

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (HE)

La presión intra craneana (PIC) es la resultante de la suma de las presiones ejercidas por cada uno de los líquidos y tejidos que habitan en forma dinámica la caja craneana.

Un aumento de cualquiera de los integrantes debe acompañarse de una reducción proporcional de otro para mantener el equilibrio (Hipótesis de Monroe Kellie) (1).

En una cavidad craneana no expandible, el desplazamiento de pequeñas cantidades de líquido cefaloraquídeo (LCR) a través del Foramen Magno gana lugar en el espacio dural espinal distensible.

Al superarse este espacio se reduce la producción de LCR, y más allá de esta capacidad de adaptación comienza a aumentar la PIC.

La PIC normal en el adulto se encuentra por debajo de 15 mm Hg. (20 cm de agua), aunque se pueden tolerar presiones transitorias de 30 a 45 mm Hg. con la tos o espiración a glotis cerrada (Valsalva).

La tolerancia al aumento de presiones depende de su magnitud y de la velocidad con que se genera. Presiones mayores a 15 mm Hg. son mal toleradas si el ascenso es rápido, como en el caso de traumatismos craneoencefálicos, pero hay una mayor adaptación cuando la presión crece lentamente, como ocurre en los tumores.

La PIC y la presión arterial media (PAM) son las que determinan la presión de perfusión cerebral (PPC), conformando la siguiente relación matemática:

$$PPC = PAM - PIC$$

$$\text{Donde } PAM = \frac{\text{Presión sistólica} + 2 \text{ Presión diastólica}}{3}$$

Como vemos por esta ecuación al reducirse la PAM o aumentar la PIC disminuye la irrigación cerebral generando, mas isquemia, edema y daño cerebral.

En el cerebro sano existe un proceso llamado de "autorregulación de la presión" mediante el cual este puede mantener un flujo sanguíneo adecuado entre 50 y 150 mm Hg.

Dentro de estos límites si la presión aumenta los vasos cerebrales se contraen y si cae se dilatan para mantener un flujo sanguíneo adecuado.

Otros factores que afectan la PPC son la presión parcial de oxígeno (Pa O₂), la presión parcial de CO₂ (Pa CO₂), la temperatura corporal y la viscosidad sanguínea.

Evaluación del síndrome de hipertensión endocraneana.

Un paciente con HE suele presentar síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, visión borrosa, edema de papila y diferentes grados de compromiso del sensorio desde somnolencia hasta el coma.

La descripción de los diferentes signos como lesiones difusas, hernias cerebrales y deterioros neurológicos se describen en el capítulo de Coma.

Pero si bien estos alertan sobre la presencia de la afección, no son fiables para la evaluación y seguimiento de la PIC, lo que hace imprescindible la medición "directa".

Existen tres formas de monitorear la presión intracraneana:

- Catéter intraventricular (se inserta un catéter dentro de uno de los ventrículos laterales del cerebro)
- Tornillo o perno subaracnoideo (ubicación de un tornillo o perno justo a través del cráneo en el espacio comprendido entre la corteza cerebral y la aracnoides)
- Sensor epidural (ubicación de un sensor dentro del espacio epidural debajo del cráneo)

Indicaciones para la colocación de un sistema de medición de PIC (2)

Dado que la inserción de estos dispositivos se asocia a riesgos (infección, mal función, obstrucción, hemorragias), solo deben ser indicado en aquellos pacientes con probabilidad de presentar HE como:

- Pacientes con Score de Glasgow menor o igual a 8.

- Pacientes con Score de Glasgow mayor de 8 pero que por alguna razón va a ser dificultoso su seguimiento; sedación, relajación, anestesia, trauma múltiple, asistencia respiratoria mecánica con presión positiva espiratoria; PEEP (que puede aumentar la PIC).
- Pacientes con alteración del nivel de conciencia a los que se los intervendrá quirúrgicamente, por ejemplo para la remoción de un hematoma cerebral.
- Pacientes con tomografía cerebral patológica que predice un aumento de la PIC.

El monitoreo de PIC suele mantenerse hasta que esta se normaliza por 24 a 48 horas (sin terapéutica para disminuirla).

Interpretación y monitoreo de la PIC.

La evaluación de una PIC normal permite apreciar en un monitor una onda que remeda las presiones del pulso arterial a través del ciclo cardíaco (fig. 1).

La interpretación de la PIC no solo se asienta en los valores absolutos, además se deben considerar los diferentes tipos de ondas patológicas y su respuesta a los diferentes estímulos internos y externos.

Las ondas de pulso del LCR se deben a la contracción ventricular izquierda. Aparece primero una onda de pulso inicial correspondiente a la sístole cardíaca (onda de percusión), seguida por un descenso diastólico y una "incisión dicota". La morfología y tamaño de estas ondas dependen del flujo arterial, el drenaje venoso y la complacencia de las estructuras intra craneanas.

Las ondas patológicas fueron descritas por Lundberg llevando su nombre como A, B y C. Las ondas Lundberg A o Plateau (fig. 2) son elevaciones de más de 50 mm Hg. de PIC, desde un valor basal de 20 a 30 mm Hg. hasta 70 a 100 mm Hg. o más con una duración de 5 a 20 minutos. Son la expresión más grave de elevación de PIC, se acompañan de un aumento de la PAM y en general comprometen el flujo cerebral generando isquemia. Cuando se alcanzan presiones muy altas (> de 75 a 90 mm Hg.) se puede llegar a la herniación cerebral y la anulación de la perfusión.

Estas ondas son de gran importancia ya que determinan la necesidad de iniciar rápidamente acciones terapéuticas para disminuir la PIC.

Las ondas Lundberg B (figura 3) poseen una amplitud de 50 mm Hg. y ocurren cada 30 segundos a dos minutos (fig.4). Parecen ser fluctuaciones emparentadas con los cambios de volumen sanguíneo intracerebral que se producen por vasodilatación arterial asociada a hipoxia o hipercapnia.

Las ondas Lundberg C presentan una amplitud de 20 mm Hg. y tiene una frecuencia de 4 a 8 por minuto. Estas parecen corresponder a los movimientos respiratorios normales (no se tratan) (fig. 4)

El monitoreo de la PIC unido al de la PAM, la diferencia arteriovenosa de O₂, saturación de O₂ en el bulbo de la Vena Yugular y el ritmo de consumo metabólico de O₂ constituyen las bases actuales del monitoreo neurológico en las Unidad de Terapia Intensiva.

Etiología de HE. (3).

Causas intracraneales (primaria):

Tumor cerebral

Trauma (hematoma subdural o epidural, contusiones cerebrales).

Hemorragia intracerebral no traumática.

ACV isquémico.

Hidrocefalia.

Hipertensión intracraneana benigna o idiopática.

Misceláneas: pseudotumor cerebri, neumoencefalo, abscesos, quistes.

Causas extracraneales (secundaria):

Obstrucción aérea, hipoxia o hipercapnia.

Hipertensión (tos, dolor) o hipotensión (hipovolemia, sedación).

Postura (rotación de la cabeza).

Fiebre.

Convulsiones.

Drogas y metabolitos (tetraciclinas, rofecoxib, divalproex sódico).

Insuficiencia hepática.

Edema de las alturas.

Pos-operatorias:

Hematomas.

Edema.

Vasodilatación.

Alteraciones del LCR.

Tratamiento;

En el tratamiento de la HE es primordial evitar aquellos factores que la precipitan o agravan.

Cuando se eleva la PIC es vital descartar masas cerebrales que pueden ser evacuadas quirúrgicamente (ver gráfico 1).

En cuanto al manejo el tratamiento consiste en la sedación y relajación, soluciones hipertónicas hiperosmolares y el drenaje de líquido cefalorraquídeo.

Cuando la hipertensión endocraneana no responde a las medidas habituales la denominamos refractaria y es en estas situaciones donde se consideran otras medidas; el coma barbitúrico, hiperventilación, hipotermia y la craniectomía descompresiva.

Los corticoides se usan básicamente en lesiones tumorales.

Objetivos

La piedra angular del tratamiento es la prevención o tratamiento de factores que pueden agravar o precipitar el desarrollo de HE (3).

Dado que la "autorregulación" se pierde frente a una situación de injuria cerebral, es crucial:

- Mantener una presión de perfusión mayor a 60 mm Hg.
- Una PIC menor de 20 a 25 mm Hg.
- Evitar factores que precipiten o agraven una PIC elevada.

Medidas

Optimizar el retorno venoso.

Elevar la cabecera de la cama de 15 a 30°.

En caso de distensión abdominal colocar sonda nasogástrica.

Si hay síndrome compartimental evaluar realizar laparotomía descompresiva.

Disfunción respiratoria.

La hipoxia y la hipercapnia producen dramáticos incrementos en la PIC.

Es fundamental mantener la permeabilidad de la vía aérea (si

es necesario realizar intubación oro o naso traqueal) así como garantizar niveles adecuados de Pa O₂ y Pa CO₂ en sangre (si se requiere usar asistencia respiratoria mecánica)..

Sedación y analgesia.

Tanto el dolor como la agitación pueden aumentar significativamente presión arterial (PA) y la PIC.

Como los sedantes pueden provocar hipotensión y esta se potencia en hipovolemia es vital normalizarla antes de indicar estos fármacos.

En caso de requerir sedantes se recomiendan los de vida media corta para facilitar la evaluación neurológica periódica.

Hipertermia.

La fiebre produce vasodilatación cerebral con el consiguiente aumento de la PIC.

La hipertermia debe ser controlada con medios térmicos y antipiréticos.

Hipertensión.

Es frecuente el hallazgo de hipertensión (HTA) durante la HE, especialmente en los traumatismos craneo encefálicos (TEC).

Esta es de predominio sistólico y se produce como un fenómeno reactivo por hiperactividad simpática.

No se aconseja tratar la hipertensión arterial cuando la HE se asocia a masas intracranianas, dado que la presión se eleva para mantener la perfusión cerebral.

En ausencia de lesiones con efecto de masa la decisión es controvertida y debe ser individualizada en cada paciente.

Es importante elegir el fármaco adecuado en esta situación clínica. A veces basta solo la analgesia, sedación o la resolución de un globo vesical. En caso de utilizar un medicamento antihipertensivo debe tomarse en cuenta que drogas vasodilatadoras como el nitroprusiato, la nitroglicerina y la nifedipina pueden incrementar la PIC y en forma refleja elevar las catecolaminas séricas, dar vasoconstricción, y disminuir así la perfusión cerebral en zonas marginalmente irrigadas (áreas de frontera).

En lo posible debe intentarse usar drogas de vida media corta para facilitar la evaluación semiológica periódica.

Los beta bloqueantes como el labetalol o el esmolol son recomendables ya que reducen la HTA sin afectar en mayor medida la PIC.

Nutrición.

El soporte nutricional debe ser iniciado lo antes posible, y la vía de aporte preferida es yeyunal o por gastroeyunostomía.

Anemia.

Si bien muchos profesionales mantienen una cifra de hemoglobina sérica de 10 g/dl. no hay una conducta claramente establecida en este grupo de pacientes.

Un trabajo de 838 pacientes críticos pero euvolémicos demostró menor mortalidad a 30 días usando una estrategia de transfusión "restrictiva"; hemoglobina menor de 7 g/dl, que aportando sangre a valores de hemoglobina mayores de 10 g/dl (4).

Convulsiones.

La presencia de convulsiones aumenta en los pacientes con injuria traumática severa (15 a 20%), además muchas veces (50%) pueden ser subclínicas.

Basados en un estudio randomizado (5) se aconseja usar difenil hidantoina durante la primera semana pos injuria, y continuar con esta medicación solo si se presentan convulsiones tardías.

Sedación y relajación.

La sedación y relajación se usan para adaptar al paciente a la asistencia respiratoria mecánica o en situaciones de tos o excitación que pueden aumentar la HE.

Los medicamentos mas utilizados con estos fines son midazolam, morfina o fentanilo para analgesia y sedación y pancuronio como relajante muscular.

Es conveniente interrumpir estos fármacos periódicamente, en general por la mañana para reevaluar al paciente.

Agentes Osmóticos.

Manitol: es uno de los agentes osmóticos preferidos por reducir la PIC a través de varios mecanismos (produce mayor distensibilidad cerebral, mejora la propiedades reológicas de la sangre, optimiza la viscosidad sanguínea, disminuye radicales libres) (6).

Luego de su infusión produce un aumento de la tonicidad sérica "reabsorbiendo edema de los tejidos", por 15 a 30 minutos hasta que se equilibran los gradientes.

Desgraciadamente el manitol atraviesa la barrera hematoencefálica, atrayendo el fluido del edema al parénquima nervioso y de esta manera agravando la HE.

Por esta razón cuando se suspende el manitol es conveniente reducirlo progresivamente para evitar el efecto rebote.

Se utiliza una infusión rápida de 1 g/kg de peso (en bolo) y luego 0,25 a 1 g/Kg cada 4 a 6 horas.

Soluciones salinas Hipertónicas: han mostrado poseer efectos positivos en el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno local (7).

En algunos estudios fué mas efectiva que el manitol para reducir la PIC, y tiene clara ventaja sobre este en los pacientes hipovolémicos o hipotensos.

Se administra en bolos de Cloruro de Sodio Hipertónico IV de 100 a 200 ml de solución al 3 % y 10 %.

Entre los efectos adversos figura el sangrado por agregación plaquetaria y anormalidades electrolíticas como acidosis hiperclorémica e hipokalemia.

Hiperventilación.

La hiperventilación disminuye la PIC al producir vasoconstricción arterial por alcalinización del LCR, pero su efecto es corto; de 11 a 20 horas por que el PH se equilibra rápidamente en los nuevos niveles de PCO₂. Además la hiperventilación reduce el flujo sanguíneo de tal manera que puede producir isquemia.

Se ha escrito que una PCO₂ entre 20 y 25 mm Hg. ha mostrado efectos perjudiciales sobre la injuria traumática.

Cuando se mantiene la hipocapnia por varias horas, debe revertirse a lo largo de varios días para minimizar la vasodilatación de rebote.

Las conclusiones de las guías actuales (8) promueven su uso en el deterioro neurológico agudo por un breve tiempo, en HE refractarias a otras medidas (sedación, agentes osmóticos drenaje de LCR).

El Uso de hiperventilación profiláctica (PaCO₂ <35 mm Hg) durante las primeras 24 horas del traumatismo craneoencefálico (TEC) debe ser evitado por su capacidad de comprometer la perfusión cerebral.

Coma barbitúrico.

Los barbitúricos pueden ser indicados en pacientes con HE resistentes a todas las modalidades terapéuticas.

Su empleo es controvertido. Esto se debe a la hipotensión

que generan altas dosis de estos fármacos y la interferencia que producen en la examinación neurológica. Aunque el uso de rutina, no ha mostrado efectividad en reducir la mortalidad muestran un beneficio en pacientes con HE refractaria.

Las dosis de Pentobarbital usadas son de 10mg/Kg en bolo, seguida por tres dosis de 5 mg/Kg cada hora. La dosis de mantenimiento es de 1 a 2 mg/Kg/hora titulando a un nivel sérico de 30 a 50 microgramo/ml. o hasta que el EEG muestre patrones de estabilización.

Hipotermia.

Los estudios randomizados no mostraron con su uso una mejor evolución en el TEC severo, sin embargo como la hipotermia puede producir disminución de la PIC podría colaborar con otros tratamientos en la mejoría de HE (2).

Esteroides:

Son usados para disminuir el edema cerebral vasogénico producido por tumores primarios o metástasis.

Según se confirmó en un estudio reciente (CRASH trial) no esta indicado en pacientes con TEC.

La PIC asociada a infiltración tumoral suele disminuir en las primeras 48 horas a 5 días, y aun normalizarse con esta medicación.

El régimen mas comúnmente empleado es dexametasona IV 4 a 8 mg cada 6 horas IV.

Intervenciones quirúrgicas

Resección de masas cerebrales: estas deben ser resecadas siempre que sea posible. Los abscesos cerebrales bacterianos deben ser drenados. Los hematomas subdurales y epidurales constituyen una emergencia quirúrgica, en cambio el manejo quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea es controvertido.

Las indicaciones serían;

1. Pacientes con lesiones en masa y deterioro neurológico progresivo por la lesión, con HE refractaria al tratamiento médico, o lesión sin efecto de masa que debe ser tratada quirúrgicamente.

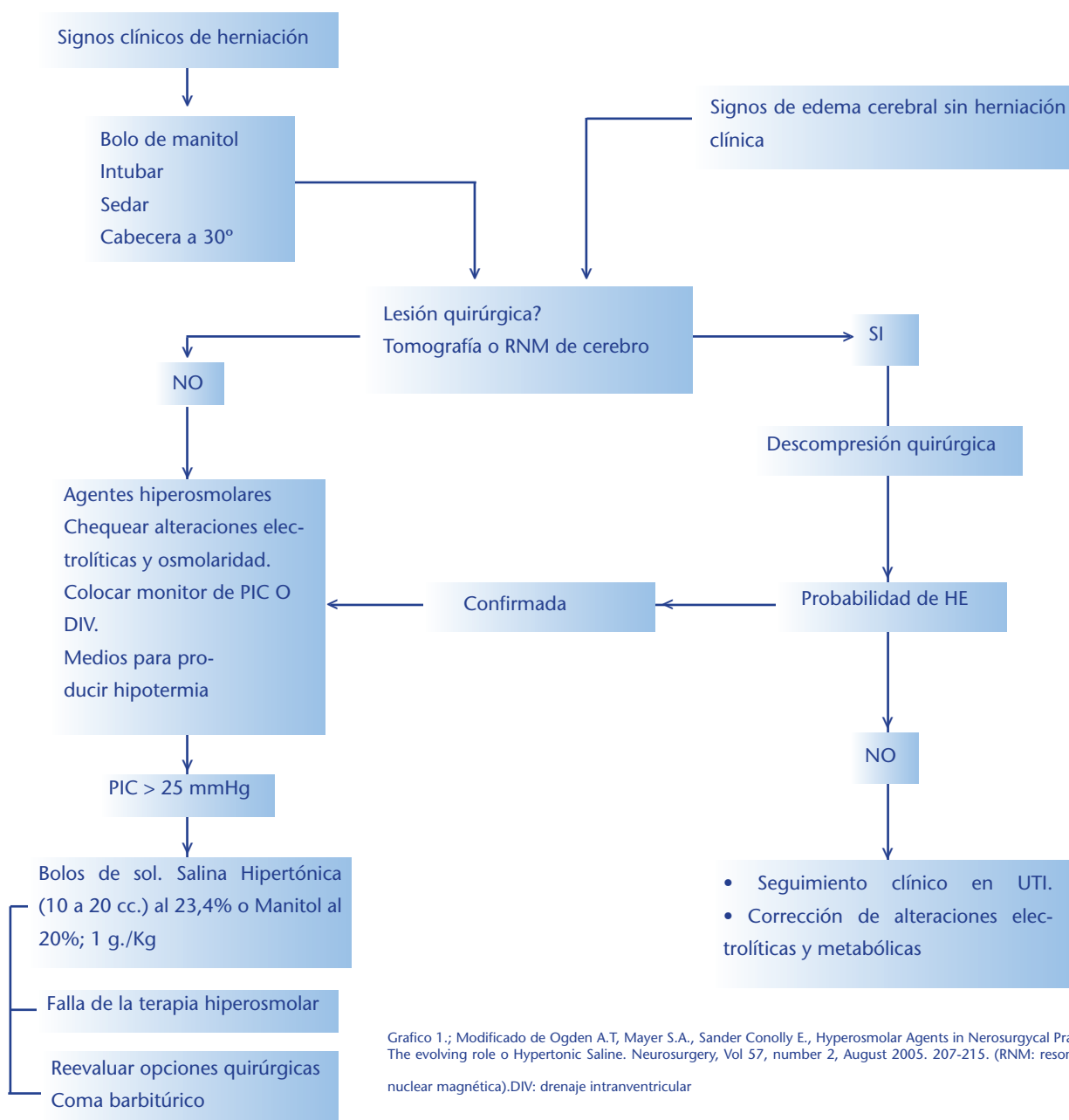
2. Pacientes con Score de Glasgow de 6 a 8 con contusiones temporales o frontales de mas de 20 cm. cúbicos con desviación de línea media o compresión cisternal en la Tomografía computada cerebral (TAC), o lesiones de mas de 50 cc., dentro de las primeras 48 horas de la injuria.

Craniectomía: se recomienda para edema cerebral difuso,

con desplazamiento de la línea media, y HE refractaria a manejo medico (o evacuación de masas o hematomas) (10). En los pacientes con masas cerebrales sin evidencia de compromiso neurológico, PIC controlada y ausencia de efecto de masa en la TAC, no esta indicada la craniectomía como una medida de descompresión.

El drenaje de pequeñas cantidades de LCR (3 a 5 ml.) disminuye la PIC instantáneamente.

Tratamiento del edema cerebral; Algoritmo



Referencias

- 1.Dr. Carlos Lovesio. Medicina intensiva. El síndrome comparimental intracranial.
- 2.R. A Perez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal. REV NEUROL 1999;29:1213-1224.
- 3.Rangel-Castillo L., Robertson S. C., Management of Intracranial Hipertensión. Crit Care Clin 22 (227); 713-732.
- 4.Paul C. Hébert, M.D., George Wells, Ph.D., Morris A. Blajchman, M.D., John Marshall, M.D., Claudio Martin, M.D., Giuseppe Pagliarello, M.D., Martin Tweeddale, M.D., Ph.D., Irwin Schweitzer, M.Sc., Elizabeth Yetisir, M.Sc., for

The Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. N Engl J Med 1999;340(13):1056.

5.Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2003 Jan 14;60(1):10-6.

6.Ogden A.T, Mayer S.A., Sander Conolly E., Hyperosmolar Agents in Nerosurgycal Practice: The evolving role o Hypertonic Saline. Neurosurgery, Vol 57, number2, August 2005. 207-215.

7.Hayden White,* David Cook,† and Bala Venkatesh.The Use of Hypertonic Saline for Treating Intracranial . Anesth Analg

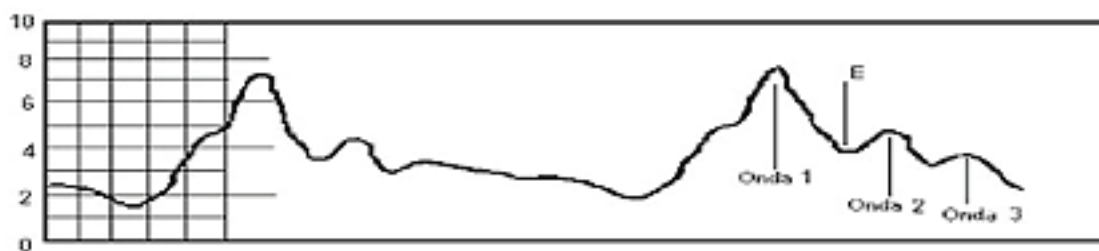


Figura 1: Ondas cardíacas de la PIC medidas a rápida velocidad. Onda de Percusión (1), Onda Tidal (2), Onda Diótrota (3), Hendidura Diótrota (E).
Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure, in Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition, W.B.Saunders Company., 1996 / R. A. Pérez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal, REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

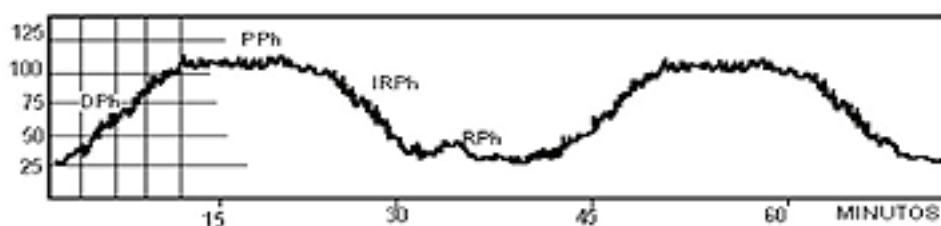


Figura 2 Morfología y fases de la onda A. (DPh) Fase de caída de la P.P.C., (PPh) Fase de Meseta, (IRPh) Fase de Respuesta Izquímica, (RPh) Fase de Resolución.

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure, in Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition, W.B.Saunders Company., 1996 / R. A. Pérez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal, REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

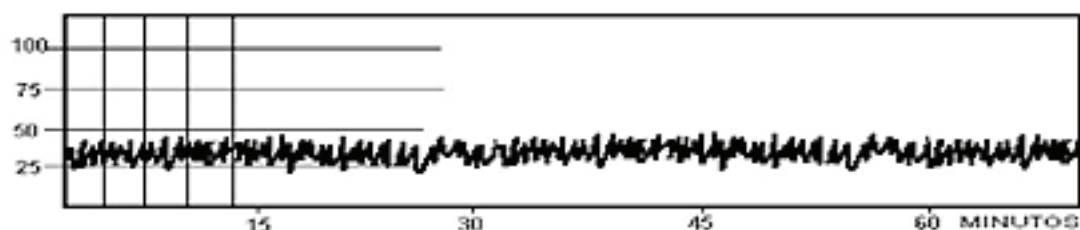


Figura 3: Ondas Lundberg B., tienen una amplitud hasta 50 mm Hg

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure, in Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition, W.B.Saunders Company., 1996 / R. A. Pérez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal, REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

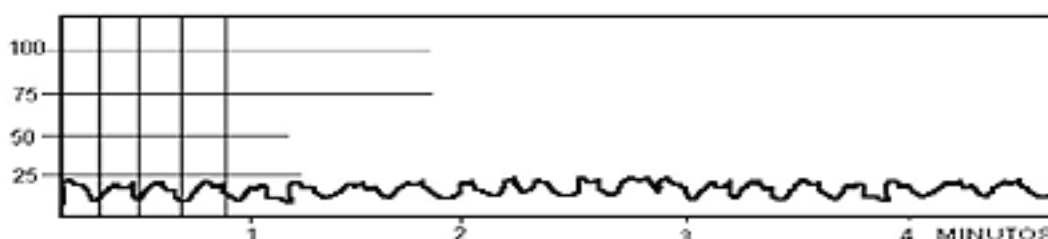


Figura 4: Ondas C: mayor frecuencia y menor amplitud (de 4 a 8 ciclos por minuto y amplitud por debajo de 20 mm Hg.)

Fuente: Lee, K. R., Hoff, J. T.: Intracranial pressure, in Youmans, J. R.: Neurological Surgery, 4th Edition, W.B.Saunders Company., 1996 / R. A. Pérez Falero, L Cardentey Pereda, P.L. Viñas-Machín Hipertensión endocraneal, REV NEUROL 1999;29:1213-1224.

2006;102:1836-46 0003-2999/06.

8. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2003 Mar 14. 14 p.

9. Surgical management of traumatic parenchymal lesions Brain Trauma Foundation - Disease Specific Society. 2006 Mar.

10. National Guideline Clearinghouse; Head (trauma, headaches, etc., not including stress and mental disorders). Work