dando una aproximación del estado general de la oxigenación cerebral. Los valores disminuidos de $SjvO_2$ se asocian con una reducción del flujo sanguíneo cerebral, lo que le confiere utilidad como indicador de hipoperfusión global. Sin embargo, resulta poco sensible para detectar isquemia o hipoxia cerebral regional. Un valor de $SjvO_2$ normal no excluye la presencia de áreas focales de hipoperfusión o daño isquémico. Esto limita su capacidad para monitorear patologías donde la afectación cerebral es heterogénea⁽¹⁴⁾.

Existen variaciones entre los valores obtenidos en la vena yugular derecha e izquierda, lo que refleja diferencias en el drenaje venoso cerebral y limita la precisión; una sola medición puede representar de manera exacta el estado global del cerebro⁽¹⁵⁾.

Debido a las limitantes mencionadas, este método se ha vuelto menos popular; la monitorización de la oxigenación cerebral ha transitado de métodos globales hacia aproximaciones más focales. Actualmente, la $PbtO_2$ representa una modalidad invasiva, de uso más frecuente para evaluar la oxigenación cerebral. Requiere la colocación de un sensor intraparenquimatoso, generalmente en sustancia blanca subcortical, y permite detectar cambios focales en la disponibilidad de oxígeno. Sus principales indicaciones se encuentran en el manejo de pacientes con LCA, particularmente cuando se busca identificar y tratar episodios de hipoxia cerebral no evidentes con otros parámetros.

Entre sus beneficios destaca la capacidad de detectar hipoxia cerebral precoz y su potencial valor pronóstico, ya que la duración e intensidad de los episodios de hipoxia se han asociado con peores desenlaces neurológicos.

Sin embargo, la $PbtO_2$ presenta limitaciones dependientes de la ubicación del sensor; existe un debate abierto sobre su ubicación óptima (en tejido perilesional o tejido sano). Asimismo, está influida por múltiples factores sistémicos y cerebrales, lo que dificulta su interpretación aislada. Su

carácter invasivo implica riesgos de hemorragia, infección o lesión del parénquima, aunque éstos son poco frecuentes. Además, la evidencia actual no ha demostrado de manera concluyente que su uso mejore los desenlaces clínicos de forma consistente.

Aunque la $PbtO_2$ ofrece una aproximación más sensible a la oxigenación cerebral, su verdadero valor radica en su integración con otros parámetros. De manera similar a la medición de la PIC, estos dos métodos tienen mayor relevancia en el ámbito de cuidados intensivos neurocríticos⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIONES

El monitoreo invasivo en neuroanestesia representa una herramienta valiosa, pero no exenta de riesgos y limitantes. A lo largo de las distintas modalidades revisadas, resulta evidente que ninguna, por sí sola, es capaz de ofrecer una visión completa del estado fisiológico del paciente. En este sentido, el enfoque más adecuado es el monitoreo multimodal, entendido no como la acumulación indiscriminada de dispositivos, sino como la integración racional de información complementaria (*Tabla 1*). En concordancia con esto, los protocolos de recuperación mejorada (ERAS, por sus siglas en inglés), aunque no establecen indicaciones precisas para cada modalidad de monitoreo invasivo, coinciden en una tendencia clara: reducir al mínimo necesario el grado de invasividad, privilegiando estrategias que aporten valor clínico sin incrementar riesgos evitables.

La disponibilidad de múltiples herramientas no implica, por sí misma, una mejor atención. En el caso del monitoreo invasivo, cada intervención conlleva un riesgo, por lo que su uso debe ser cuidadosamente seleccionado. A diferencia de las estrategias no invasivas, donde la suma de métodos puede ser beneficiosa, el monitoreo invasivo exige precisión en su indicación. Bajo el principio de *primum non nocere*, la colocación de estos dispositivos debe responder a una necesidad clínica clara; si no puede realizarse en condiciones seguras o su utilidad es dudosa, no debe forzarse.

Es importante reconocer que, en la mayoría de los casos, la ausencia de un monitoreo invasivo específico no determina por sí sola el desenlace del paciente, y con frecuencia existen alternativas suficientes para la toma de decisiones. En última instancia, no se trata de monitorizar más, sino de monitorizar mejor.

REFERENCIAS

- Wallis L, Cousins S, Lim PY, Richards HS, Rooshenas L, Blazeby JM. Monitoring the safe delivery of new invasive interventional procedures and devices: an analysis of NHS organisation policies. *BMJ Open Quality*. 2025;14:e003301.
- Armstrong C, Butson B, Kwa P. Arterial line insertion. *Emerg Med Australas*. 2023;35:142-147. doi: 10.1111/1742-6723.14148.

3. Giglio A, Pino M, Ferre A, Hasbun P, Aguilera S, Olson DM, et al. Optimal arterial pressure transducer positioning: a review. *J Neurotrauma*. 2025;42:1491-1499.
4. Saugel B, Kouz K, Meidert AS, Schulte-Uentrop L, Romagnoli S. How to measure blood pressure using an arterial catheter: a systematic 5-step approach. *Crit Care*. 2020;24:172.
5. Caplan M, Chew MS, Hamzaoui O. Central venous pressure: current uses and prospects for an old parameter. *Intensive Care Med*. 2025;51:1363-1366.
6. Loser B, Recio Ariza O, Marz A, Loser A, Grensemann J, Petzoldt M, et al. Retrospective analysis of central venous catheters in elective intracranial surgery - Is there any benefit? *PLoS One*. 2019;14:e0226641.
7. Holden DN, Mucksavage JJ, Cokley JA, Kim KS, Tucker NL, Esordi MS, et al. Hypertonic saline use in neurocritical care for treating cerebral edema: A review of optimal formulation, dosing, safety, administration and storage. *Am J Health Syst Pharm*. 2023;80:331-342.
8. Lloyd-Donald P, Fujino M, Waldman B, Miles LF. Measurement and interpretation of central venous pressure: a narrative review. *Anaesthesia*. 2025;80:1093-1102. doi: 10.1111/anae.16633.
9. Darwish D, Karamchandani K. PRO: Vasopressors can be administered safely via a peripheral intravenous catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2025;39:1594-1596.
10. Kurihara M, Nishimura S. Estimation of the head elevation angle that causes clinically important venous air embolism in a semi-sitting position for neurosurgery: a retrospective observational study. *Fukushima J Med Sci*. 2020;66:67-72.
11. de Weerd EK, Biemond BJ, Baake B, Vermin B, Binnekade JM, van Lienden KP, et al. Central venous catheter placement in coagulopathic patients: risk factors and incidence of bleeding complications. *Transfusion*. 2017;57:2512-2525.
12. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6-15.
13. Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods-a review. *Crit Care Res Pract*. 2012;2012:950393. doi: 10.1155/2012/950393.
14. Chaikittisilpa N, Vavilala MS, Lele AV. Jugular venous oximetry. In: Prabhakar H, editor. *Neuromonitoring techniques*. Academic Press; 2018. p. 57-75. doi: 10.1016/B978-0-12-809915-5.00003-6.
15. Ansar P, Mohseni G, Behnaz F, Abniki M, Shojaei SP, et al. Jugular venous oxygen saturation (SjvO₂) vs. cerebral pulse oximetry in traumatic brain injury (TBI): a systematic review. *J Cell Mol Anesth*. 2025;10:e166070.
16. Vitt JR, Loper NE, Mainali S. Multimodal and autoregulation monitoring in the neurointensive care unit. *Front Neurol*. 2023;14:1155986.