

Capítulo 23 - SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Julien Paola Caballero Castro, Juan Ramón Astudillo Cobos, Juana Maria Vicario Bermúdez

INTRODUCCION

La cavidad craneal es una cavidad rígida compartimentada por la hoz del cerebro, el tentorio y el foramen magno. El volumen normal de espacio intracraneal es de alrededor 1300-1500 ml. Su contenido: Masa encefálica (80%), LCR (10%), Sangre (10%), compartimento sanguíneo arterial (30%) y capilares venosos (70%) y el del LCR: intraventricular (50%) y subaracnoideo y cisternal (50%). La presión normal del LCR es de 10-15 mmHg.

DEFINICION

La HIC se produce cuando el volumen de la masa encefálica (contenido) supera el de la cavidad craneal (continente) el cual es inextensible una vez cerradas las fontanelas y las suturas de los huesos craneales, por consiguiente se produce una elevación sostenida de la presión intracraneal (PIC) por encima de sus valores normales. Una parte del volumen encefálico es flexible y se puede reducir para intentar compensar el aumento de presión en caso de un proceso expansivo, pero esta capacidad es limitada.

PRINCIPALES CAUSAS DE HIPERTENSION INTRACRANEAL
AUMENTO DEL VOLUMEN CEREBRAL <ul style="list-style-type: none">• LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO (tumor, absceso, hematoma intra y extracerebral, aneurisma, contusiones, meningoencefalitis)• EDEMA CEREBRAL POR ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS O ANOXIA.
AUMENTO DE LCR <ul style="list-style-type: none">• PRODUCCIÓN AUMENTADA• ABSORCIÓN DISMINUIDA• OBSTRUCCIÓN AL FLUJO DE LCR
AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUÍNEO <ul style="list-style-type: none">• HIPEREMIA, HIPERCAPNIA Y OBSTRUCCIÓN DEL SIST. VENOSO
ALTERACIONES FISIOLÓGICAS Y METABÓLICAS SISTÉMICAS

ETIOLOGÍA

Todas las condiciones que afectan el volumen del contenido intracraneal determinan elevaciones de la PIC, en la siguiente tabla enumeramos algunas de las principales causas de HIC.

FISIOPATOLOGÍA

La repercusión del aumento de la PIC dependerá de la causa, rapidez e instauración, al producirse el aumento de la PIC se producen dos fases de ajuste: 1) fase de compensación o adaptabilidad intracraneal en la cual el cerebro y sus componentes alteran sus volúmenes para permitir la redistribución de un volumen adicional, dicha capacidad es limitada, pero permite mantener en forma temporal una adecuada presión de perfusión cerebral. 2) fase de descompensación que genera cambios en el estado mental y alteraciones vegetativas y pupilares debidas al sufrimiento del tronco cerebral. La autorregulación cerebral asegura un aporte constante de sangre al encéfalo. Los mecanismos fisiopatológicos se combinan y refuerzan entre si, por ejemplo en caso de un proceso expansivo este produce edema vasogénico a su alrededor que en conjunto provocan un bloqueo de la circulación del LCR que a su vez produce Hidrocefalia, así como a trastornos circulatorios con focos isquémicos y hemorrágicos que a su vez incrementan la masa cerebral.

Independientemente de la causa, la hipertensión intracraneal ocasiona tres tipos de alteraciones:

1. Alteraciones en la microcirculación. Si se suman a una lesión ocupante de espacio (LOE) dan lugar a edema e isquemia perilesional, aumentando a su vez la presión de la zona.

2. Herniaciones. En LOEs de crecimiento lento, las herniaciones se producen sin aumentos significativos de la PIC (fenómeno de compensación espacial), permitiendo la acomodación de la masa. En crecimientos rápidos la herniación y aumento de la PIC se producen en forma simultánea. Los tipos los detallamos en la siguiente tabla.

3. Alteraciones en la perfusión cerebral. Por encima de una determinada presión disminuye la presión de perfusión cerebral, induciendo isquemia con lesiones que suelen ser la causa de muerte en este tipo de pacientes.

TIPO DE HERNIAS	DEFINICIÓN	DEFINICIÓN
SUBFALCIAL	Desplazamiento de un hemisferio por debajo de la hoz hacia el otro	No suele producir síntomas. Da paso a otras hernias
DEL UNCUS-HIPOCAMPO	Desplazamiento de dichas estructuras a través del hiato tentorial	Compresión del III PC, del pedúnculo cerebral, aplastamiento del mesencéfalo, compresión de ACP, aumento de la PIC e hidrocefalia.
TRANSTENTORIAL CENTRAL O DIENCEFÁLICA	Desplazamiento de los ganglios de la base, diencefalo, y pedúnculos cerebrales.	Estiramiento de los vasos del tronco cerebral con pequeñas hemorragias.
AMIGDALAR	Desplazamiento de la amígdala cerebelosa	Compresión del bulbo raquídeo.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico depende de la naturaleza y agudeza del proceso patológico causal así como de la existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia, por ejemplo una hemorragia cerebral puede llevar a un paciente a un coma profundo y por consiguiente la muerte por parada cardiorrespiratoria en pocos segundos o minutos después de quejarse de cefalea y el primer vómito, por el contrario en una hidrocefalia por estenosis del acueducto, la HIC puede evolucionar durante meses o años antes de desarrollar un síndrome completo. La triada clásica de la elevación de la PIC es: Cefalea, vómitos y papiledema. Los dos primeros son más frecuentes en niños y jóvenes por la mayor frecuencia de tumores de fosa posterior, en adultos sobre todo en ancianos se puede manifestar de forma inespecífica por ligera cefalea y cambios psíquicos en forma de falta de atención, apatía lentitud mental y somnolencia que viene a ser signos precoces, el coma y cambio del tamaño pupilar constituyen más signos tardíos y exigen intervención inmediata.

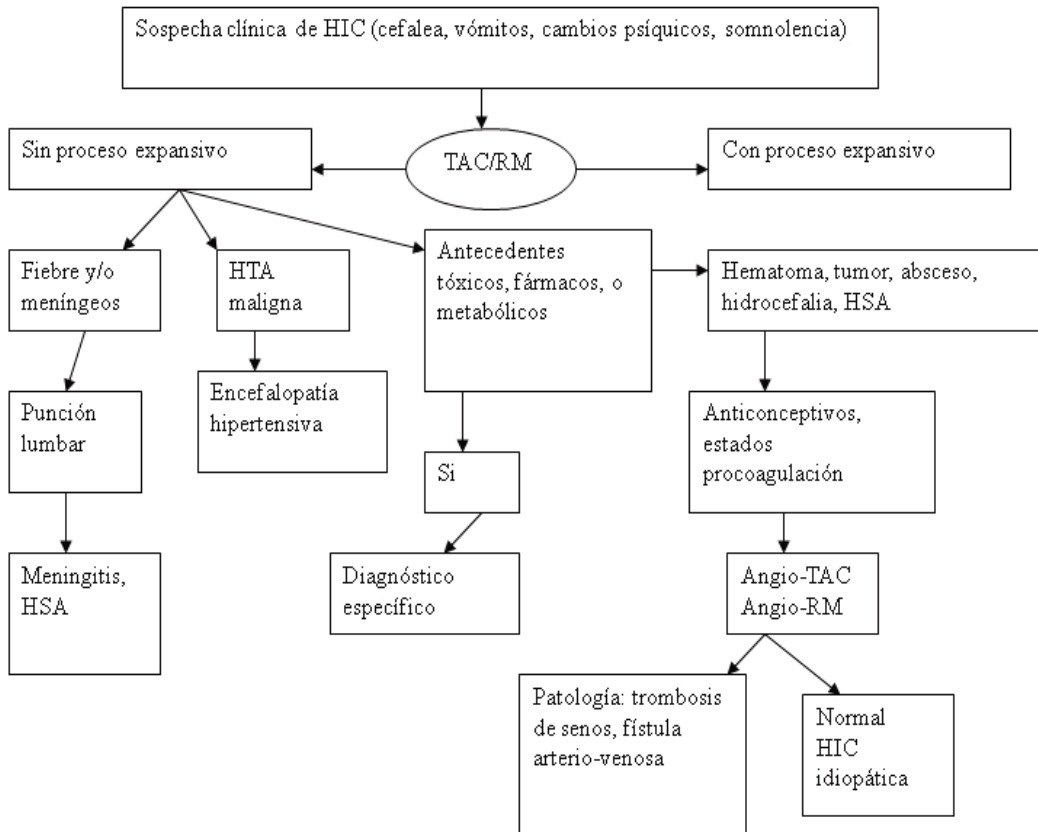
La HIC produce afectación por estiramiento de los nervios craneales como es el caso del VI par con estrabismo y diplopía sin llegar a constituir un hallazgo localizador de lesión anatómica.

A continuación detallamos algunos de los signos y síntomas más frecuentes asociados.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	
INICIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Vómitos • Somnolencia • Alteraciones psíquicas. Lentitud mental, apatía.
AVANZADOS	<ul style="list-style-type: none"> • Edema de papila • Eclipses visuales • Aumento de la mancha ciega • Disminución de la agudeza visual • Diplopía (paresia del VI par) • Obnubilación, estupor y coma • Rigidez de la descerebración • Alteraciones respiratorias y vegetativas

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es de sospecha, requiere un procedimiento sistemático urgente, empezando siempre por descartar o confirmar un proceso expansivo a través de la realización de un TC o RM.



Una vez descartada la presencia de un proceso expansivo intracraeal se procede a las pruebas pertinentes para el diagnóstico de otras causas. Dentro de los exámenes que se deben solicitar son: Analítica básica y Gasometría venosa que sirven para determinar causa tóxica o metabólica, Eco-Doppler transcraneal para conocer el perfil hemodinámico y regulación cerebral, la Punción lumbar esta contraindicada si hay un proceso expansivo intracraeal.

Como método adicional se emplea el Control de la PIC que permite saber con certeza si el paciente presenta o no HIC y por consiguiente si el tratamiento instaurado es eficaz. Dicha monitorización se debe iniciar en pacientes con Glasgow ≤ 8 y con TC anormal, en pacientes con TC normal si asocian tres criterios: >40 años, postura de decerebración o decorticación, PAS <90 . La medición de dicha PIC se realiza preferentemente en el ventrículo o el parénquima, los sistemas con catéter intraventricular tienen la ventaja que además de registrar la PIC pueden servir para el drenaje de LCR como parte del tratamiento, pero así mismo incrementan el riesgo de infección y sangrado, los registros más utilizados son los sensores intraparenquimatosos pero los menos fiables.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa de base.

1.- Medidas generales: elevación del cabecero a 30-45°, sedación, reducir la fiebre, asegurara la ventilación, el equilibrio hidroelectrolítico y circulatorio, la hiperventilación para disminuir del CO₂ por consiguiente vasoconstricción cerebral y disminución del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC.

2.- Medidas farmacológicas:

- Diuréticos osmóticos:

a) Manitol en solución al 20% en dosis inicial en bolo de 1-3 g/kg IV durante 15-20 min que conlleva el riesgo de alteración electrolítica o bien en dosis de mantenimiento de 0,25-0,50 g/kg/4 horas que no altera los iones y se puede repetir varios días con el objeto de mantener osmolaridad >315 mOsm/L.

b) Furosemida se usa si no se obtiene el efecto deseado con Manitol y como consecuencia de la misma se asocia Insuficiencia Cardíaca Congestiva, se usa a razón de 40 mg IV. También se ha propuesto del uso de Acetazolamida, ambas con capacidad de reducir la producción de LCR.

c) Barbitúricos usada en pacientes con HIC refractaria, se inicia

con Pentobarbital en bolo de 40 mg/kg IV y dosis de mantenimiento de 1-3 mg/kg/hora IV infusión continua, si luego de 2-3 días no se obtiene respuesta se debe suspender.

d) Corticoides: se usa para la reducción del edema vasogénico (peritumoral), Dexametasona IM o IV a dosis de 30-40 mg IV seguidos de 8 mg/cada 4-6 horas, el efecto es espectacular y el paciente recupera su déficit neurológico.

e) Suero fisiológico hipertónico al 7.5%: (preparación de 250 ml: 190 ml SSF 0.9% + 60cc de SS al 20%), dosis: 4 ml/kg en bolo cada 15-20 minutos. expande volumen, su efecto dura más tiempo y es una alternativa al manitol con menor efecto nefrotóxico y de rebote. Su utilidad está siendo evaluada en la actualidad en estos.

3.- Medidas quirúrgicas: se emplean en caso de tumores, hematomas, abscesos u otros procesos expansivos en los cuales el tratamiento inicial es quirúrgico.

La HIC grave asociada a alteraciones de la consciencia requiere ingreso urgente en la Unidad de cuidados intensivos.

HIC IDIOPÁTICA O PSEUDOTUMOR CEREBRI

DEFINICIÓN

Incremento de la PIC sin evidencia clínica, analítica y/o radiológica de algún proceso expansivo intracraneal o hidrocefalia, se desarrolla durante semanas o meses, más frecuente en mujeres jóvenes y obesas. A menudo muestran alteraciones de la coagulación o de la viscosidad. También se han asociado a defectos de vitaminas del grupo B.

CUADRO CLÍNICO

El síntoma más frecuente es la cefalea holocraneal continua moderada, disminución de la agudeza visual central, diplopía, al examen se identifica papiledema, aumento de la mancha ciega.

DIAGNÓSTICO

TC craneal, analítica general con hormonas tiroideas y PTH.

Criterios diagnósticos de Dandy: clínica de aumento de PIC, no déficit neurológico focal, posible paresia del VI PC, paciente se mantiene consciente y alerta.

Pruebas de neuroimagen normales (ventrículos pequeños, silla turca vacía)

Aumento de la PIC pero de composición normal.

TRATAMIENTO

Actuar sobre los factores asociados como el sobrepeso, punciones lumbares seriadas, diuréticos como la Acetazolamida 1-2 g/día vo, corticoides como Prednisona 40-60mg/día.

Cirugía si las medidas anteriores fracasan se puede realizar derivación lumboperitoneal.

BIBLIOGRAFÍA

Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Jankovic J. *Neurología Clínica Trastornos Neurológicos*. Cliniguía Actualización de Diagnóstico y Terapéutica 2011.

Farreras, R. *Medicina Interna*. 15ª edición. 2004.

Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison, *Principios de Medicina Interna*. 17ª edición. 2009.

Zarrauz JJ. *Neurología*. 4ª ed. 2008.