

## CAPÍTULO 51:

# SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEAL

Criollo J., Cruz K., Torres-Criollo L.

**Jefferson Armando Criollo Paute** 0000-0002-42968832 

Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.

jeffar8586@hotmail.com

**Karina Elizabeth Cruz Córdova** 0000-0001-7084-3634 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.

karinel8586@hotmail.com

**Larry Miguel Torres Criollo** 0000-0002-5321-7516 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

larry.torres@ucacue.edu.ec

### I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión endocraneal (HEC) es una complicación frecuente y potencialmente devastadora dentro de la patología neurológica. Desde el punto de vista clínico se la puede definir a la HEC como la aparición de la triada clásica de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia, trastornos respiratorios) que puede estar acompañada o no de signos de enclavamiento transtentorial (1).

La presión intracraneal (PIC) elevada puede presentarse como una complicación a patología traumática, tumores del sistema nervioso central (SNC), hidrocefalia, encefalopatía hepática y alteración del flujo venoso del SNC (2).

El manejo exitoso de los pacientes con PIC elevada requiere un reconocimiento rápido, el uso juicioso de monitorización invasiva y una terapia dirigida tanto a reducir la PIC como a revertir su causa subyacente.

#### Concepto

La PIC es la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior de los ventrículos cerebrales, que está determinada por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la circulación del LCR. Se representa de la siguiente manera:

$PIC = \text{presión del parénquima} + \text{presión del LCR} + \text{presión del volumen sanguíneo cerebral}$  (3).

La PIC es normalmente  $\leq 15$  mmHg en adultos y la hipertensión endocraneal (HEC) se define como una elevación por arriba de los 20 mmHg y mantenida por más de 10 minutos (4).

#### Etiología

Las principales causas del aumento de la PIC incluyen:

- ✓ Lesiones de masa intracraneales (p. Ej., Tumor, hematoma, quistes)
- ✓ Edema cerebral (como en la encefalopatía hipóxico-isquémica aguda, infarto cerebral grande, injuria cerebral traumática grave)
- ✓ Aumento de la producción de LCR (p. Ej., Papiloma del plexo coroideo)
- ✓ Disminución de la absorción de LCR (p. Ej., Adherencias de granulación aracnoidea después de meningitis bacteriana)
- ✓ Hidrocefalia obstructiva
- ✓ Obstrucción del flujo de salida venoso (p. Ej., Trombosis del seno venoso, compresión de la vena yugular, cirugía del cuello)
- ✓ HEC idiopática (pseudotumor cerebral) (2)

### **Fisiopatología**

La cavidad craneana, en un recién nacido es una cavidad extensible, pero se vuelve inextensible una vez que ocurre el cierre de fontanelas y suturas, por tanto, mantiene un volumen invariable independientemente de su contenido.

El volumen normal del espacio intracraneano es de aproximadamente 1300 -1500 ml y se distribuye de la siguiente manera (3).

- Glia: 700 – 900 mililitros que equivale al 45,5%
- Neuronas: 500 -700 mililitros que equivale al 35,5%
- Sangre: 100 – 150 mililitros que equivale al 7,5%
- LCR: 100 – 150 mililitros que equivale al 7,5%
- Líquido extracelular: 50-70 mililitros que equivale al 3,5%

Según la teoría de Monro-Kellie el contenido intracraneal se divide en tres componentes: el parénquima cerebral (80%), el LCR (10%) y la sangre (10%). Cuando cualquiera de los tres componentes intracraneales incrementa debido a alguna patología, se produce una compensación con la disminución de uno o ambos de los dos componentes restantes con el objetivo de preservar la PIC constante. Si se sobrepasan los mecanismos compensadores o auto reguladores del organismo se produce una elevación de la PIC. (4) (5)

En condiciones no patológicas, cualquier variación de los volúmenes se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del LCR desde los ventrículos, surcos y cisternas perimesencefálicas al espacio subaracnoideo espinal distensible. Como una segunda forma de compensación, pero más tardía existe una disminución del volumen sanguíneo cerebral y solo en situaciones crónicas, el parénquima cerebral es capaz de deformarse o desplazarse

para adaptarse a nuevos volúmenes a expensas de perder parte del agua extracelular, e incluso neuronas y glía.

Sin embargo, cuando estos mecanismos de autorregulación (desplazamiento del LCR, Disminución del volumen sanguíneo cerebral, desplazamiento del parénquima cerebral) fracasan, el incremento de la PIC conlleva a una baja en el flujo sanguíneo y consecuentemente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC), con lo que aumenta el riesgo de sufrir lesiones isquémicas, pues la PPC obedece tanto a la presión arterial media (PAM) como a la PIC. En esta relación se distinguen 3 situaciones:

1. Fase de compensación: en esta fase el aumento del volumen intracraneal (VI) no influye en la PIC pues el desplazamiento del LCR y del volumen sanguíneo cerebral lo compensa.
2. Fase de descompensación: aquí el sistema de regulación se encuentra en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC
3. Fase de herniación: el sistema de autorregulación ha desaparecido y pequeños cambios de volumen suponen elevaciones muy llamativas de la PIC. Se produce cuando el aumento de presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares (6).

## II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se puede distinguir tres conjuntos de síntomas y signos:

- Triada de inicio: dolor de cabeza, vómitos y papiledema.
- Progresión clínica, con alteración del nivel de conciencia por descenso de la PPC y del FSC.
- Lesión del sistema reticular activador ascendente (7).

Entre los síntomas comunes tenemos:

- ✓ Dilatación pupilar
- ✓ Parálisis del VI par
- ✓ Obnubilación

- ✓ Triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y trastornos respiratorios)
- ✓ Cefalea crónica progresiva por irritación de los vasos sanguíneos, la duramadre y los nervios sensitivos. Suele ser pulsátil y no responde a los analgésicos comunes (8).
- ✓ Tinnitus pulsátil
- ✓ Vómitos por compresión del centro emético bulbar, clásicamente conocido como vomito en proyectil, es decir no precedido de náuseas
- ✓ Papiledema, por incremento de la presión en el espacio subcraneal y perióptico. Puede estar presente hasta en un 50% de los pacientes con HEC.
- ✓ Trastornos de la conciencia
- ✓ Coma y muerte cerebral por isquemia prolongada

### III. MONITORIZACION DE LA PIC

La forma de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un catéter dentro del sistema ventricular. Sin embargo, en la actualidad existen múltiples dispositivos que nos permiten monitorizar la PIC y se clasifican de acuerdo a su ubicación intracraneal y al tipo de transductor de presión que utilicen (9).

#### Localización de la monitorización

- *Intraventricular*: es el método de oro, ya que nos permite monitorizar la PIC y tratar la HEC al permitir drenar LCR. Se coloca a través de un agujero de trépano precoronal y de preferencia en el hemisferio que tenga más lesiones, pues puede existir un gradiente de presiones interhemisférico.
- *Intraparenquimatoso*: Su colocación es muy similar al intraventricular, su desventaja sería que no permite drenar LCR y una vez implantado es conveniente recalibrarlo las menos veces posibles para impedir avería en su fibra óptica.
- *Subaracnoideo*: disminuye el riesgo de hemorragia al no irrumpir en el parénquima cerebral, pero suele presentar muchos artefactos en las lecturas que ofrece, por lo cual se ha abandonado su uso en la actualidad.
- *Subdural*: este método menos invasivo, pero es menos confiable que el catéter ventricular e intraparenquimatoso, su instalación es fácil y generalmente, se coloca tras la evacuación quirúrgica de las lesiones intracraneales. Tiende a infravalorar la PIC real.
- *Epidural*: es el menos invasivo y su método de colocación es similar al intraventricular o intraparenquimatoso, consiste en un sensor de fibra óptica que se inserta en el espacio epidural, por lo cual tiene la desventaja de que no permite drenar LCR y suele sobreestimar los valores absolutos de la PIC, por lo que no es un método confiable.

- *Lumbar*: método de colocación sencilla a través de una punción lumbar.

#### **Indicaciones de monitorización**

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave (Glasgow  $\leq 8$ ).
- Pacientes con tomografía computarizada (TC) craneal patológica, excepto en sujetos con lesión axonal difusa ya que el riesgo de HEC en ellos es muy bajo.
- TC craneal normal al ingreso, pero con 2 o más de los siguientes factores de riesgo
  - Edad  $> 40$  años.
  - Tensión arterial sistólica  $< 90$  mmHg
  - Descerebración unilateral o bilateral.
  - Anomalías pupilares. (9)

#### **IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

El diagnóstico de la HEC se realiza en base a una historia clínica y hallazgos característicos en la exploración física y se confirma con pruebas de neuroimagen.

Entre las pruebas diagnósticas necesarias para determinar la etiología del cuadro son:

- El Doppler transcraneal (DTC) actualmente es usado para la valoración del sistema arterial intracraneal en gran parte de las unidades de cuidados intensivos. Este mide la velocidad del flujo sanguíneo en la circulación cerebral proximal (10). El DTC se puede utilizar para estimar la PIC en función de los cambios característicos en las formas de onda que se producen en respuesta a una mayor resistencia al flujo sanguíneo cerebral (FSC).
- La ecografía ocular nos proporciona una medida no invasiva del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), la cual se correlaciona con la PIC. Se ha encontrado que el DVNO mayor a 5 mm se correlaciona con PIC superior a 20 mmHg, con una sensibilidad de 86%, especificidad de 98%, valor predictivo positivo de 92% y valor predictivo negativo 96% (11) (12).
- La presión intraocular se puede evaluar de forma no invasiva utilizando un tonómetro óptico ultrasónico de mano. Si bien algunas pruebas sugieren que la presión intraocular se correlaciona con la PIC en ausencia de traumatismo oculofacial o glaucoma, la mayoría de los resultados de otros estudios no están de acuerdo.
- La tomografía computada (TC) es el examen radiológico de elección inicial y debe realizarse tan pronto como sea estabilizado el paciente en los casos de sospecha de HEC, para corroborar el diagnóstico e instituir las medidas terapéuticas más adecuadas para el

caso. Sin embargo, la ausencia de hallazgos patológicos en la TC de ingreso no descarta un incremento de la PIC en pacientes con cuadro clínico sugestivo de HEC, por lo cual se debe tomar una conducta expectante y si es necesario monitorizar la PIC con técnicas invasivas o volver a solicitar una nueva TC en horas posteriores.

- La resonancia magnética nuclear (RMN) es más confiable que la TC para detectar incrementos de la PIC, sin embargo, requiere más tiempo y hay menor disponibilidad de la misma. Constituye una opción adecuada a la TC craneal en pacientes estables sin alteración de la conciencia en los que se sospecha una PIC crónicamente alta.
- La ecografía transfontanelar es muy útil en lactantes en los cuales todavía no se ha sinostoso las suturas craneales.

Todos los exámenes de neuroimagen no solo contribuyen a fundamentar el diagnóstico de HEC, sino que también contribuyen con información sobre el origen de la misma.

## **V. TRATAMIENTO**

La terapéutica se basa en la instauración de medidas generales que tratan de conservar la homeostasis sistémica y de una diversidad de medidas clínicas específicas cuya elección se ejecutará en función del valor de la PPC y del agente causal responsable. Un ejemplo y una de las etiologías más frecuentes de la hipertensión intracraneal aguda son los TCE severos y el tratamiento es similar salvo con algunas excepciones.

### **Medidas generales:**

- La conservación de la vía aérea y la ventilación
- La utilización de sedo-analgesia: para lo cual se suele utilizar midazolam en el caso de la sedación y fentanilo para la analgesia.
- Asegurar una correcta posición del paciente para esto se debe mantener la cabecera elevada unos 15-30°, sin flexión cervical, ni rotación de la cabeza, para tener un buen drenaje venoso yugular.
- Optimizar el estado hemodinámico del paciente, con el propósito de conservar una presión arterial media mayor de 90 mmHg. Si el caso amerita se puede utilizar agentes vaso activos, como noradrenalina o dopamina.
- En el Manejo de Fluidos, las soluciones recomendadas son la solución salina 0,9% y las soluciones hipertónicas (SSH), y no debería utilizarse las soluciones hipoosmolares como el suero glucosado.

- La Corrección de la alza térmica, la hipoxemia, la anemia, la hiponatremia y la hiperglucemia (13).

#### **Tratamiento de primera línea**

- Hiperventilación. Se debe considerar como una terapia de rescate y se basa en la facultad de la hipocapnia de inducir vasoconstricción cerebral. El parámetro adecuado es mantener la PCO<sub>2</sub> a 30 mmHg, y existe riesgo de isquemia si la PCO<sub>2</sub> es menor de 30 mmHg, por lo tanto, la hiperventilación no se utiliza de forma rutinaria.
- Terapia hiperosmolar. Se usan agentes como el manitol o soluciones hipertónicas al 7,5%. Actualmente no existe un consenso sobre la predilección del uso del uno sobre el otro. Se requiere la integridad de la barrera hematoencefálica, pues si está dañada puede aumentar el edema cerebral. Los valores de osmolaridad por encima de 320 mOsm/l en el caso del manitol, y de 360 mOsm/l en el caso del SSH, conllevan riesgo de falla renal aguda.

#### **Tratamiento de segunda línea**

- Hiperventilación forzada, en la cual se puede producir un descenso de la PCO<sub>2</sub> entre 20 y 25 mmHg y solo se utiliza en casos puntuales como medida puntual para ganar tiempo ante una herniación inminente, ya que esas cifras de PCO<sub>2</sub> sostenidas se relacionan un riesgo muy elevado de isquemia cerebral.
- Coma barbitúrico. Los barbitúricos actúan produciendo disminución del FSC, y también depresión miocárdica, por lo cual previo a su uso se debe asegurar de debe precisar de una estabilidad hemodinámica previa. Disminuyen el consumo cerebral de oxígeno y actúan también como reciclador de radicales libres. Sus efectos se monitorizan con EEG.
- Craniectomía descompresiva, es recomendable realizarla lo más temprano posible, sobre todo en pacientes jóvenes con reflejos de tronco preservados cuyo cuadro de hipertensión intracraneal pueda beneficiarse de este procedimiento.
- Indometacina. Es un potente vasoconstrictor arteriolar cerebral y puede disminuir la PIC y, en última instancia, recuperar la PPC y la oxigenación.
- Esteroides. Se utilizan en el tratamiento del edema vasogenico asociado a tumores y abscesos, no se debe utilizar en el ictus, ni en el TCE.
- Hipotermia.

#### **Terapias específicas**

- Se recalca el uso del nimodipino en la hemorragia subaracnoidea espontanea
- La fibrinólisis intraventricular en hemorragias ventriculares que se asocian con

hidrocefalia.

- La terapia endovascular que se emplea en la embolización de malformaciones arteriovenosas, aneurismas o en el tratamiento en trombosis de senos venosos refractarias a la terapia anticoagulante. También existen tratamientos experimentales, como el péptido atrial natriurético intra ventricular y la solución salina hipertónica de hidroxietilo intravenosa (14).

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basso A, Carrizo G, Mezadri J. Neurocirugia. Aspectos clinicos y quirurgicos Rosario- Argentina: Corpus; 2010.
2. Smith E, Amin-Hanjadi S. www.uptodate.com. [Online].; 2019. Acceso 20 de 08 de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://www.uptodate.com" <https://www.uptodate.com>.
3. Riverola A, Rubiano A, Reccius A. Soporte Neurocritico de la uregencia a la terapia intensiva Canitrot M, editor. Bogota: Distribuna; 2014.
4. Rodríguez Boto G, Rivero Garvia M, Gutiérrez González R, Márquez Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal.; 2015. Acceso 28 de Agosto de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002" <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002>
5. Acosta Egea S, Arriola Acuña L, Pérez Marin D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal [Revista Medica].; 2020. Acceso 15 de 08 de 2021. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569" <https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569>.
6. Míguez Navarro , Chacón Pascual A. Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en urgencias pediatría. Bogota; 2019..
7. Arjona D, Borrego R, Huidobro B, et al.. Hipertension Intracraneal.; 2008.. Disponible en: HYPERLINK "http://www.aeped.es/protocolos/" <http://www.aeped.es/protocolos/>.
8. Garcia de Sola R. Unidad de Neurocirugia RGS.; 2011.. Disponible en: HYPERLINK "https://neurorgs.net/" <https://neurorgs.net/>.
9. Greenberg M. Manual de Neurocirugia. Segunda ed. Argentina: Journal; 2013.
10. Kostin. Doppler transcraneal en Cuidados Intensivos Neurologicos. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2015; 38.
11. Waissbluth J, Cabrera M. Ecografía ocular para la estimación de la presión intracraneal. Revista Chilena de Anestesia. 2018; 48(1).
12. Kimberly H, Shah S, Marill K, Noble V.. Disponible en: HYPERLINK "https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.00031.x" <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.00031.x>.

13. Castillo L, Romero C, Mellado P. Cuidados intensivos Neurologicos Santiago, Chile: Mediterraneo; 2004.
14. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertension intracranial aguda. Madrid; 2010.. Disponible en: HYPERLINK "http://www.elsevier.es/nrl" <http://www.elsevier.es/nrl>.