

DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Dr. Humberto Trejos*

La hipertensión endocraneana (HEC) ha sido un tema de amplio estudio por muchos años y ha suscitado infinidad de polémicas. Incluso en nuestra época, casi no hay publicación periódica de Neurocirugía en la que no se discuta el tema, por lo menos en un artículo mensual.

En las siguientes líneas se planteará el tema de la HEC en un intento por darle una forma que sea de valor práctico para el médico general y para el pediatra, dejando de lado aspectos muy especializados y polémicos.

No es posible iniciar el tema sin pasar, aunque en forma somera, por el concepto de presión intracraneana normal y los factores que la modifican.

Presión intracraneana (PIC).

La definición de PIC ha sido un tema para discusiones muy amplias. Nos concretaremos a definirla aquí, como "la presión a que se halla el contenido del cráneo". Hay diversas formas de medirla, pero la más ampliamente usada y aceptada es la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del sistema ventricular, ya que refleja con mayor exactitud aumentos de presión localizados en áreas distantes y vecinas.

Se acepta generalmente que los valores normales de la PIC son de 100 a 200 mm de LCR. Sin embargo en ciertos individuos, como algunos obesos, las presiones de más de 200mm de LCR son normales, así como en otros, presiones de menos de 100 mm de LCR e incluso hasta de 50 mm de LCR, son fisiológicas (8).

Si consideramos el cráneo como una caja rígida, las variaciones en volumen de su contenido se traducirán en variaciones de la PIC. Estas variaciones de PIC serán menos acentuadas en lactantes y niños menores, debido a que la elasticidad del cráneo compensa, hasta cierto punto, el aumento en la presión al aumentar el volumen de la cavidad craneana.

El volumen intracraneano está determinado por el cerebro, la sangre contenida en el lecho vascular cerebral y el LCR, en las siguientes proporciones aproximadas (7).

* Servicio de Neurocirugía, Departamento Cirugía, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", C.C.S.S. San José, Costa Rica.

Cerebro:	sólidos	24 %
	agua	60 %
Volumen sanguíneo:	cerebral:	3-5 %
	LCR:	11-13 %
De acuerdo con el volumen:	Glia:	700-900 ml
	Neuronas	500-700 ml
	Sangre:	100-150 ml
	LCR:	100-150 ml
	Líquido	
	extracelular:	> 75 ml

Variaciones en el volumen de cualquiera de estos componentes reflejarán pues los cambios en la PIC. De todos ellos, únicamente el volumen sanguíneo puede presentar variaciones rápidas, incluso en segundos.

Analizaremos a continuación los diferentes componentes y su comportamiento.

Parénquima cerebral

En condiciones normales (una barrera hemato-encefálica íntegra) el intersticio cerebral se comporta en forma distinta al de otros tejidos del organismo.

En otros tejidos la presión del intersticio es negativa con relación a la presión atmosférica. Esto es considerado como un mecanismo para prevenir el edema. Sin embargo, cuando el espacio vascular está sobrecargado de líquido, el intersticio es capaz de disminuir esa sobrecarga almacenando líquido, que filtra a nivel capilar (2).

Los capilares cerebrales no tienen poros, por lo que, a pesar de que exista sobrecarga líquida en el espacio vascular, no habrá filtración de líquido al intersticio cerebral. Además, el intersticio cerebral tiene una presión positiva, ya que se halla en comunicación funcional con el LCR, que ejerce una presión positiva sobre el tejido cerebral (2).

Cuando esta barrera hematoencefálica se altera, se produce filtración de líquido al espacio extracelular y de allí a las células del cerebro, constituyendo en esa forma un edema cerebral, con aumento de la PIC.

Infiltraciones neoplásicas producirán aumento del volumen del parénquima cerebral y de la PIC.

Se debe hacer la distinción entre edema cerebral y el aumento del volumen cerebral debido a ingurgitación venosa, que macroscópicamente lucen igual, pero

la estasis venosa nunca se acompaña de extravasación de líquido. El edema cerebral sí puede estar acompañado de estasis venosa ya que el líquido llega eventualmente a comprimir las venas parenquimatosas (2).

Volumen sanguíneo

El lecho vascular cerebral contiene un volumen sanguíneo que es variable, ya que depende del calibre de los vasos. Tanto cambios en el lecho arterial como venoso, tienen su influencia en la PIC, aunque en mayor proporción los venosos, dado la mayor capacidad de distensión de las paredes venosas, relativa a su constitución anatómica.

Arterial: La hipertensión arterial (HTA) conlleva una constricción de las arteriolas y por tanto una baja del volumen sanguíneo, siempre y cuando exista un cráneo íntegro y una disminución en la PIC. Si hubiese aperturas en el cráneo por ejemplo craneotomía, fractura expuesta, etc., habrá una falta de resistencia que permite una mayor distensión arteriolar, con aumento de volumen y de PIC (6).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está regulado por la constricción o dilatación de las arterias, arteriolas y capilares cerebrales. Así pues, la dilatación produce un aumento del FSC que se refleja en un aumento de la PIC y si ese aumento del FSC se asocia a HTA, el aumento de la PIC será mayor.

La hipotensión arterial implica una disminución de la resistencia de las paredes arteriolas, lo que permite un aumento en el volumen sanguíneo y aumento de la PIC (6).

La hipotermia, la ventilación con concentraciones altas de oxígeno y la disminución de la pCO_2 al hiperventilar, producen una vasoconstricción arterial y disminución del FSC y de la PIC (6). Hechos contrarios producen efectos contrarios.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión arterial media y la PIC. Lógicamente, una buena oxigenación depende de una buena PPC.

Venoso: Al igual que con el lecho arterial, la ventilación con altas concentraciones de O_2 y la disminución de la pCO_2 producen constricción del lecho venoso, sucediendo lo contrario con la hipoxia y la hipercapnea, con la debida traducción de estos cambios en el volumen sanguíneo y la PIC.

La presión venosa central (PV) es igual o menor que la presión del seno longitudinal (PSL) y ésta igual o menor que la presión del LCR (PLCR), que a su vez es igual o menor que la presión venosa cerebral (PVC), o sea que:

$$PVC > PLCR > PSL > PV \text{ (2).}$$

Esto significa que variaciones en la PV van a ser transmitidas en forma directa en la PIC. Factores que alteren la PV, como la respiración o cambios en la presión intratorácica se van a reflejar en la PIC (3). Lo mismo sucederá con problemas en el cuello, que dificulten el retorno venoso de la cabeza, traduciéndose en aumento de la PIC. De allí que una buena posición de la cabeza sea muy importante.

Líquido cefalorraquídeo

Producido mayormente por los plexos coroideos en los ventrículos laterales, a 1ml cada 2 ó 3 minutos, o sea unos 500 a 800 ml por día, en un adulto normal; siendo en el niño las cantidades ligeramente menores (8). En los ventrículos laterales inicia su circulación, por los forámenes de Monroe hacia el III ventrículo, luego por el acueducto de Silvio al IV ventrículo de donde sale a las cisternas basales por los agujeros de Luschka y Magendie, para luego ascender a la convexidad cerebral, donde es absorbido por los senos venosos, de las granulaciones aracnoideas.

Cualquier alteración en esta dinámica se traducirá en la PIC. Aumentos en la velocidad de producción de LCR (p.e. papilomas de plexos coroideos) u obstrucciones mecánicas en cualquier punto de la circulación se manifestarán como HEC, lo mismo defectos en la absorción.

Hipertensión endocraneana.

El aumento de la PIC por arriba de los valores fisiológicos conlleva una serie de fenómenos que mencionaremos a continuación.

El comportamiento de la PIC es distinto con los aumentos lentos y bruscos del contenido intracraneano. Un aumento lento y progresivo, de una masa por ejemplo, permite que haya redistribución de LCR, disminuyendo su volumen intracraneano para mantener una PIC dentro de los límites normales. Esto sucede hasta llegar a un punto crítico, donde no puede haber más redistribución, presentándose entonces las manifestaciones de HEC (4).

Esta redistribución ocurre también en el lecho vascular y el parénquima cerebral, que disminuyen su volumen; el segundo a expensas del líquido extracelular y finalmente por muerte celular.

Cuando el aumento en el contenido intracraneano es brusco, lo será también el aumento en la PIC y las manifestaciones de HEC se presentarán de inmediato.

Durante la HEC hay una disminución en el flujo cerebral ya que habrá un aumento en la resistencia y una disminución de la PPC. Con el fin de mantener una buena PPC habrá una vasodilatación y una disminución en la resistencia, a la

vez que un aumento en la tensión arterial, lo que conducirá a un mayor incremento en la PIC, desencadenándose de esta manera un círculo vicioso.

Esta disminución de la resistencia vascular cerebral y expansión del lecho capilar, pretendiendo un mayor flujo cerebral, conlleva un aumento en el drenaje venoso, a una velocidad menor y a una presión mayor. Este aumento de la presión en las venas corticales es también transmitido a las venas profundas y a los senos venosos y en un afán por disminuir el volumen intracraneano y buscando una menor resistencia de drenaje, habrá aumento en el tamaño de venas emisarias, que permiten que escape sangre venosa del cráneo (8).

En presencia de aumento acelerado de la PIC se observará el llamado fenómeno de Cushing (en honor de quien lo investigó experimentalmente). Este consiste en aumento de la tensión arterial (TA) y disminución de la frecuencia cardíaca (FC), con alteraciones ulteriores en el ritmo respiratorio. El aumento en la TA es debido a una respuesta directa de los centros vasomotores bulbares a la hipoxia. La bradicardia es la respuesta de los senos carotídeos a la HTA. Bradipnea es secundario a la reacción de los sinus y nervios aórticos a la HTA. La hipoxia hace responder al centro respiratorio con respiración profunda y cuando este centro deja de funcionar se observa respiración de Cheyne Stokes (8).

En algunos casos se observa edema agudo de pulmón con los aumentos bruscos de la PIC. Esto se ha atribuido a trastornos de un centro hipotético del edema pulmonar. La combinación de HEC con edema agudo pulmonar es usualmente fatal, aunque se logre eliminar la causa de HEC (8).

Aparte de los fenómenos descritos, propios de la HEC, pueden observarse aquellos debidos a desplazamientos, distorsiones o herniaciones (9).

Masas supratentoriales producirán:

- Compresión del ventrículo ipsilateral.
- Desplazamiento de estructuras de línea media hacia el lado opuesto a la lesión.
- Herniación del lóbulo temporal a través del tentorio.
- Desplazamiento caudal del tallo cerebral.

Masas infratentoriales producirán:

- Compresión y desplazamiento del IV ventrículo.
- Desplazamiento caudal de las amígdalas cerebelosas, a través del foramen magnum.

Cada una de estas distorsiones implica fenómenos distintos que no veremos en este momento.

Causas de hipertensión endocraneana.

Podemos dividirla en intrínsecas y extrínsecas. Las primeras debidas a alteraciones en los componentes habituales del cráneo, ya sean de tipo embrionario o

madurado y de cualquier origen. Las extrínsecas serán las debidas a factores externos, agregados al contenido intracraneano.

Cuadro clínico.

Este será determinado por la asociación de la HEC con la causa y el sitio de ésta. Veremos aquí lo referente a la HEC. La historia puede ser de meses, incluso años o de unas pocas horas o minutos.

Cefalea: Para que la cefalea sea localizante debe haber distorsión de duramadre o de troncos del V, IX o X par de nervios craneales.

La mayoría de las estructuras de la cabeza no son sensitivas al dolor, de allí que la cefalea (a excepción del caso mencionado) se deba a distensión o tracción sobre las arterias del cuero cabelludo y de la base del cerebro, así como de los senos venosos y principales tributarias. También puede haber cefalea como consecuencia de espasmo de los músculos de la base del cráneo.

Cualquiera sea el origen de la cefalea, la vía final del dolor se halla circunscrita al trigémino, vago y glossofaríngeo y a las raíces posteriores de los primeros tres segmentos cervicales (4).

La cefalea usualmente es pulsátil, aumentando con los cambios súbitos de posición, así como con el esfuerzo y maniobras de vasalva. La intensidad del dolor varía de acuerdo al grado de HEC, aumentando cuando ésta aumenta y presenta fluctuaciones durante el día. Una cefalea constante, de la misma intensidad por días o semanas, poco probablemente se deba a HEC.

En el niño pequeño, que no puede quejarse de cefalea, ésta se traducirá en irritabilidad y en ocasiones se le ve sosteniéndose la cabeza e incluso golpeándose la contra la cama.

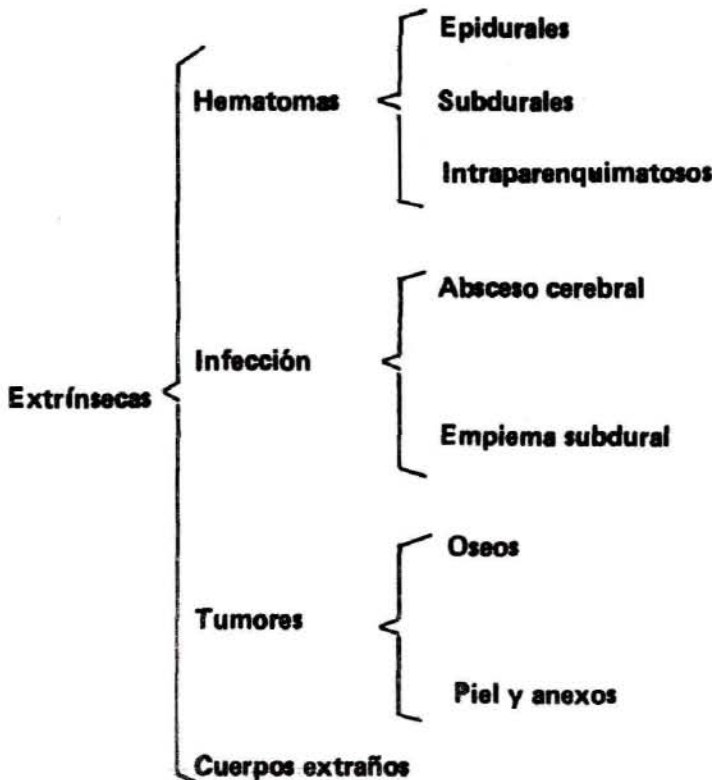
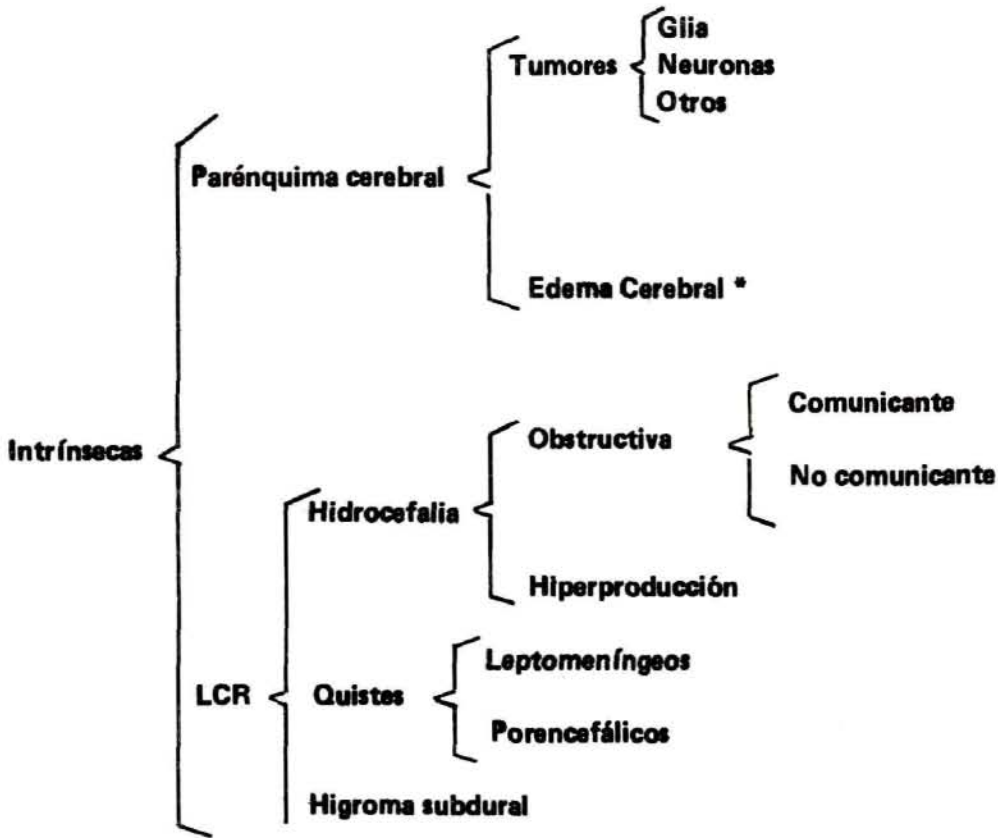
Vómitos: Se observan en fases tardías de la HEC o en casos de aumento súbito de la PIC. Más frecuentemente en niños que en adultos (9). Si se presenta inicialmente o como primer síntoma, es posible que la causa de la HEC sea una lesión de línea media, en el IV ventrículo.

Aunque pueden presentarse a cualquier hora del día, lo usual es en horas de la mañana antes del desayuno y con bastante frecuencia acompañan a la cefalea.

Usualmente no son precedidos por náuseas y tienen la clásica característica de ser en proyectil, violentos.

Trastornos visuales: Se observan diversos tipos de alteraciones visuales. Visión borrosa, inicialmente transitoria, luego permanente y progresiva hacia el deterioro importante de la agudeza visual, es el resultado de papiledema.

Causas de hipertensión endocraneana



* Edema cerebral puede ser acompañante de cualquier otra causa.

Visión doble, la que a veces se menciona como **visión borrosa**, puede ser debida a una paresia del abducens, como consecuencia indirecta de la HEC, como veremos más adelante.

Deterioro del sensorio: Este es de aparición tardía y progresivo. Se inicia con apatía e indiferencia al medio y progresa, paralelo a la HEC, hasta el coma profundo.

Las alteraciones de la conciencia dependen de la sustancia reticular del tallo cerebral, que puede ser afectada primariamente, al ser distorsionada, o secundariamente, por isquemia.

Cambios en el cráneo: Estos se hacen presentes en los niños que aun tienen las fontanelas y las suturas membranosas; cambia la configuración normal del cráneo. Hay aumento del perímetro cefálico, en forma acelerada y desproporcionada, que se acompaña de aumento en el tamaño de las fontanelas y de disyunción de suturas, algunas veces palpable. También las fontanelas se hallan tensas y prominentes.

Se observa también ingurgitación de las venas del cuero cabelludo, secundaria al aumento de la presión en los senos venosos y al aumento del volumen sanguíneo en ellas, proveniente del escape de sangre intracraneana.

Papiledema: El aumento en la presión del LCR en la vaina subaracnoidea del nervio óptico, se refleja contra la vena central de la retina, en el punto en que ésta emerge de aquella para drenar a los plexos venosos de la órbita y pterigoideo. Esto producirá una estasis venosa y extravasación de líquido.

En aproximadamente un tercio de los pacientes con HEC nos se observa papiledema y esta proporción es aún mayor en niños pequeños, en los que las suturas del cráneo ceden a la presión, antes de que ésta sea suficiente para producirlo (1).

Lo primero que se observa al ver el fondo de ojo, es una desproporción de la relación vena-arteria, con ausencia del latido venoso, espontáneo y provocado. La aparición del papiledema, con desvanecimiento de los bordes de la papila, usualmente toma varios días pero puede verse también en el término de unas horas, sobre todo en niños (1).

Muchos padecimientos, generales o locales del nervio óptico, cursan con papiledema o lo simulan, por lo que éste por sí sólo no es diagnóstico de HEC.

Hemorragias retineanas pueden acompañar al papiledema y se ven en algunos casos de aumento súbito y marcado de PIC o en hemorragia subaracnoidea espontánea.

Signos de falsa localización: Hay signos secundarios a la HEC que pueden confundir el cuadro clínico, ya que señalan la localización de una lesión en el sitio que no es, incluso muy distante al real.

Paresia del abducens: Se produce cuando hay desviaciones caudales del puente, incluso mínimas; al tensar el nervio contra la arteria cerebelosa ántero inferior o la arteria auditiva interna.

Paresia del III par: Se produce por la compresión del lóbulo temporal, al herniarse a través del tentorio, contra el nervio oculomotor común.

Hemiparesia: Ipsilateral al sitio de lesión, cuando ésta provoca un desplazamiento de las estructuras de la línea media en sentido opuesto, presionando el pedúnculo cerebral contra el borde del tentorio.

Hemianopsia: Puede ser permanente o transitoria y es debida a desplazamientos caudales del encéfalo, producidos por masas anteriores por ejemplo frontales, que hacen que la arteria cerebral posterior sea presionada contra el tentorio y bloqueada, con isquemia de la córtex calcarina.

Existen otros signos de falsa localización menos frecuentes a los que no haremos mención aquí.

Métodos diagnósticos.

Punción Lumbar: Está siempre contraindicada cuando se sospecha HEC. Será permitida sólo en casos en que haya fuerte evidencia de meningitis, con un grado leve de HEC y en estos casos es obligatorio realizar una manometría del LCR.

Rx de cráneo: En niños mostrarán disyunción de suturas y si se hacen mediciones, es posible que se determine un aumento del volumen por encima de los valores normales, cuando el proceso es de larga duración. En adultos y niños mayores, cuando la HEC ha sido de instalación lenta, se verán acentuación de las impresiones digitiformes y cambios en la silla turca (por ejemplo, erosión del dorso).

Existen otros métodos de diagnóstico más sofisticados, tendientes a dilucidar el origen de la HEC, como son el Gamma grama cerebral, la angiografía cerebral, Ventriculografía, Neumoencefalograma, Scan Axial Computarizado (con el que aun no se cuenta en Costa Rica), Monitoreo de la PIC (3,10) y otros, de los que no hablaremos en este artículo, ya que están únicamente al alcance del neurocirujano.

Tratamiento.

Una vez definido que nos hallamos en presencia de HEC, lógicamente nos debemos abocar al estudio de la causa para poder iniciar el tratamiento indicado y definitivo. Este proceso no siempre es fácil y no está al alcance de todos los médicos ya que puede requerir de estudios especializados; además el estudio puede llevar varios días. Por todo esto, deben tomarse ciertas medidas generales que se mencionan a continuación:

Vías respiratorias: Ya mencionamos al principio la importancia de asegurar una buena ventilación, en especial cuando el paciente se encuentra profundamente inconsciente. Para esto puede ser necesario la intubación endotraqueal.

Posición: Se debe asegurar un buen retorno venoso del cerebro, para lo cual una buena alineación del cuello y posición semifowler son importantes.

Sedación: Es conveniente evitar la sedación todo lo que sea posible, pero hay pacientes que presentan mucha excitación e incluso contracciones musculares violentas, hechos que aumentarán la presión intratorácica y por ende la presión venosa central y la PIC. Se debe procurar en estos casos un estado de reposo, sin producir mayor depresión del sensorio, usando sedantes livianos, como la Clorpromazina, (25mg t. id. en el adulto ó 1mg /kg de peso dividido en 4 dosis) por vía parenteral, (ya que estos pacientes deben dejarse en ayuno, por la posibilidad de vómitos y broncoaspiración o de anestesia en cualquier momento).

Para la cefalea deben usarse sedantes simples, como el ácido acetil salicílico o el fosfato de codeína, ya que la morfina o sus derivados deprimen el centro respiratorio.

Esteroides: Se administran cuando se sospecha edema cerebral y éste generalmente acompaña a cualquier masa ocupante, en menor o mayor grado. Además los esteroides disminuyen la producción de LCR, lo que se ha comprobado experimentalmente, teniendo así efectividad incluso en casos de hidrocefalia.

No se ha logrado determinar realmente cuál es la acción de los esteroides. Se cree que actúan restableciendo la integridad de la barrera hemato-encefálica, lo que les llevaría mucho tiempo para resolver un edema y se ha visto que en muchos casos actúan en forma rápida; lo que sugiere que tengan otra acción, como podría ser en la movilización de agua y electrolitos en el sitio del edema.

La dexametasona es el más indicado ya que es el que produce menos efectos secundarios, como retención de sodio.

La dosis de dexametasona en adultos, tradicionalmente ha sido de 8-12 mg stat más 4 mg cada 6 hs, pero recientemente se ha obtenido una mayor efectividad con dosis mucho más altas con el siguiente esquema: 48 mg stat, 8 mg c/2hs los días uno y tres, 4 mg c/ 2hs los días dos y cuatro y 4 mg c/ 4hs los días cinco y ocho (5). En niños la dosis tradicionalmente recomendada es de 0,5 mg por kg de peso, dividida en cuatro dosis.

Deshidratación: Al deshidratar el parénquima cerebral disminuye su volumen y por ende la PIC. Los agentes más usados han sido los diuréticos osmóticos. Para que éstos actúen se requiere una integridad de la barrera hemato-encefálica, de manera que la molécula del diurético tenga mayor concentración en el espacio vascular que en el extracelular. En los casos en que dicha barrera se halla alterada, el efecto

de los diuréticos osmóticos es sobre los sitios sanos, extrayendo el agua que hacia ellos se ha filtrado desde el sitio lesionado, a través del espacio extracelular.

Manitol: es el agente más usado en la actualidad. Tradicionalmente se ha recomendado su administración en dosis de 1-1,5 mg por kg de peso, a pasar I. V. en 20 minutos. Su efecto dura de 4 a 6 horas. Recientemente se ha demostrado que dosis pequeñas, de 0,25 mg por kg de peso tienen el mismo efecto que las mencionadas por Marsh et al. (5) y menos probabilidad de producir un estado de hiperosmolaridad; para que este efecto se consiga, su administración debe ser más frecuente: cada 4 hs.

Glicerol: A dosis de 1-2 mg /kg de peso, por vía oral, tiene efectos tan buenos como el manitol intravenoso (9).

Otros diuréticos osmóticos y furosemid han sido también usados como deshidratantes.

Nunca deben usarse deshidratantes ante la sospecha de un hematoma intracraniano, si no es posible su evacuación inmediata, ya que al reducirse el volumen cerebral habrá menor resistencia sobre el sitio de sangrado, lo que propiciará que el hematoma aumente de volumen, con fatales consecuencias.

Tratamiento quirúrgico:

Cuando se sospecha hematoma subdural o higroma subdural en un niño que tenga su fontanela anterior permeable (no osificada) y no haya un Servicio de Neurocirugía cercano, una punción subdural puede ser el medio diagnóstico y salvar una vida, por lo que este procedimiento debe ser dominado por todos los médicos.

Una vez que todas estas medidas han sido tomadas, sí se puede proseguir con la investigación de la causa de la HEC.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashworth, B.
Papilloedema. Clinical Neuro-Ophthalmology.
Blackwel Scientific Publications, 1973.
2. Cuypers, J., F. Matakas & S. Potolicchio
Effect of central venous pressure on brain tissue pressure and brain volume
J. Neurosurg. 45: 89, 1976.
3. Hamer, J., E. Alberti, S. Hoyer & K. Wiedemann:
Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal
fluid pulse waves.
J. Neurosurg. 46: 36, 1977.
4. Jennett, B.
Raised intracranial pressure.
An introduction to Neurosurgery.
Heinemann Medical Books Ltd., 1977.
5. Marsh, M., L. Marshal & H. Shapiro
Neurosurgical intensive care.
Anesthesiology 47: 149, 1977.
6. Mc Comish, P. & D. Bodley
The intracranial contests.
Anaesthesia for Neurological Surgery. Lloyd Luke Ltd., 1971.
7. Mc Comish, P. & D. Bodley
Pathology of raised intracranial pressure.
Anaesthesia for Neurological Surgery. Lloyd Luke Ltd., 1971
8. Northfield, D.
Intracranial Pressure.
Surgery of the Central Nervous System.
Blackwel Scientific Publications, 1973.
9. Northfield, D.
Increased Intracranial Pressure.
Surgery of the Central Nervous System. Blackwel Scientific Publications,
1973.
10. Vries, J.
Intracranial pressure monitoring in clinical practice.
J. Florida Medical Assoc. 63. 865, 1976.