

EL SINDROME COMPARTIMENTAL INTRACRANEAL

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

CONCEPTO

Se produce un síndrome compartimental cuando la presión dentro de un compartimiento anatómico aumenta hasta el punto que la presión tisular y la oxigenación celular se comprometen. Ello inicia un círculo vicioso de injuria celular progresiva, formación de edema, inadecuada disponibilidad de oxígeno, metabolismo anaerobio, acidosis metabólica, y en última instancia fallo orgánico y muerte celular. Los síndromes compartimentales se producen en forma característica en áreas de limitado espacio anatómico o en compartimientos con límites rígidos. En el presente capítulo se analizarán los aspectos relacionados con el síndrome compartimental que se produce dentro de la cavidad craneal.

La severidad y el potencial de lesión del aumento de la presión dentro de un compartimiento cerrado se correlacionan con cuatro factores: 1) rapidez de instalación, 2) duración de la hipertensión intracompartimental, 3) la presión de perfusión dentro del compartimiento, y 4) la velocidad de la descompresión. La hipertensión que se desarrolla en forma gradual en el tiempo generalmente se tolera mejor que la que se desarrolla en forma aguda. La hipertensión prolongada y el mantenimiento de una inadecuada presión de perfusión producen uniformemente hipoxia celular, daño secundario y deterioro tisular permanente. El rápido reconocimiento de la hipertensión con resolución del síndrome compartimental a través de la descompresión se asocian con mejoría de la evolución en comparación con los casos en que el diagnóstico es demorado y se desarrolla daño tisular permanente.

La lesión traumática cerebral es un proceso frecuente de observar en terapia intensiva y constituye una causa mayor de mortalidad e incapacidad permanente. Las complicaciones más comunes del trauma craneoencefálico son los hematomas intracraneales y la contusión parenquimatosa. Estas formas de lesión, conjuntamente con los tumores cerebrales, la hemorragia subaracnoidea, los procesos infecciosos y otras causas de edema cerebral, producen aumento de la presión intracraneana debido a la escasa *compliance* del cráneo. Las alteraciones del eflujo venoso cerebral, como ocurre en la trombosis de la vena yugular o cuando existe un aumento de la presión intratorácica, pueden resultar en edema cerebral e hipertensión intracraneana. El aumento de la presión intracraneana (PIC) produce una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), deterioro de la oxigenación cerebral, y puede conducir a los síndromes de herniación cerebral y muerte cerebral, formas extremas del síndrome compartimental cerebral.

RECUERDO ANATOMICO

La cavidad craneal está dividida en fosas por crestas óseas y subdividida por septos duros. La base del cráneo provee soporte al cerebro y consiste en tres fosas: anterior, media y posterior, que están separadas por crestas óseas. El foramen magnum es un gran orificio en el piso de la fosa posterior que permite el pasaje de la médula espinal, nervios y vasos sanguíneos. Aunque existen numerosos orificios en la base del cráneo, el foramen magnum es el único de tamaño significativo.

Los septos duros representan reflexiones de la duramadre que subdividen la cavidad intracraneal (Fig. 1). Las dos reflexiones de la duramadre son la hoz del cerebro, que separa los hemisferios cerebrales, y la tienda del cerebelo, que separa la fosa posterior de los hemisferios cerebrales definiendo los compartimentos supratentorial e infratentorial. La hoz del cerebelo es una pequeña reflexión dural, que separa parcialmente los hemisferios cerebelosos.

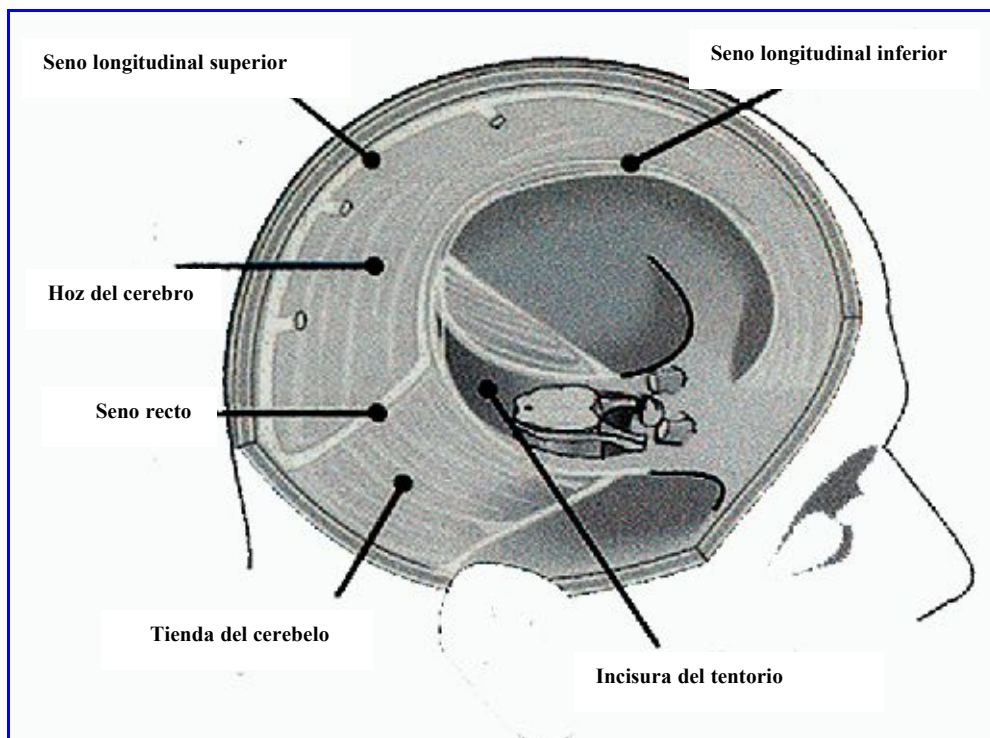


Fig. 1.- Las reflexiones de la duramadre, senos venosos e incisura del tentorio.

La hoz del cerebro es un septum falciforme que se fija anteriormente a la crista galli, y posteriormente a la protuberancia occipital interna y a la tienda del cerebelo. La parte anterior de la hoz del cerebro es de escasa anchura, mientras que la parte posterior es más ancha donde se fija a la tienda del cerebelo y contiene el seno recto. En la parte superior, la hoz del cerebro se fija a la tabla interna del cráneo en la línea media y contiene el seno longitudinal superior, mientras que la parte inferior libre contiene el seno longitudinal inferior. El cuerpo calloso se localiza inmediatamente

por debajo del borde libre de la hoz y la distancia entre ambos disminuye en la parte posterior. El gyrus cingulate se encuentra lateralmente a la parte inferior de la hoz. La arteria pericallosa, una rama de la arteria cerebral anterior, corre en el surco pericallosa entre el cuerpo calloso y el gyrus cingulate.

La tienda del cerebelo o tentorio es un septum dural transversa que separa la fosa posterior de los hemisferios cerebrales. El tentorio, como su nombre sugiere, tiene la forma de una tienda de campaña, con el apex suspendido en la línea media y fijado a la parte posteroinferior de la hoz del cerebro, y los bordes fijos en la superficie interna de los huesos occipitales y el borde superior del hueso petroso temporal. El seno transversa y los senos petrosos superiores están contenidos dentro de esta fijación dural basal. La apertura del tentorio es la incisura del tentorio. La incisura tiene una forma semioval y se encuentra fijada en su base al proceso clinideo y en su apex a la hoz del cerebro. Los márgenes de la incisura están libres, aunque son rígidos. El mesencéfalo y los pedúnculos cerebrales pasan a través de la incisura.

La anatomía de la incisura tentorial y de sus estructuras adyacentes es compleja. El uncus del hipocampo del lóbulo temporal medial sobresale levemente por encima de la incisura. Las arterias cerebrales posteriores, las arterias coroideas anteriores, y las venas cerebrales internas pasan alrededor del mesencéfalo en la cisterna ambiens en estrecha proximidad con el borde libre del tentorio. El nervio oculomotor (III par) sale del mesencéfalo y cruza la cisterna interpeduncular entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, y transcurre medial al uncus en su trayecto hacia el seno cavernoso.

EL EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral es un aumento en el contenido de agua en el tejido cerebral. Este edema puede producir un aumento en el volumen del cerebro y un aumento en la presión intracraneana. El mismo se produce en múltiples enfermedades neurológicas. El edema cerebral no es una vasodilatación a nivel cerebral ni un aumento en el volumen ventricular. El mismo puede afectar en forma difusa a la masa encefálica, como en el caso de las contusiones cerebrales (Fig. 2), o estar localizado en el área de una masa expansiva cerebral (Fig. 3).

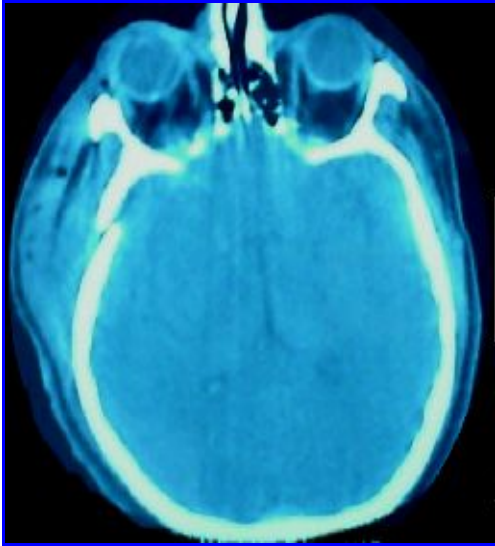


Fig. 2.- TAC de cráneo. Edema cerebral difuso en paciente con trauma severo de cráneo. Se observa un cefalohematoma derecho, borramiento de los surcos cerebrales y colapso ventricular.

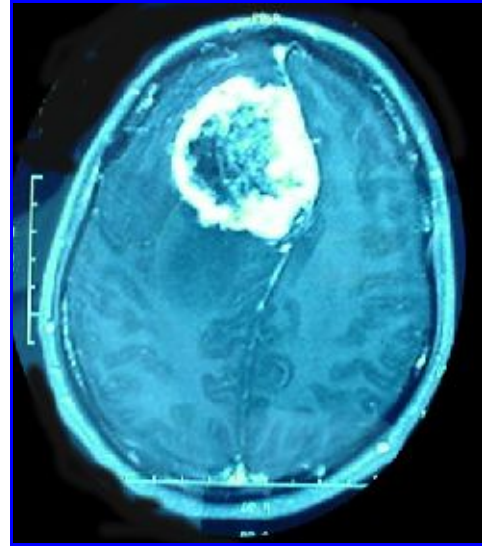


Fig. 3.- RMI de cráneo. Glioblastoma multiforme con desplazamiento de la línea media y edema peritumoral.

Durante el siglo pasado, se describieron múltiples clasificaciones del edema cerebral (Tabla 1). La clasificación más conocida es la de Klatzo (1967). El autor divide el edema cerebral en dos tipos básicos, vasogénico y citotóxico. El edema vasogénico se produce por un aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Se caracteriza por una apertura de dicha barrera y una acumulación de plasma rico en proteínas dentro del espacio extracelular. Es más obvio en la sustancia blanca. El edema citotóxico, también denominado edema celular, es causado por una disfunción de las células neurológicas. Se trata de una hinchazón de las células parenquimatosas sin disrupción de la barrera hematoencefálica, y es más aparente en la sustancia gris. El edema citotóxico se asocia con una disminución del volumen de fluido extracelular.

En 1975, Fishman recomendó el empleo del término edema intersticial para caracterizar la acumulación de agua que se observa en la hidrocefalia, que es más obvio en la sustancia blanca periventricular. Otros dos tipos de edema, osmótico e hidrostático, fueron definidos posteriormente por Go. El edema osmótico es una infiltración difusa del cerebro y se produce como consecuencia de una intoxicación acuosa con hipoosmolalidad plasmática; y el edema hidrostático se produce en la hipertensión severa, en que se asocia con un aumento de la presión intravascular y encefalopatía hipertensiva.

Tabla 1.- Clasificación del edema cerebral.

Tipo	Localización	Sitio	Integridad BEE	Mecanismo	Enfermedades
Vasogénico	Extracelular	Sustancia blanca	Interrumpida	Aumento de la permeabilidad vascular	Tumor, trauma, meningitis, absceso, HIC
Citotóxico	Intracelular	Sustancia gris	Intacta	Falla bomba Na/K	Anoxia, S. Reye, intoxicación acuosa
Isquémico	Intra y extracelular	Sustancia gris y blanca	Interrumpida	Anoxia	Isquemia cerebral, HIC
Hidrostática	Extracelular	Sustancia gris y blanca	Interrumpida	Aumento de la presión arterial	Encefalopatía hipertensiva
Hidrocefálico	Extracelular	Sustancia blanca	Intacta	Extravasación periventricular	Hidrocefalo, pseudotumor cerebral
Osmótico	Intra y extracelular	Sustancia gris y blanca	Intacta	Hipoosmolaridad plasmática	Hiponatremia, sobrehidratación, SSIHA

BEE: barrera hematoencefálica; HIC: hematoma intracerebral; SSIHA: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

Betz y col. recientemente sugirieron utilizar una clasificación basada en la integridad de la barrera hematoencefálica. Definen el edema como de “barrera intacta” o de “barrera interrumpida”. El edema con barrera intacta resulta de un disturbio en la homeostasis iónica celular y se caracteriza por hinchazón celular y una reducción en el espacio extracelular. El edema de barrera abierta se produce cuando la permeabilidad de la barrera está aumentada. La presión hidrostática y las fuerzas oncóticas también contribuyen a la formación de edema de barrera abierta. El edema de esta variedad se localiza principalmente en el espacio extracelular.

Se debe notar que pueden coexistir distintas formas de edema en distintas patologías cerebrales, dependiendo de la severidad y progresión de la injuria. Por ejemplo, en el caso de la hemorragia intracerebral, el tipo primario de edema es vasogénico, aunque existe alguna forma de edema celular. También se reconoce un edema intersticial producido por la retracción inicial del coágulo, en forma inmediata al episodio hemorrágico, y un edema osmótico, resultante de la licuefacción del hematoma que se produce varios días después de la hemorragia.

Los mecanismos de formación de edema varían de acuerdo a la patología. En los últimos años se han definido adecuadamente estos mecanismos. En el caso del edema que sigue a una hemorragia cerebral, se reconocen varios procesos responsables de la formación de edema alrededor del coágulo. Estos incluyen el aumento de la presión hidrostática durante la formación del coágulo, la retracción del coágulo, la activación de la cascada de coagulación con la producción de trombina, la lisis de células rojas con toxicidad inducida por la hemoglobina, la activación de la cascada de complemento en el parénquima cerebral, el efecto de masa, la injuria secundaria por isquemia-reperusión y la disrupción de la barrera hematoencefálica.

También se han descrito distintos mecanismos responsables de la resolución del edema. La vía principal de clearance del edema es el líquido cefalorraquídeo. Si el gradiente de presión hidrostática entre el tejido cerebral edematoso y el LCR es elevado, el drenaje de fluido de edema hacia el sistema ventricular aumenta. El fluido de edema es derivado al LCR no solamente dentro del sistema ventricular sino también a través del espacio subaracnoideo. Se debe tener en cuenta que

el aumento de la presión intracraneana inhibe la reabsorción de edema, generando un círculo vicioso autopropagado. La captación de las proteínas del líquido de edema por las neuronas y la glia también contribuye a la resolución del edema. Las proteínas séricas extravasadas se acumulan en neuronas, astrocitos y oligodendrocitos. En adición, el edema cerebral también se resuelve a través del sistema vascular.

LA PRESION INTRACRANEANA

Fisiología

De acuerdo con la doctrina de Monro Kelly, la presión intracraneana (PIC) es la resultante de la presión ejercida por los volúmenes intracraneales sobre la bóveda craneal inextensible, y todo cambio en alguno de estos volúmenes debe ser acompañado por una reducción proporcional en los otros. En condiciones normales, el contenido intracraneal consiste en 80% de tejido, 10% de sangre y 10% de líquido cefalorraquídeo. La PIC es regulada por el control de estos componentes intracraneales. La transmisión de la presión es atenuada por los desplazamientos del líquido cefalorraquídeo a través del foramen magnum en el espacio dural espinal distensible, lo cual provee un mecanismo de adaptación para las estructuras contenidas dentro de la bóveda craneana rígida. Si se produce un proceso expansivo mayor, se reduce concomitantemente la producción de LCR. Aunque estas medidas temporalmente compensan por el crecimiento de una masa intracraneal, el crecimiento continuado se asocia con un aumento de la PIC. En la medida en que la *compliance* intracraneal, entendida como el cambio de volumen requerido para producir un cambio determinado de presión (dV/dP), sea alta, la PIC podrá permanecer baja y permitir el gradiente de presión de perfusión cerebral necesario para mantener el flujo sanguíneo cerebral (Fig. 4).

El SNC, al que corresponde el 2% del peso corporal total (peso del cerebro: 1.300 a 1.500 g) presenta un alto requerimiento energético. El consumo de oxígeno cerebral es de 3,5 ml por 100 g/min., que corresponde al 20% del total de consumo de oxígeno por el organismo. Bajo condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene a un valor constante de 50 a 60 ml/100 g/min., siendo extraídos 50 ml de oxígeno cada minuto de 700 a 800 ml de sangre. El umbral de falla eléctrica se encuentra entre 25 y 20 ml/100 g/min., en el cual la neurona sobrevive sin funcionamiento, apareciendo la muerte neuronal en el denominado umbral de falla iónica: 15 ml/100 g/min.

El índice de extracción de oxígeno es alto, y la diferencia arteriovenosa de oxígeno para el SNC es de 6,3 ml/100 ml de sangre. El FSC depende de la presión diferencial entre la parte arterial y venosa de la circulación cerebral, y es inversamente proporcional a la resistencia vascular cerebral. La presión en el lado venoso no es mensurable, y la presión intracraneana, que es próxima a la presión venosa, es utilizada para estimar la presión de perfusión cerebral.

La presión de perfusión cerebral se define como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana (PPC = PAM - PIC). La relación entre la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral es aproximadamente lineal cuando la presión de perfusión se encuentra por encima de 50 a 60 mm Hg (Fig. 5) en adultos normales. El riesgo de isquemia cerebral se incrementa cuando la presión de perfusión disminuye por debajo de 50-60 mm Hg. Entre valores de

presión de perfusión de aproximadamente 50 a 150 mm Hg, existe un aumento muy moderado del flujo sanguíneo cerebral; por encima de 170 mm Hg, el flujo sanguíneo cerebral aumenta en función de la presión de perfusión cerebral.

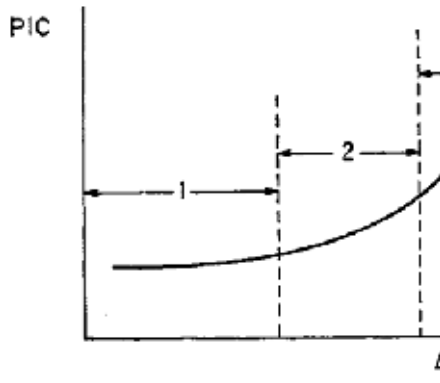


Fig. 1.- Curva de relación presión/volumen

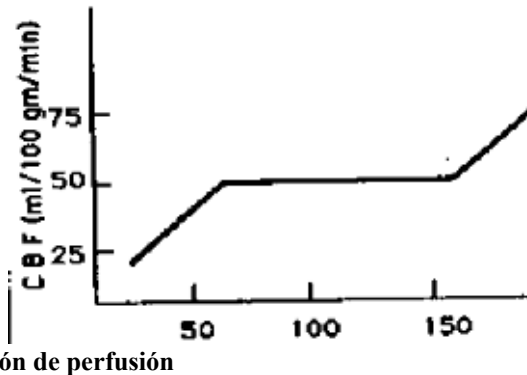


Fig. 2.- Autoregulación del FSC.

El nivel de meseta del FSC, cuando la presión de perfusión se encuentra entre 50 y 150 mm Hg, representa la autorregulación del mismo. Cuando la presión de perfusión se encuentra por debajo del rango de autorregulación, el riesgo de isquemia cerebral es alto, como ocurre en presencia de una elevación significativa de la PIC o en presencia de un shock con disminuida presión arterial media. Cuando la presión de perfusión cerebral se encuentra por encima del rango de autorregulación, aumenta el riesgo de disrupción microvascular cerebral con hiperemia y edema cerebral, como en el caso de la encefalopatía hipertensiva. Se debe tener en cuenta que en individuos hipertensos estos valores están desplazados hacia la derecha, o sea que la presión de perfusión mínima requerida será mayor de 50 mm Hg.

La autorregulación de la presión cerebral es un proceso complejo que responde a varios mecanismos fisiológicos actuando en diferentes momentos. La restauración del FSC luego de un cambio abrupto en la PPC probablemente sea el resultado de cambios en la resistencia vascular cerebral (RVC) por dos componentes: una respuesta rápida sensible a las pulsaciones de presión, seguida por una respuesta lenta a los cambios en la presión media de perfusión. La actividad del sistema nervioso simpático y la tensión de dióxido de carbono arterial modulan estas respuestas. En la medida en que el aumento del tono simpático y la hipocapnia respectivamente aumentan el rango de autorregulación en los límites superior e inferior, la hipercapnia y los agentes vasodilatadores tales como la inhalación de agentes anestésicos reducen el rango de autorregulación.

En adición a la presión de perfusión cerebral, otros determinantes de la regulación del flujo sanguíneo cerebral son (Fig. 6): la tensión de oxígeno arterial (PaO_2), la presión de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$), el índice metabólico cerebral de consumo de oxígeno ($CMRO_2$), y la viscosidad, todos los cuales pueden ser evaluados y/o manipulados en los pacientes críticos. La temperatura y la $CMRO_2$ están relacionadas en forma positiva. El control de la temperatura corporal ofrece el beneficio potencial de reducir el FSC reduciendo el $CMRO_2$.

En presencia de una lesión cerebral, cualquiera sea su naturaleza, los factores precedentes que operan sobre el flujo sanguíneo cerebral no actúan normalmente. Se produce una paresia del lecho vascular, lo cual crea una situación en la cual el flujo sanguíneo depende en forma pasiva de la presión, siendo por tanto dependiente en gran parte de la presión de perfusión cerebral. Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye debido a una elevación de la PIC o a una disminución de la presión arterial media, se produce isquemia o infarto cerebral, de acuerdo a la magnitud del desajuste fisiológico. En esta situación de injuria cerebral en que coexiste una alta PIC con una paresia cerebrovascular, la presión intracraneana se convierte en una determinante crítica del flujo sanguíneo cerebral. La PIC elevada disminuye la presión de perfusión cerebral y puede causar isquemia o infarto cerebral, mientras que una presión intracraneana baja permite un adecuado flujo cerebral y la supervivencia del tejido. La preservación de la perfusión cerebral es el imperativo a lograr con la determinación de la PIC. La práctica estándar debe incluir la medición de la PIC y de la presión arterial media, ya que el objetivo final es la obtención de una adecuada presión de perfusión.

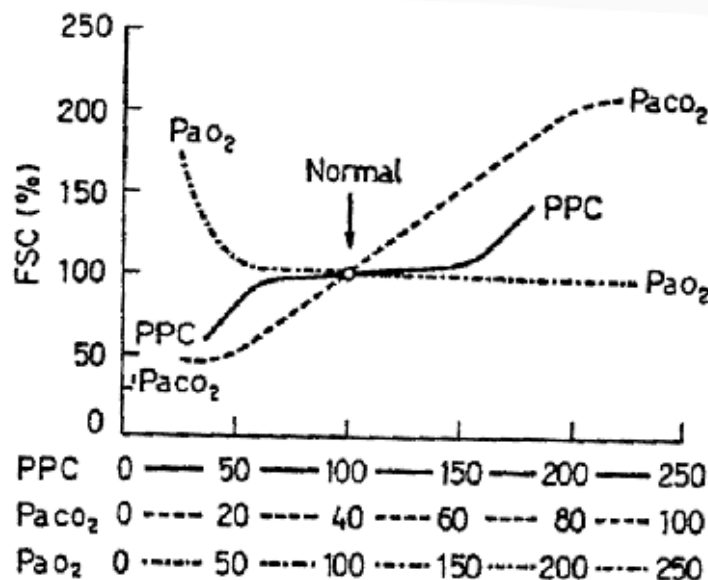


Fig. 6.- Efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral de los cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC), en la PaCO₂ y en la PaO₂ (Según Michenfelder J.).

Interpretación de la presión intracraneana

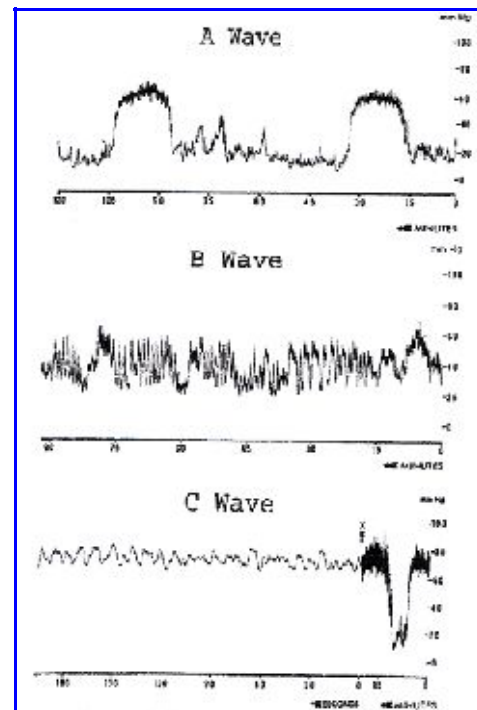
La presión tisular cerebral y la presión intracraneana aumentan con cada ciclo cardíaco, y por lo tanto, la forma de la onda de PIC es una modificación de la onda de pulso arterial. La onda de PIC tiene tres componentes distintos que se relacionan con parámetros fisiológicos (Fig. 7). El primer pico (P1) es la onda percusiva y se debe a la presión arterial transmitida desde los plexos coroideos hacia los ventrículos. Es una onda en pico y de amplitud consistente. La segunda onda (P2), denominada onda tidal, se debe a la *compliance* del tejido cerebral. Es variable, indicando la

compliance cerebral y generalmente aumenta en amplitud a medida que la *compliance* disminuye; si se eleva o supera a la onda *P1* se debe asumir que existe una marcada disminución de la *compliance* cerebral. La onda *P3* es debida al cierre de las válvulas aórticas y representa la hendidura dicrota.

En los adultos, la PIC normal en reposo se encuentra por debajo de 15 mm Hg (20 cmH₂O), aunque pueden producirse elevaciones transitorias a valores de hasta 30 a 45 mm Hg con la tos, el estornudo o las maniobras de Valsalva. Como regla general, una PIC sostenida por encima de 15 mm Hg es anormal, pero el riesgo de isquemia cerebral determinado por tal elevación dependerá de la velocidad, severidad y duración de la misma. Una elevación de la PIC que se desarrolla en forma crónica, como en el caso de los tumores o ciertas formas de hidrocefalia, puede ser bien tolerada. Por otra parte, en el traumatismo de cráneo, una elevación aguda de la PIC en el rango de 15 a 25 mm Hg puede ser mal tolerada y asociarse con un mal pronóstico si no se controla en forma rápida.

La adecuada interpretación del monitoreaje de la PIC requiere no solamente la evaluación del valor absoluto de la presión sino también el análisis de la patente de los cambios y la respuesta a diferentes estímulos. Los tipos fundamentales de ondas de presión fueron descritos por Lundberg en 1960.

Fig. 7.- Forma de las ondas de presión intracraneana.



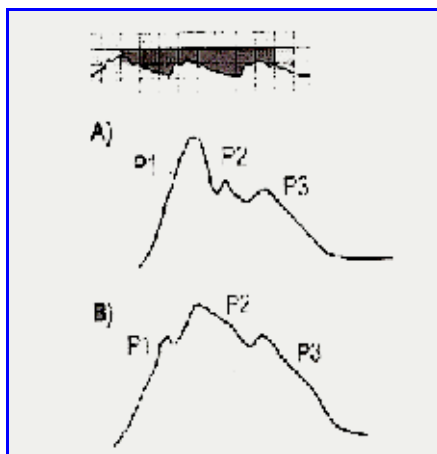


Fig. 8.- Ondas de presión descritas por Lundberg.

Existen tres tipos de ondas anormales: las ondas A (ondas *plateau*), las ondas B, y las ondas C. Las ondas A (Fig. 8) son la forma más extrema de elevación de la PIC. Consisten en elevaciones bruscas y rápidas de la PIC desde un valor basal de 20 a 30 mm Hg a 70 a 100 mm Hg o más. Las ondas *plateau* se mantienen por 5 a 20 minutos y terminan con una rápida declinación de la PIC a los niveles basales o próximos. Las ondas *plateau* generalmente no se acompañan de una elevación concomitante de la presión arterial media, por lo que resultan en prolongados períodos de baja presión de perfusión cerebral.

Si los pacientes están conscientes antes de la aparición de las ondas *plateau*, pueden mantener la conciencia durante las mismas, pero presentan intensa cefalea y pueden adoptar posturas motoras en rigidez. En ocasiones se observan evidencias incipientes de herniación, incluyendo bradicardia e hipertensión.

Las ondas *plateau* se producen cuando un aumento gradual de la PIC comienza a comprometer el flujo sanguíneo cerebral y produce una isquemia incompleta (Fig. 9). La isquemia inicial provoca una respuesta vasodilatadora, con lo cual aumenta el volumen sanguíneo en ambos hemisferios cerebrales. Este aumento acentúa rápidamente la elevación de la PIC, con mayor reducción de la presión de perfusión cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral. La onda *plateau* persiste hasta que el volumen intracraneal es reducido por absorción o remoción del líquido cefalorraquídeo en los pacientes ventilados mecánicamente o por la reducción del volumen sanguíneo por hiperventilación en los pacientes que respiran espontáneamente.

Curiosamente, muchos pacientes que desarrollan ondas *plateau* toleran PIC mucho más altas que aquéllos que no la presentan. Si no aparecen ondas *plateau*, la herniación cerebral generalmente ocurre cuando la PIC alcanza 70 a 95 mm Hg, niveles en los cuales los pacientes con ondas *plateau* pueden estar conscientes. Esta discrepancia puede explicarse por diferencias en la circulación y reabsorción del líquido cefalorraquídeo en estas dos circunstancias.

En los monitores habitualmente utilizados en terapia intensiva, las ondas A, B y C por lo general no se observan, debido a que producen cambios de baja frecuencia en relación con la capacidad de registro de los módulos. En el futuro, sería de desear contar con equipos de suficiente resolución como para analizar estas variables en forma adecuada.

Causas del aumento de la presión endocraneana

La cavidad craneana está dividida en compartimentos por las reflexiones de la duramadre de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo. El aumento de la presión intracraneana frecuentemente resulta en gradientes de presión entre los compartimentos, con la consiguiente desviación de las estructuras cerebrales. Muchas de las manifestaciones clínicas del aumento de la presión intracraneana son la consecuencia de tales desviaciones más que del nivel absoluto de presión. En la Tabla 2 se indican las etiologías habituales productoras de un aumento de la presión intracraneana.

Tabla 2.- Causas de aumento de la presión intracraneana.

Proceso patológico	Ejemplos
Lesiones de masa localizadas	Hematomas traumáticos (extradural, subdural, intracerebral) Neoplasias (gliomas, meningioma, metástasis) Abscesos Edema focal secundario a trauma, infarto, tumor
Disturbios de la circulación del LCR	Hidrocefalia obstructiva Hidrocefalia comunicante
Obstrucción del drenaje venoso	Fracturas deprimidas sobre los senos venosos mayores Trombosis venosa cerebral
Edema cerebral difuso	Encefalitis, meningitis, injuria axonal difusa, hemorragia subaracnoidea, Síndrome de Reye, encefalopatía por plomo, intoxicación acuosa, ahogamiento
Idiopático	Hipertensión intracraneal benigna
Secundario	Aumento de la presión intraabdominal Empleo de PEEP

Diagnóstico del síndrome de hipertensión endocraneana

El paciente con aumento de la PIC puede presentar cefaleas, vómitos, diplopía, letargia o visión borrosa. Cualquier déficit neurológico focal preexistente se puede agravar. El examen del fondo de ojo demuestra la presencia de edema de papila en la mayoría de los casos. En respuesta a un aumento agudo y severo de la PIC (hemorragia subaracnoidea, ciertos casos de trauma craneoencefálico) se pueden observar hemorragias en el fondo de ojo.

En la forma maligna, tal como el que se produce en el trauma encefalocraneano grave, el hematoma cerebral o tumores de rápido crecimiento, el aumento de la PIC genera un síndrome de herniación cerebral (ver más adelante). Cuando la lesión es más crónica, lo cual es característico de los tumores y en algunos casos de los abscesos cerebrales, la elevación gradual de la PIC y los cambios clínicos asociados, tales como las cefaleas, progresan en severidad con el tiempo, aparecen manifestaciones neurológicas focales o ceguera progresiva.

Un deterioro progresivo en el nivel de conciencia, evaluable a través de la escala de coma de Glasgow, habitualmente acompaña a los aumentos de la PIC, y probablemente sea a consecuencia del desplazamiento caudal del diencéfalo y del mesencéfalo. Otro signos asociados con el aumento de la PIC, tales como la dilatación pupilar, la ptosis bilateral, la alteración de los movimientos conjugados de los ojos, los movimientos de flexión y extensión, y las irregularidades respiratorias, están más relacionados con la herniación tentorial o tonsilar que con el valor absoluto de PIC (ver más adelante).

Técnicas de monitoraje

La PIC no se puede estimar si no se realiza una medición directa de la misma. Las técnicas de monitoraje corrientemente disponibles se pueden agrupar en dos categorías: las que utilizan sistemas de transmisión a través de una columna fluida hasta un transductor externo, tales como los catéteres intraventriculares y los tornillos subaracnoideos; y los sistemas de estado sólido que utilizan transductores de presión en miniatura que pueden ser insertados en los ventrículos laterales, parénquima cerebral, o espacios subaracnoideo o epidural (Fig. 10).

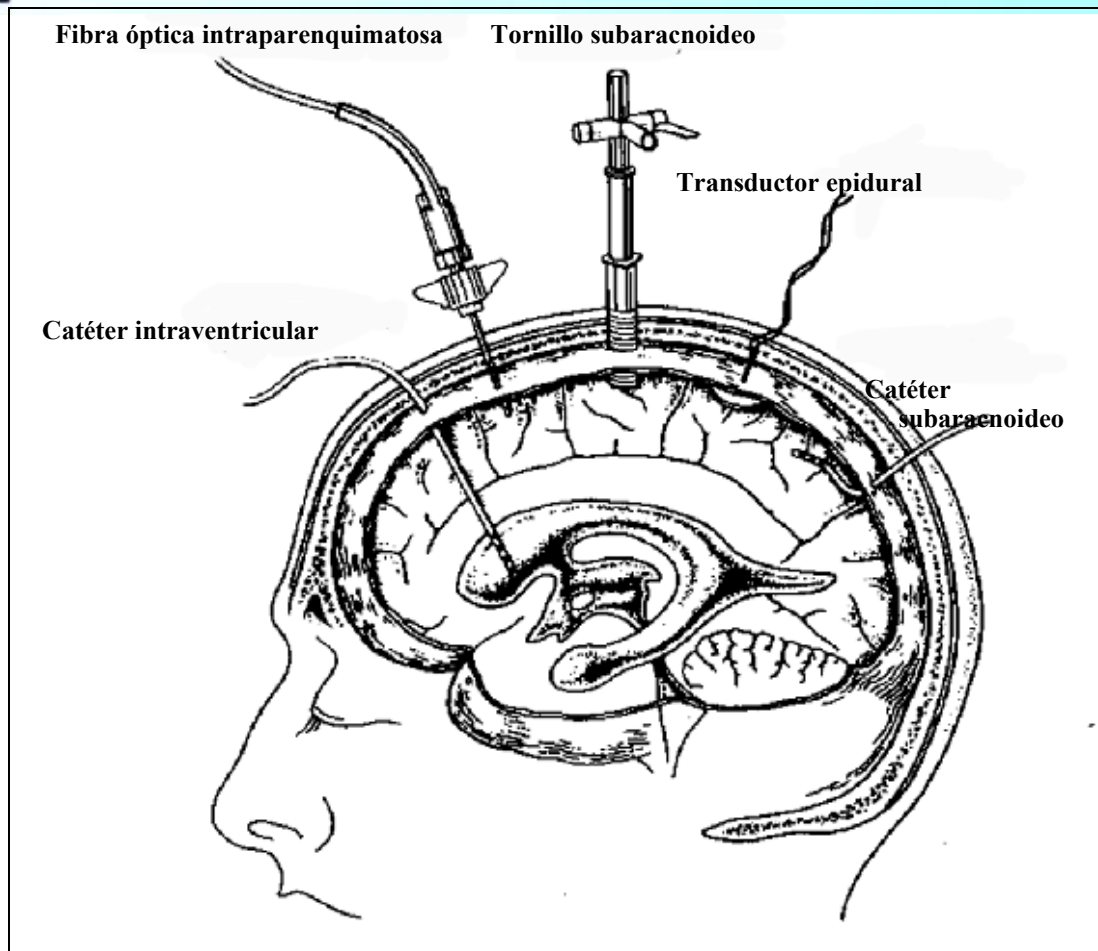


Fig. 10.- Diferentes modalidades disponibles de monitoraje de la presión intracraneana.

Catéteres intraventriculares. Desde su introducción por Guillaume y Janny en 1953, el monitoraje de la PIC a través de un catéter intraventricular (CIV) continúa siendo una técnica útil y confiable. La técnica de CIV se considera generalmente como el método más preciso y exacto de medición de la PIC, debido a que la misma trasmite la presión desde el líquido cefalorraquídeo a nivel del ventrículo lateral, profundamente en el cerebro. En la medida en que el CIV y el sistema de conexión estén libres de sangre, aire o detritus, y el ventrículo no se encuentre colapsado sobre el catéter, el sistema proveerá una medida exacta de la PIC.

El sitio de inserción habitual es sobre la parte posterior del lóbulo frontal, de preferencia en el hemisferio no dominante. Se realiza una incisión en la piel y un orificio en el cráneo 2 cm lateral a la sutura sagital y 2 cm por delante de la sutura coronal. El catéter es luego introducido a una profundidad de 6 a 8 cm. Una vez que se obtiene LCR, el catéter es conectado a un sistema de transmisión hasta el transductor. El nivel de referencia 0 habitualmente aceptado es el orificio externo del oído. Lundberg sugirió originalmente un sitio 1,5 cm por encima de la parte más alta de la oreja, independientemente de la posición del paciente.

El riesgo más importante del empleo del catéter intraventricular es la infección, cuya incidencia varía entre el 0 y el 27%. El riesgo de meningitis o ventriculitis parece estar relacionado con el tiempo de permanencia del catéter. Mayhall y col. hallaron que el riesgo de infección aumenta del 9% al día 5 al 21% al día 8 y al 42% al día 11. Factores de riesgo adicional son la irrigación del catéter o del sistema de drenaje y la presencia de sangre intraventricular. Obviamente, la manipulación del catéter debe ser realizada con técnica de asepsia estricta para evitar esta complicación, y la utilización de antibióticos profilácticos no ha sido reglada. La otra complicación descrita es la punción cerebral con la posibilidad del desarrollo de hematomas parenquimatosos o subdurales. Es excepcional la agravación de una hernia del lado opuesto o la producción de una hernia ascendente. También se ha descrito un mayor riesgo de resangrado en pacientes con hemorragias subaracnoideas cuando se produce una extracción brusca de LCR.

Además de la utilidad implícita en la medición de la PIC, el catéter intraventricular es el medio ideal para disminuir la misma mediante la extracción de LCR. La cantidad de líquido extraído puede ser controlada ajustando la altura del sistema de drenaje de modo que la PIC deba exceder dicha altura antes de que el drenaje se produzca. Habitualmente se fija dicho nivel a 20 cm por encima del punto de referencia de medición.

Si la reabsorción de LCR es insuficiente y el CIV debe ser dejado en plaza más de cinco días, es recomendable su reemplazo por el riesgo de infección. Cuando la reabsorción de líquido parece ser suficiente, el drenaje debe ser suspendido y la PIC debe ser controlada por 24 o 48 horas más como confirmación final de que la misma no aumentará a niveles riesgosos. Si la PIC se mantiene en un rango aceptable, el catéter debe ser retirado; si la misma aumenta nuevamente, se deberá disponer de un método alternativo de remoción de líquido: drenaje lumbar, punciones lumbares repetidas o colocación de una válvula de derivación.

Tornillo subaracnoideo. La técnica del tornillo subaracnoideo para el monitoraje de la PIC fue desarrollada para evitar las complicaciones infecciosas asociadas con el catéter intraventricular, y para disponer de un método de medición en aquellos casos de trauma craneano en los que el pequeño tamaño ventricular hace dificultosa la inserción del catéter. El sitio de inserción en el cráneo es similar que para el CIV, excepto que se pueden utilizar lugares más variados ya que el parénquima cerebral no es punzado. Los criterios de selección del lugar incluyen la estabilidad del cráneo, el sitio de la patología, y la preexistencia de lesiones en el cuero cabelludo. Luego de practicar un orificio óseo, se coloca el tornillo. Se perfora la duramadre en la base del mismo con una aguja fina para acceder al espacio subaracnoideo. Se conecta luego un tubo de transmisión de presión lleno con solución salina para establecer la comunicación con el transductor, el cual se nivela a la altura del meato auditivo externo. El tornillo subaracnoideo solamente permite medir la PIC, no pudiendo extraerse líquido.

El tornillo subaracnoideo provee una onda de PIC y mediciones adecuadas, pero es susceptible de error si las perforaciones durales se obstruyen con sangre o detritus o si el cerebro se hernia en la zona, impidiendo una buena comunicación con el LCR.

El tornillo puede subestimar la PIC cuando ésta está elevada. Debido a que el mismo mide la PIC local a nivel de la superficie hemisférica, la determinación puede ser no exacta si existe un gradiente de presión entre los compartimentos supratentoriales derecho e izquierdo.

El riesgo de infección del tornillo subaracnoideo es extremadamente bajo, probablemente debido a que el cerebro y los ventrículos no son penetrados. No es recomendable el empleo de antibióticos profilácticos.

Catéteres subdural y epidural. La medición de la PIC en forma local puede ser conseguida con catéteres colocados en los espacios subdural o epidural. En comparación con el CIV, los catéteres fenestrados subdurales tienden a subestimar la PIC y a dar una respuesta amortiguada, especialmente con presiones elevadas. La evaluación de los dispositivos epidurales ha revelado errores de determinación significativos y disfunción de los mismos en el 37% de los casos.

Dispositivos de medición de PIC de estado sólido. Los monitores de PIC de estado sólido utilizan transductores en miniatura que están acoplados a través de una fibra óptica a un módulo electrónico externo. Los dispositivos de estado sólido pueden ser insertados en los ventrículos laterales, el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el espacio epidural. Uno de los dispositivos más conocidos, el Monitor Camino, opera proyectando un haz de luz a través de una fibra óptica a un dispositivo colocado en el extremo del catéter. La cantidad de luz reflejada depende del desplazamiento mecánico de este extremo, el cual, por su parte, es función de la PIC.

La mayor ventaja de estos dispositivos es que no requieren una columna de fluido para la transducción de la presión, lo cual evita los problemas de amortiguación de las ondas o de artefactos por un acoplamiento inadecuado. Ello permite también una mayor posibilidad de elegir el sitio de inserción.

Los dispositivos de medición de estado sólido en general tienen un diámetro menor que los CIV, lo cual teóricamente disminuye el riesgo de lesión cerebral con su empleo. La desventaja mayor es que el transductor no puede ser reequilibrado a cero una vez que se ha insertado, lo cual hace que si no se ha realizado una adecuada calibración inicial, se puedan producir errores significativos e impredecibles en la determinación de la PIC. El sistema puede por su parte introducir errores considerables de medición luego de los cinco días de estar colocado. Esto es un problema porque los errores son imperceptibles y difíciles de detectar. Otro problema de estos dispositivos de estado sólido es el alto costo, tanto del módulo de registro de la información, como de los sensores descartables.

Sistemas de telemetría. Los valores de PIC se pueden determinar por telemetría, a través de un catéter intraventricular o del botón epidural de Cosman. La ventaja de estos sistemas es la reducción significativa de las complicaciones infecciosas, debido a que se trata de sistemas cerrados. Tienen un manejo complejo para el personal de enfermería, y no es posible realizar un registro continuo en papel. Su costo es elevado, tanto para el módulo de control, como para los dispositivos descartables.

Indicaciones para el control de la PIC

Puesto que el propósito del monitoreo de la PIC es la prevención de la isquemia o injuria cerebral secundaria, la decisión para iniciar este monitoreo se basa generalmente en el riesgo relativo de presentar injuria cerebral secundaria, tal lo determina el proceso lesional primario, las lesiones sistémicas coexistentes, y otras características del paciente. Generalmente, los indicadores de riesgo son el estado clínico y los resultados de los estudios por imágenes (TAC o RMI). A partir

de la experiencia con los traumatizados de cráneo, se ha comprobado que la Escala de coma de Glasgow es un predictor importante de mala evolución y de riesgo de aumento de la PIC. Cuando el score de Glasgow es ≤ 8 , el riesgo de isquemia es alto y el monitoreaje de la PIC se impone. Cuando el score de Glasgow es > 10 , el riesgo de isquemia es bajo y el monitoreaje clínico adecuado es suficiente. Los valores marginales de 9 y 10, hacen necesario una evaluación de los riesgos concurrentes y de la evidencia tomográfica de daño cerebral, para decidir cuando monitorizar la PIC.

Cuando el paciente se encuentra grave y comatoso y la resucitación o protección cerebral son objetivos primarios del tratamiento, es preferible insertar un monitor de PIC y descubrir que la PIC es normal; que no monitorizar este parámetro y descubrir tardíamente las consecuencias de una PIC elevada. Si la PIC es normal, el sistema de monitoreaje puede removerse luego de 24 a 48 horas de observación.

La tomografía de cráneo es un instrumento esencial para evaluar el riesgo de elevación de la PIC en presencia de isquemia cerebral. La existencia de un efecto de masa, el grado de desviación de la línea media causado por la masa, la extensión del borramiento de las cisternas perimesencefálicas, y la historia natural y temporal de la masa son factores importantes. En los hematomas epidurales y subdurales, así como en ciertas lesiones traumáticas parenquimatosas, se requiere la evacuación quirúrgica y el monitoreaje de la PIC. Conviene tomar en cuenta el estado clínico del paciente y todas las evidencias de lesión cerebral en la tomografía para decidir el momento de instalación de un dispositivo de control de la PIC.

Teniendo en cuenta que un método de monitoreaje debe estar destinado a mejorar las oportunidades terapéuticas, y por tanto la evolución de los pacientes en los cuales se instala, es que se discuten a continuación las potenciales indicaciones del control de la PIC.

a.- Traumatismo de cráneo. El trauma encefalocraneano es la indicación más común del monitoreaje de PIC, ya que aproximadamente el 50% de los pacientes con trauma craneano admitidos a centros con unidades de terapia intensiva con orientación neurocrítica presentarán un aumento de la PIC. Muchos estudios en la última década muestran una reducción de la mortalidad y una mejoría en la evolución cuando se realiza monitoreaje de la PIC y tratamiento orientado según los valores. Las asociaciones científicas recomiendan el monitoreaje de PIC en los pacientes con injuria traumática severa (score de Glasgow 3 a 8); deterioro brusco de más de 3 puntos en la escala de Glasgow durante las primeras 24 horas de evolución; y TAC de cráneo con lesión cerebral tipo III o IV de la escala de Marshall.

b.- Hemorragia subaracnoidea. En esta patología, la PIC puede estar elevada no sólo por la injuria cerebral inicial y el edema, sino también por el desarrollo de hidrocefalia. Un monitoreaje agresivo inicial de la hipertensión intracraneana y de la hidrocefalia se ha demostrado beneficioso en pacientes con grados IV o V de Hunt Hess de hemorragia subaracnoidea. En la etapa de vasoespasma, el control de la PIC puede ser útil para permitir balancear los beneficios de la terapia hipervolémica hipertensiva con los riesgos de la hipertensión endocraneana producida por agravación del edema cerebral.

c.- *Hematoma intracerebral espontáneo.* El control de la PIC en la hemorragia intracerebral con o sin hidrocefalia puede ser útil en pacientes individuales. Sin embargo, no se ha evaluado la utilidad de este monitoreo en la evolución a largo tiempo.

d.- *Infarto cerebral.* Los pocos estudios sobre monitoreo de la PIC en el ACV isquémico no han demostrado beneficios, e incluso se ha comprobado que la PIC en general no está elevada en el momento en que aparecen síntomas de herniación. Por tanto, el monitoreo de la PIC no sería de utilidad para guiar el tratamiento del efecto de masa de los infartos cerebrales. En esta patología, es recomendable un tratamiento individualizado, teniendo en cuenta las condiciones generales, la presencia o ausencia de síntomas de herniación, y la eficacia probable de los tratamientos.

e.- *Encefalitis.* La encefalitis en general se acompaña de elevaciones de la PIC, y puede producirse una desviación de la línea media en los casos en que existe compromiso unilateral como en los pacientes con encefalitis herpética. El valor del monitoreo de la PIC en la modificación de la evolución de la encefalitis no se ha determinado. El monitoreo prolongado y la terapia agresiva de la hipertensión endocraneana podrían prevenir la injuria cerebral secundaria mientras actúan otras terapéuticas.

f.- *Posoperatorio neuroquirúrgico.* Estaría indicado el monitoreo de la PIC en pacientes sometidos a cirugía para extirpación de tumores, especialmente en localización frontal y parietal; en cirugía de fosa posterior; o en presencia de deterioro de 3 o más puntos en el score de Glasgow durante las primeras 12 horas de posoperatorio.

g.- *Insuficiencia hepática fulminante.* El edema cerebral es una de las principales causas de muerte en pacientes con insuficiencia hepática fulminante. La disposición en la actualidad del trasplante hepático como terapéutica de esta patología, hace necesario un adecuado control de la PIC. Si bien la mayoría de los centros de trasplante recomiendan el empleo del monitoreo de PIC en esta patología, se debe tener en cuenta el riesgo asociado de hemorragias en esta particular situación. Parece ser que el mejor método de monitoreo es el dispositivo epidural, que permite un adecuado control, un tratamiento agresivo y mínimas complicaciones.

h.- *Síndrome de Reye.* Se considera que un aumento de la amoniemia por encima de 300 mg/100 ml y el deterioro del nivel de conciencia son indicaciones para el control de la PIC. Se ha comprobado que el tratamiento activo de la hipertensión endocraneana disminuye la mortalidad.

LAS HERNIAS CEREBRALES

El aumento de la presión intracraneana puede provocar el desplazamiento del tejido cerebral con la compresión de estructuras vitales. Han sido descritas varias patentes de desplazamiento del tejido cerebral, referidas como hernias cerebrales (Fig. 11). Las más comunes incluyen la hernia central transtentorial y la hernia uncal (Tabla 3). Otras menos frecuentes son la hernia del gyros cingulate bajo la hoz del cerebro y la hernia del cerebelo, ya sea en el foramen magnum o alrededor del tentorio. Es importante reconocer los signos clínicos precoces asociados con estos síndromes, puesto que la herniación puede producir daño severo de estructuras vitales tales como el diencéfalo y el tronco encefálico.

Tabla 3.- Sitios de herniación cerebral. Estructuras involucradas y signos clínicos resultantes.

Sitio de herniación	Estructuras involucradas	Signos
Tentorial lateral (uncal)	Nervio oculomotor Pedúnculo cerebral Arteria cerebral posterior	Ptosis, midriasis, desviación lateral Hemiparesia Hemianopsia
Tentorial posterior (tectal)	Placa tectal (comisura posterior y colículo superior)	Ptosis bilateral, alteración de la mirada conjugada hacia abajo
Tentorial central (axial-tronco encefálico)	Formación reticular Tracto corticoespinal Mesencéfalo y protuberancia Bulbo	Depresión de conciencia Rigidez descerebrada Deterioro o ausencia de los movimientos oculares reflejos, respiración irregular Hipertensión arterial y bradicardia, respiración irregular, apnea
Foraminal (tonsilar)	Bulbo	Apnea
Sub-voz del cerebro	Gyrus cingulate, arteria cerebral anterior	Debilidad de las piernas

Los pacientes con sospecha de aumento de la PIC y eventual herniación cerebral deben ser sometidos a tomografía axial computada o resonancia magnética por imágenes para evaluar el efecto de masa presente. Los estudios deben ser realizados con y sin contraste intravenoso. La RMI es preferible en la mayoría de las circunstancias debido a que permite una mejor resolución anatómica y delineación de la lesión en los planos axial, coronal y sagital. La MRI es especialmente importante para que el cirujano establezca el criterio y la táctica quirúrgica ante la lesión.

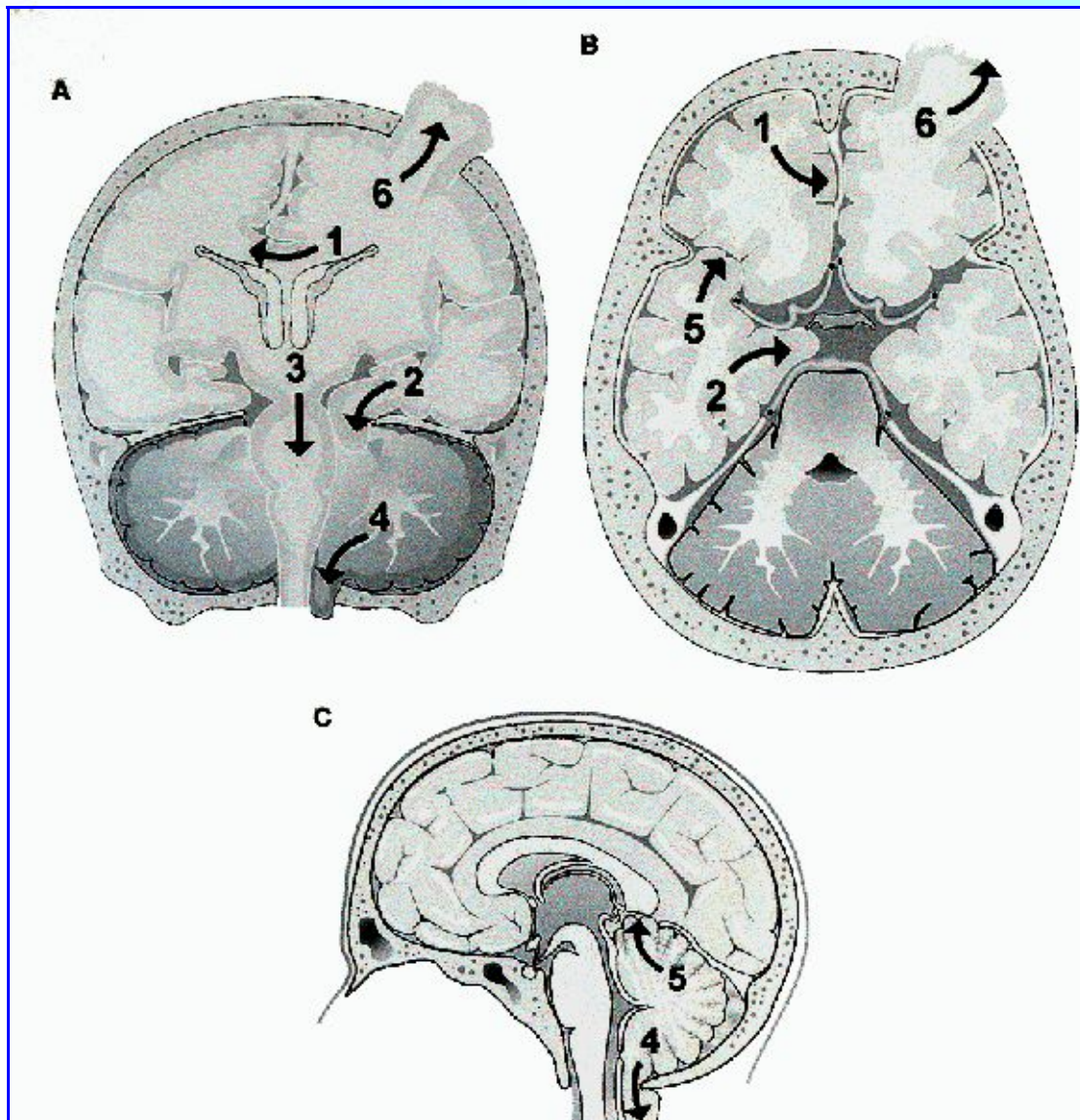


Fig. 11. Tipos de hernias cerebrales. Diagramas en (A): corte coronal; (B) corte axial; (C): corte sagital, demostrando los diferentes tipos de hernias cerebrales: 1) subfalcina o del gyrus cingulate, 2) uncal, 3) transtentorial descendente, 4) tonsilar, 5) transtentorial ascendente, y 6) hernia externa.

Hernia de la hoz del cerebro o hernia del gyrus cingulate

La hernia de la hoz del cerebro, también conocida como hernia de la línea media o hernia del gyrus cingulate, es un tipo común de herniación cerebral, siendo fácilmente reconocible en la TAC (Fig. 12) y en la RMI. Es causada por un efecto de masa o edema unilateral que afecten a los lóbulos frontal, parietal o temporal. Cuando se produce, la parte anterior de la hoz, aunque rígida, puede ser desviada por el efecto de masa. La parte posterior de la hoz es más rígida y fija, y más resistente al desplazamiento. Esto explica porque la hernia de la hoz se produce en la parte anterior.

A medida que el efecto de masa aumenta, el gyrus cingulate ipsilateral puede ser desplazado por debajo del borde libre de la hoz, comprimiendo al cuerpo calloso ipsilateral. Con mayor progresión, el gyrus cingulate contralateral y el cuerpo calloso contralateral son comprimidos. Estos hallazgos se demuestran mejor en la imagen de RMI coronal. Cuando la hernia de la hoz se hace más severa, ambos orificios de Monro pueden ser comprimidos y obstruidos. Esto resulta en dilatación del ventrículo lateral contralateral, pero el ipsilateral habitualmente persiste comprimido por el efecto de masa. Se puede producir una necrosis por presión cuando el gyrus es comprimido contra la hoz. Por otra parte, la arteria pericallosa puede ser comprimida contra la hoz, resultando en la oclusión y en infarto cerebral. Ello genera mayor edema y puede complicarse con una hernia uncal (Fig. 13).

El grado de desplazamiento septal es predictivo del pronóstico del paciente. Ross y col. comprobaron que cuanto mayor es el desplazamiento de la línea media en la TAC peor es el pronóstico de recuperación en pacientes con hematomas intracraneales agudos. Todos los pacientes en esa serie con un desplazamiento de la línea media mayor de 15 mm. presentaron un mal pronóstico.

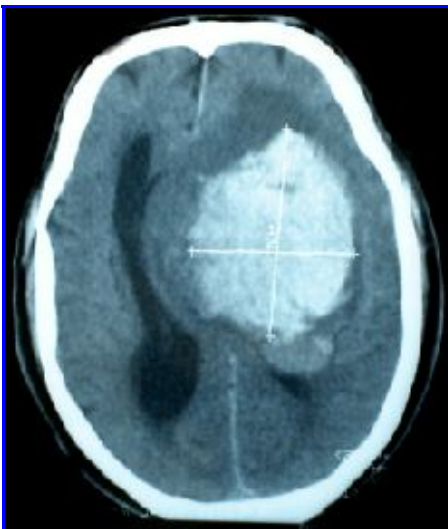


Fig. 12.- TAC de cráneo. Hematoma cerebral con edema perilesional. Se constata desplazamiento de la línea media, hernia del gyrus, colapso de los ventrículos ipsilaterales y dilatación de los ventrículos contralaterales.



Fig. 13.- TAC de cráneo. Mismo caso de la Fig. 12. Hernia del uncus del hipocampo del mismo lado de la lesión.

Hernia uncal

La herniación uncal representa una herniación transtentorial lateral y anterior del uncus del hipocampo. Es la mejor conocida de las hernias transtentoriales y es fácilmente identificable tanto en la TAC (Fig. 13) como en la RMI. La hernia uncal se produce como consecuencia de la presencia de una masa unilateral supratentorial, en particular si se localiza en la fosa craneal media. En este tipo de hernia, el uncus es desplazado sobre el borde libre del tentorio. Cuando esto ocurre, son comprimidos el III par ipsilateral y la arteria cerebral posterior. El signo clínico inicial de la hernia uncal es la presencia de una pupila dilatada unilateral secundaria al compromiso del III par

ipsilateral. Esto precede a la alteración de la conciencia, puesto que el diencefalo no es la primera estructura afectada. A medida que la herniación progresa, la pupila se dilata totalmente y pierde su reactividad a la luz. Adicionalmente, se pierde la función motora del III par, que se manifiesta clínicamente por la ausencia de movimientos mediales del ojo afectado al investigar el reflejo oculo vestibular. El mesencéfalo se desplaza y el pedúnculo cerebral opuesto es comprimido contra el borde tentorial contralateral. Esto produce el descenso de los tractos corticoespinal y corticobulbar, resultando en parálisis del mismo lado de la masa supratentorial (signo de la falsa localización). El efecto de masa sobre el pedúnculo cerebral ipsilateral también puede producir una hemiparesia contralateral. A medida que la herniación progresa, el mesencéfalo es más comprimido, estrechándose en la dimensión transversa, lo que afecta al sistema activador reticular ascendente y resulta en una progresiva pérdida del nivel de conciencia. Si se comprime la arterial cerebral posterior, se produce un infarto del lóbulo occipital y una hemianopsia homónima, que en general no se pone en evidencia porque en este momento el paciente esta inconsciente. Si el cuadro progresa, se afecta la patente respiratorio, que puede ser de tipo Cheyne-Stokes o hiperventilación sostenida, y las respuestas motoras pasan a la rigidez decorticada y a la rigidez descerebrada.

La herniación uncal es bien demostrada en la TAC y en la MRI. Precocemente se produce un desplazamiento del uncus del hipocampo, produciendo el borramiento de la cisterna supraselar lateral. A medida que la herniación progresa, existe un estrechamiento de las cisternas ambiens ipsilateral y pontina lateral, con desplazamiento y rotación del tronco. Con herniación más avanzada, se produce una obliteración completa de los espacios cisternales, y el mesencéfalo es comprimido y elongado en la dimensión anteroposterior. Si el proceso es de lento crecimiento, pueden no evidenciarse cambios neurológicos o los mismos ser mínimos (Fig. 14).

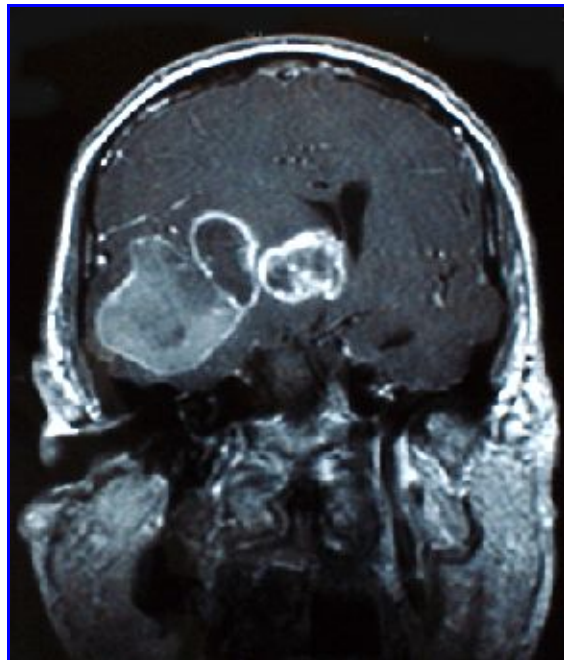
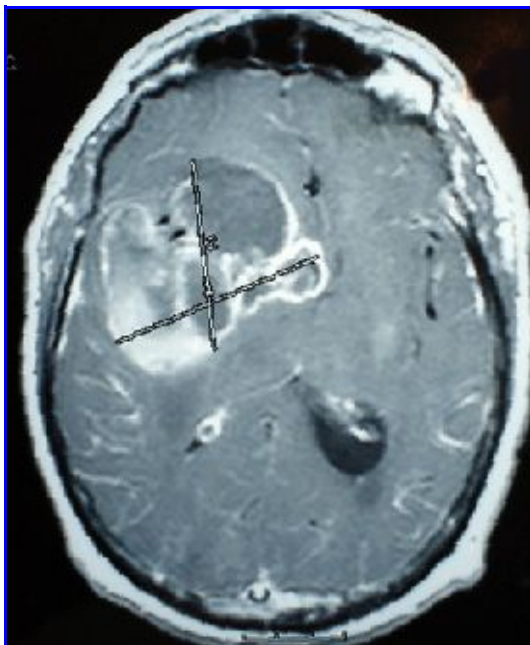


Fig. 14.- Paciente que consulta por cefaleas de comienzo reciente y hemiparesia izquierda leve. En la RMI se constata gran tumor cerebral frontotemporal derecho con hemorragia en su interior, desviación de la línea media y hernia uncal.

Hernia tentorial posterior

En pacientes con procesos expansivos que afectan al lóbulo occipital y a la parte posterior del lóbulo temporal, la herniación del lóbulo medio temporal se produce más atrás. Consecuentemente, el hipocampo herniado comprime más el tectum al nivel del colículo superior. Esto resulta en un síndrome de Parinaud, con parálisis de la mirada conjugada ascendente. En otros casos se produce la excursión de los ojos en el plano inclinado cuando se desvía la mirada hacia el lado contrario, debido a la alteración unilateral del mecanismo supranuclear de los movimientos verticales. Existe una compresión relativamente menor del nervio oculomotor y de la arteria cerebral posterior. Sin embargo, si la herniación es más severa, ambas estructuras pueden estar comprometidas. Precozmente, en la RMI y en la TAC se puede demostrar el borramiento de la placa cuadrigeminal y de la cisterna ambiens, mientras que habitualmente no existe borramiento de la cisterna supraselar lateral. Si el proceso progresa, se obliteran los espacios cisternales y el mesencéfalo es desplazado y deformado. En comparación con la hernia uncal, este tipo de hernia es menos común.

Hernia central o transtentorial

La hernia central o transtentorial resulta del desplazamiento hacia abajo de los hemisferios cerebral y los ganglios basales, comprimiendo y eventualmente desplazando al diencéfalo y al cerebro medio en forma rostrocaudal a través del orificio del tentorio y comprimiendo el mesencéfalo. Este síndrome es causado en forma característica por lesiones bihemisféricas centrales localizadas cerca del vértex o en los lóbulos frontal u occipital. El signo inicial está dado por un cambio en el nivel de alerta y en el estado mental. A medida que el paciente progresa en el proceso herniario, deteriora progresivamente su estado de conciencia hasta llegar al coma. Las pupilas son normales inicialmente, pero luego se hacen pequeñas, probablemente por compromiso de las vías simpáticas. A medida que la herniación progresa, las pupilas pierden su reactividad y quedan en una posición media. Los reflejos oculo vestibulares son normales en los períodos iniciales, pero desaparecen a medida que progresa la disfunción mesencefálica. La evolución de la respuesta motora pasa de la normalidad a la respuesta de decorticación, luego posición de descerebración, y por último flexión de las piernas y extensión de los miembros superiores o parálisis flácida, cuando el daño afecta a la protuberancia inferior y al bulbo. En la etapa inicial se evidencia una respiración de Cheyne-Stokes, que cambia a una patente de hiperventilación en las etapas tardías, y finalmente a una respiración atáxica e irregular.

Está bien establecido que los pacientes que se deterioran por una herniación transtentorial descendente lo hacen de una manera ordenada rostro caudal de disfunción diencefálica y mesencefálica. Las consecuencias clínicas de la herniación central progresiva son la paresia oculomotora, la progresiva alteración de la conciencia, la rigidez descerebrada, el coma y la muerte.

La presencia de borramiento de los espacios cisternales, el desplazamiento caudal de la arteria basilar y de la glándula pineal, la deformidad y el desplazamiento del tronco encefálico, la presencia de dilatación de los ventrículos, y el infarto del territorio de la arteria cerebral posterior se han descrito como signos tomográficos asociados con la hernia transtentorial descendente. Muchos de estos hallazgos son indirectos, secundarios, y tardíos. El borramiento de las cisternas

perimesencefálicas, aunque cualitativo, es probablemente el hallazgo más útil y consistente en la TAC (Fig. 15). La RMI provee mayor detalle anatómico de la incisura tentorial y de las estructuras adyacentes. Los hallazgos de resonancia incluyen el descenso del tronco, el borramiento de las cisternas, el aplastamiento de la protuberancia contra el clivus, y el desplazamiento inferoposterior de la placa cuadrigemal. A medida que progresa la herniación, se produce la deformación del tronco. La obstrucción del acueducto es responsable de la hidrocefalia asociada.

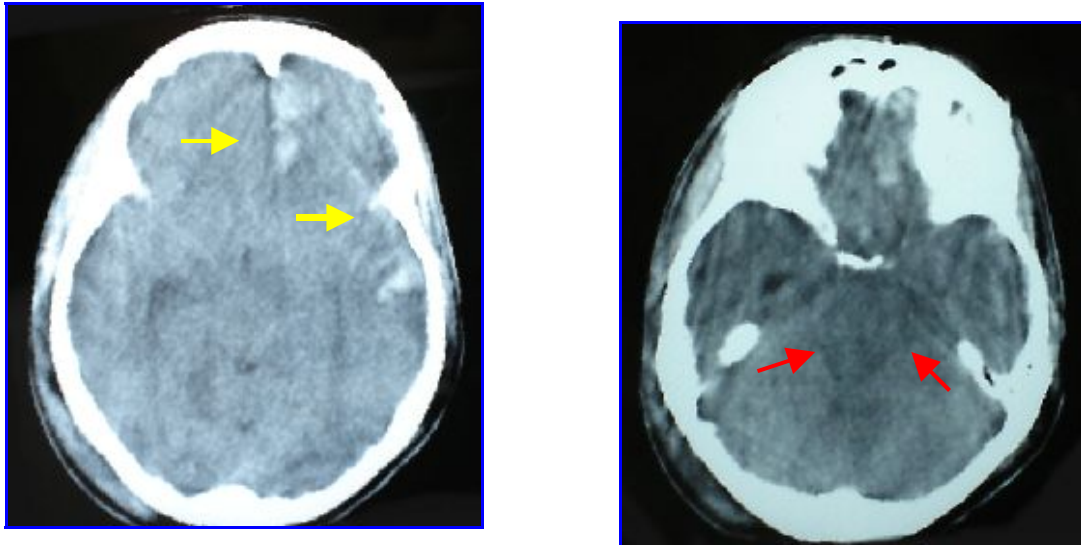


Fig. 15.- TAC de cráneo. Traumatismo grave con lesiones contuso hemorrágicas en lóbulos frontal y temporal izquierdo. Edema cerebral con borramiento de los surcos, colapso ventricular y desaparición de las cisternas perimesencefálicas (➡).

Hernia transtentorial ascendente

Del mismo modo que una masa supratentorial produce el descenso de tejido cerebral a través del hiatus, una masa infratentorial puede producir el ascenso de tejido a través del mismo. La herniación transtentorial ascendente se ha reportado más frecuentemente en asociación con una masa cerebelosa o un cuarto ventrículo hidrocefálico. Las masas del ángulo pontocerebeloso y las masas intrínsecas de la protuberancia pueden producir rara vez este tipo de hernia. Los hallazgos tomográficos y de resonancia de las hernias ascendentes transtentoriales incluyen borramiento de la cisterna cerebelosa superior, el desplazamiento ascendente del vermis a través de la incisura, la compresión del mesencéfalo, y el desplazamiento de la protuberancia hacia el clivus. La hernia tentorial ascendente puede comprimir la arteria cerebral posterior o la arteria cerebelosa superior contra el tentorio, produciendo infartos, o comprimir el acueducto de Silvio, produciendo hidrocefalia. La obstrucción del drenaje venoso de la vena de Galeno puede producir mayor incremento de la presión intracraneana.



Hernia tonsilar a través del foramen magnum

La hernia tonsilar se define como el desplazamiento inferior de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum en el canal espinal cervical. Es producida por una masa en la fosa posterior, pero en ocasiones es causada por una masa supratentorial que produce una herniación transtentorial. La tendencia de la herniación tonsilar a seguir a una herniación tentorial descendente depende del tamaño y la forma de la incisura. Si la incisura es pequeña, es menos probable que el paciente presente una herniación tonsilar.

Cuando la hernia tonsilar progresa, se puede producir una necrosis por compresión de las amígdalas contra el foramen magnum. La compresión de la protuberancia por el desplazamiento de la amígdala cerebelosa puede producir la pérdida de conciencia secundaria al compromiso de la formación reticular activadora ascendente. La progresión ulterior de la herniación tonsilar puede producir alteración de los centros bulbares de la respiración y del control cardiaco y producir la muerte. En adición, la oclusión de la arteria cerebelosa posterior e inferior entre las amígdalas desplazadas y el foramen magnum puede resultar en infarto del cerebelo. La obstrucción del cuarto ventrículo produce hidrocefalia, con mayor aumento de la presión intracraneana.

La herniación tonsilar es difícil de reconocer por TAC debido a los artefactos óseos producidos en la base del cráneo y a los efectos de volumen parcial. La RMI es el estudio de elección y las imágenes sagitales son las que mejor delimitan la relación de las amígdalas con el foramen magnum.

Hernia transelar

La hernia transesfenoidal es menos conocida, pero puede ocurrir cuando se desplaza tejido cerebral a través del ala superior del esfenoides, que separa en forma incompleta las fosas craneales anterior y media. Se pueden producir áreas de necrosis y hemorragia en la zona donde el cerebro se desplaza contra las estructuras óseas. La arteria cerebral media puede ser comprimida entre el cerebro desplazado y la cresta esfenoidal, produciendo un infarto en el territorio de la misma.

Hernias por hipotensión intracraneal

La hipotensión intracraneal es una causa de hernia cerebral que debe ser considerada en pacientes que no presentan una masa intracraneal ni edema, o en pacientes en los cuales el grado de herniación está fuera de proporción con el grado de efecto de masa. La hipotensión intracraneal es causada por la pérdida de LCR, ya sea iatrogénica o espontánea. Puesto que el volumen cerebral es constante, el volumen de LCR y de sangre fluctúan en forma recíproca. La capacidad de amortiguar es muy limitada, pero puede explicar los hallazgos de imágenes en pacientes con hipotensión intracraneal. Con una pérdida del volumen de LCR, se produce un aumento en el volumen de sangre. Esto resulta en hiperemia venosa dural y tumefacción y edema, que pueden ser identificados en las imágenes de RMI como un refuerzo paquimeningeo. Por otra parte, la disminución en volumen del LCR resulta en un descenso del cerebro y puede producir una herniación transtentorial central y herniación tonsilar.



TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

El tratamiento de la hipertensión endocraneana está orientado a tres objetivos fundamentales: a) la mejoría de la perfusión cerebral y del aporte energético a través del mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC); b) la reducción directa de los valores elevados de PIC; y c) la reducción del desplazamiento y la distorsión de las estructuras cerebrales y la compensación de las alteraciones sistémicas provocadas por los mismos. Cualquier protocolo terapéutico debe tener en cuenta todos los mecanismos que han generado la hipertensión endocraneana, y los esfuerzos deberán centrarse en eliminar esas causas, tal la evacuación de hematomas intracerebrales o de restos de cerebro contuso o lacerado, y prevenir el daño cerebral secundario por isquemia.

Muy frecuentemente, sin embargo, el factor patológico es un aumento en el volumen de uno de los componentes normales del espacio intracraneal, tal como el edema cerebral, áreas de contusión cerebral o vasodilatación patológica. En estas instancias no se reconoce una masa removible, y el tratamiento médico deberá estar destinado a disminuir el volumen del contenido expandido, teniendo en cuenta siempre de no reducir en forma concomitante la PPC. Los métodos disponibles tienen un efecto temporario; ninguno de ellos, solo o en combinación, disminuye permanentemente la PIC. El objetivo primario es reducir la PIC el tiempo necesario para que la condición patológica de base pueda ser controlada.

El umbral para iniciar el tratamiento de la hipertensión intracraneana varía de acuerdo con la etiología, y aun dentro de una misma patología existe un debate sobre cual es el valor límite para iniciar dicho tratamiento. Por ejemplo, varios autores han sugerido valores de 15, 20 y 25 mm Hg para el inicio del tratamiento en pacientes con traumatismo encefalocraneano.

El tratamiento de la hipertensión endocraneana debe ser iniciado luego de haberse establecido su causa. Esta en general es fácil de determinar por medio de la tomografía axial computada, que mostrará el tamaño, localización y naturaleza del proceso causal, y cual será la terapéutica más adecuada. La mejor manera de monitorear los efectos terapéuticos es con la determinación seriada de la PIC y de la SvjO₂.

Mantenimiento de la presión arterial sistémica. Un aspecto fundamental en el manejo de la presión arterial sistémica para mejorar la presión de perfusión cerebral es reconocer que se requiere un cierto grado de hipertensión sistémica para sostener la PPC en la etapa de hipertensión endocraneana. El grado de hipertensión se relaciona estrechamente con la PPC requerida por el individuo en observación. En el caso particular del traumatismo encefalocraneano, por ejemplo, se admite que la presión de perfusión cerebral mínima requerida es de 60 mm Hg. La presión sistémica, por otra parte, en general es inestable.

El mantenimiento de una adecuada presión arterial sistémica se logra con un volumen intravascular satisfactorio, el cual debe ser monitoreado a través del control de la presión arterial, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la diuresis horaria. El objetivo primario del aporte de fluidos es mantener la euvolemia o una discreta hipervolemia, pero evitando la sobrehidratación. El rol de los vasopresores es controvertido en el TEC. Debido a su efecto vasoconstrictor potencial en los vasos intracerebrales, los vasopresores deben ser evitados en esta circunstancia, excepto que no exista otra maniobra capaz de elevar la presión arterial sistémica. En

tal caso, la dopamina es el agente presor preferido, habiéndose demostrado experimentalmente que aumenta el FSC en y alrededor de la zona de lesión sin aumentar la PIC ni el edema cerebral.

Robertson y col., utilizando un protocolo destinado a mantener un flujo sanguíneo cerebral óptimo, fijando como objetivo una presión arterial media >90 mm Hg., observaron que si bien se producían menos episodios de desaturación en el golfo de la yugular, aparecía una mayor incidencia de SDRA y de episodios de hipertensión endocraneana no controlables.

En los pacientes con daño cerebral agudo es frecuente la hipertensión arterial espontánea. La misma puede promover la trasudación de líquido en áreas cerebrales con alteración de la barrera hematoencefálica, aumentando el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. Cuando la hipertensión arterial actúa como compensación del aumento de la PIC (reacción de Cushing), no debe ser descendida sin haber reducido previamente la PIC. En casos de severa hipertensión arterial sistémica, es recomendable el empleo de sedantes, analgésicos y en algunas circunstancias antihipertensivos primarios, siendo preferidos en este contexto los agentes β bloqueantes de acción corta. La nitroglicerina y el nitroprusiato, en cambio, no son recomendables por su efecto venodilatador cerebral, creando un aumento secundario de la PIC.

Control del medio interno. Los pacientes con daño cerebral pueden ocasionalmente desarrollar trastornos particulares del metabolismo del sodio, tales como el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, el síndrome cerebral de derramamiento de sal y la diabetes insípida. La hipoosmolaridad puede producir aumento del agua cerebral y de la PIC. Se debe evitar producir una contracción hipoosmolar del espacio extracelular utilizando una restricción excesiva de la administración de fluidos.

Existen evidencias clínicas que demuestran que las elevadas concentraciones plasmáticas de glucosa son desfavorables en pacientes con injuria neuronal. Estudios realizados en pacientes con trauma craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y accidente cerebrovascular isquémico que han demostrado una asociación entre la hiperglucemia y el aumento de la morbilidad y la mortalidad. No está claro si la hiperglucemia sólo refleja la severidad del daño neuronal, o si la concentración elevada de glucosa por sí afecta en forma adversa la evolución. Excepto que el paciente presente riesgos conocidos de hipoglucemia, se deben evitar las soluciones que contienen glucosa durante la fase inicial de resucitación para minimizar el riesgo de hiperglucemia. Puede ser necesaria la administración de insulina para mantener la glucemia en niveles por debajo de 150 mg/dL. La hipoglucemia también puede ser riesgosa y debe ser corregida apenas se reconoce.

Mantenimiento de la oxigenación. El cerebro necesita de un aporte adecuado de oxígeno para cumplir con las demandas de su metabolismo. En este sentido, es conveniente mantener un cierto grado de hiperoxia, el cual contribuye a la reducción de la presión endocraneana. En caso de ser necesario utilizar presión positiva de fin de expiración (PEEP), se debe tener en cuenta que la misma puede producir una disminución significativa de la presión arterial, que a su vez produce una disminución en el flujo sanguíneo cerebral como resultado del deterioro de la autorregulación cerebral. En condiciones hemodinámicas estables, sin embargo, el aumento de los niveles de PEEP no parece comprometer la perfusión cerebral.

Posición de la cabeza. Si bien se ha insistido en la necesidad de la sobre elevación de la cabecera de la cama en los pacientes con aumentos de la PIC, recientemente se ha sugerido que en

pacientes con severa hipertensión endocraneana, es conveniente utilizar la posición horizontal, con todos los transductores referidos al mismo nivel. Esto permite una adecuada interpretación de los valores de PAM, PIC, PPC, PCP y PVC. Por otra parte, se ha constatado que la sobre elevación de la cabecera puede producir una reducción de la presión arterial a nivel cerebral, con la consiguiente reducción de la PPC, lo cual es desfavorable en estas circunstancias.

Sedación y relajación. El miedo y la ansiedad aumentan el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral. Se desconoce la intensidad del estrés por inmovilización en los pacientes con daño cerebral, pero lo cierto es que en muchos de ellos la presión arterial y la PIC se elevan cuando son sometidos a estímulos nociceptivos.

Los narcóticos (morfina y fentanilo) deben ser considerados la primera línea de terapéutica debido a que brindan analgesia y depresión de los reflejos de la vía aérea, lo cual es necesario en los pacientes intubados. El fentanilo tiene la ventaja de tener escasos efectos hemodinámicos. El propofol es el agente hipnótico de elección en pacientes con daño neurológico agudo, ya que es fácilmente titulable y rápidamente reversible cuando se discontinúa. La combinación de propofol con fentanilo permite evitar el empleo de relajantes musculares, que no es recomendable en pacientes con TEC.

Drenaje de líquido cefalorraquídeo. El drenaje de LCR disminuye la PIC. De acuerdo con algunas teorías sobre los modos de reabsorción del líquido de edema cerebral, la reducción de la presión del LCR aceleraría la circulación del líquido extracelular desde el área edematosa, a través de la sustancia blanca, hacia el espacio ventricular. La presión elevada del LCR crea un gradiente desfavorable para la reabsorción de líquido de edema.

El drenaje de LCR debe ser hecho desde el ventrículo. El drenaje debe ser gradual, extrayéndose un mililitro por vez, para evitar la hernia tentorial superior, que produce un deterioro neurológico rápido con rigidez de descerebración bilateral.

Empleo de hiperventilación. La hiperventilación reduce la PIC por la disminución de la PaCO₂, lo cual produce vasoconstricción cerebral y una disminución del volumen sanguíneo cerebral. Solamente las áreas de cerebro normal responden de esta manera, debido a que las zonas lesionadas generalmente tienen una reactividad vascular disminuida.

La hiperventilación puede reducir la PIC hasta en un 50% en la mayoría de los pacientes con hipertensión endocraneana. Este descenso demora siete minutos en promedio, y si se continúa la hiperventilación, la reducción puede mantenerse por varias horas. El tratamiento no debe ser suspendido en forma brusca, ya que el aumento de la PaCO₂ produce una rápida vasodilatación cerebral con reinstalación de la hipertensión endocraneana.

En la práctica clínica se aconseja mantener niveles de PaCO₂ entre 30 y 35 mm Hg, a través de la asistencia respiratoria mecánica. Probablemente el efecto desfavorable más grave de la hiperventilación, además del riego de barotrauma, sea la producción de hipotensión arterial, la cual es particularmente frecuente en los pacientes hipovolémicos.

Recientemente se ha constatado que la hiperventilación puede inducir una disminución riesgosa del flujo sanguíneo cerebral, por debajo del nivel de isquemia cerebral. En este sentido, las

guías modernas recomiendan evitar una PaCO₂ por debajo de 35 mm Hg en las primeras 24 horas que siguen al trauma encefálico. En caso de utilizarse la hiperventilación, el mejor método de control es la oximetría del bulbo de la yugular. Se aconseja mantener una SvjO₂ entre 55 y 75%. Valores menores de 55% indican una hipoxemia cerebral, y mayores del 75% hiperemia. En este último caso la hiperventilación es de primera elección para reducir el flujo sanguíneo cerebral elevado y la hipertensión endocraneana.

Marion y col., utilizando catéteres de microdiálisis colocados en estrecha proximidad con el tejido cerebral lesionado documentaron un aumento en los mediadores del daño cerebral secundario (lactato y glutamato) asociado con periodos incluso cortos de hiperventilación. La hiperventilación como técnica para disminuir la PIC sólo se recomienda en pacientes con una lesión expansiva e inminencia de herniación, y sólo durante el intervalo entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico definitivo.

En una revisión reciente sobre el tema, Stocchetti y col. afirman: “considerando la relación riesgo-beneficio, parece claro que la hiperventilación sólo debe ser considerada en pacientes con aumento de la PIC, de una manera controlada y bajo monitoraje específico. Existen controversias sobre las indicaciones específicas, el momento de aplicación, la profundidad de la hipocapnia y la duración de aplicación”.

Empleo de agentes osmóticos y diuréticos. Los agentes osmóticos se han utilizado durante años, constituyendo, junto con la hiperventilación, los métodos básicos de tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Los agentes hiperosmolares tienen dos mecanismos principales de acción. Alrededor de 20 minutos después de la administración, las propiedades osmóticas del manitol producen una reducción en el contenido de agua cerebral y una reducción en la presión del LCR. El manitol también induce una reducción inmediata de la PIC a través de cambios en la dinámica de los fluidos o reología. El mecanismo responsable de estas modificaciones reológicas incluye la optimización de la viscosidad de la sangre y el aumento en la disponibilidad de oxígeno. Estos cambios producen una vasoconstricción cerebral compensatoria similar a la que produce la hiperventilación.

El manitol debe ser administrado con rapidez para lograr el máximo de efecto. El efecto inicial sobre la PIC es independiente de la diuresis obtenida, observándose una mejoría de la *compliance* antes de que se observe un descenso de la PIC.

Se debe citar, dentro de los riesgos potenciales derivados del empleo de los agentes osmóticos, el efecto de rebote de la PIC secundario a la suspensión del mismo. Cuanto más prolongado sea el período de administración, menor será la probabilidad de que el agente sea efectivo y más dificultoso el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. El rebote secundario se puede evitar con un reemplazo de fluidos adecuado y con la corrección lenta de la hiperosmolaridad.

La administración muy rápida de estas drogas puede producir hipervolemia y precipitar una insuficiencia cardiaca. La hipervolemia brusca, además, aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión endocraneana.

La complicación más frecuente derivada de la utilización de los agentes osmóticos es el desequilibrio electrolítico, especialmente los estados hiperosmolales secundarios a la administración crónica. En estos casos puede producirse insuficiencia renal con manifestaciones neurológicas, estado en el que se observan niveles de osmolaridad superiores a 350 mOsm/l. Se admite que si la PIC no puede descenderse eficazmente con niveles de osmolaridad de 320 mOsm/l, se debe recurrir a otras medidas terapéuticas. La tendencia actual es evitar el balance negativo inducido por la diuresis osmótica, ya que el mismo se asocia con hemoconcentración, depleción intravascular, hipotensión, daño renal y efecto rebote a nivel del SNC por disminución de la PPC. Por tanto, si el paciente se encuentra euvolémico, la diuresis inducida por el manitol debe ser reemplazada en forma equimolar.

La administración del manitol se debe realizar en una dosis inicial de 0,75 a 1,00 g/kg en forma rápida, y luego 0,25 a 0,50 g/kg cada tres a cinco horas, dependiendo de la PIC, PPC, osmolaridad sérica y hallazgos clínicos. Recientemente, Cruz y col. evaluaron el efecto de dos dosis deferentes de manitol en pacientes con hemorragia lobar temporal postraumática, comprobando que la dosis de 1,4 g/kg es más efectiva que la de 0,7 g/kg.

El empleo de diuréticos de asa, en particular la fúrsemida, sólo se justifica en los pacientes sobrehidratados. En ausencia de sobrehidratación y exceso de sodio total del organismo, la fúrsemida tiene un rol limitado, pudiendo producir depleción de volumen, descenso de la PPC e isquemia cerebral secundaria.

Empleo de solución salina hipertónica. Se ha sugerido como tratamiento primario de la hipertensión endocraneana el empleo de solución salina hipertónica, particularmente cuando los efectos del manitol y de la fúrsemida han disminuido o cuando se ha producido una azoemia prerenal. Aproximadamente 50 ml de solución salina al 3% (osmolaridad 462 mOsm/l) administrados en 10 a 15 minutos producen por lo común una reducción significativa de la PIC sin producir diuresis, y mejorar la función renal en pacientes que han recibido grandes dosis de manitol. El objetivo es lograr una presión osmótica que no supere los 320 mOsm/L, lo que corresponde a un nivel de sodio sérico entre 150 y 155 mEq/L.

Los efectos beneficiosos de la solución hipertónica son el resultado de varios mecanismos. En adición a su efecto osmótico sobre el tejido cerebral edematoso, la solución hipertónica ejerce efectos hemodinámicos, vasoreguladores, inmunológicos y neuroquímicos. El aumento en la presión arterial media es el resultado de la expansión de volumen, pero también puede ser consecuencia de cambios en los niveles circulantes de hormonas. El vasoespasmo que se produce como consecuencia del TCE puede ser contrabalanceado por la acción vasodilatadora de la solución hipertónica. Las perturbaciones en el sodio extracelular y en la neurotransmisión excitatoria que se producen luego de la injuria pueden ser atenuadas por la solución hipertónica, y la depresión de la adherencia leucocitaria y la marginación de neutrófilos pueden ser protectoras de la acción bacteriana. Vialet y col., recientemente, comprobaron que la solución hipertónica tiene efectos más favorables que el manitol cuando se utiliza en forma comparativa en pacientes con TCE.

Las complicaciones potenciales del empleo de soluciones salinas hipertónicas son: mielinolisis cerebral, encefalopatía, hematomas o sufusiones subdurales, hipotensión transitoria, edema pulmonar con falla cardíaca, hipocalemia, acidosis hiperclorémica, coagulopatía, hemolisis

intravascular, flebitis y edema cerebral de rebote. Para evitar las mismas, se recomienda mantener una osmolaridad sérica por debajo de 320 mOsm/L, y realizar determinaciones de sodio y potasio séricos cada cuatro a seis horas.

En la Tabla 4 se indican los elementos comparativos entre el manitol y la solución hipertónica en el tratamiento del aumento de la presión intracraneana.

Tabla 4.- Comparación entre el manitol y la solución hipertónica.

	Manitol	Solución salina hipertónica
Guías de dosaje en bolo	0,25-1,0 g/kg en bolo rápido	Ninguna
Guías de infusión	Ninguna	0,1-1,0 mL/kg/h
Efectividad	Disminuye con la administración reiterada	Efectiva luego de administración repetida; efectiva cuando el manitol es inefectivo
Aumento de la PAM	Moderado	Mayor, más prolongado
Propiedades reológicas	Si	Si
Efectos diuréticos	Diurético osmótico, puede necesitar reemplazo de volemia para evitar la hipovolemia	Diuresis a través de la acción de ANP
Osmolalidad sérica máxima	320 mOsm/L	360 mOsm/L
Efectos adversos	Insuficiencia renal, hipotensión, rebote de HIC	Rebote de HIC, mielinolisis centropontina, anormalidades electrolíticas
Efectos beneficiosos propuestos	Efecto antioxidante	Restauración del potencial de membrana de reposo, inhibición de la inflamación

Empleo de corticoides. Si bien los corticoides han sido utilizados en prácticamente todas las patologías neurológicas, en muy pocas de ellas se ha demostrado con certeza que presentan efectos favorables. Una de estas patologías es el edema cerebral que rodea a los tumores cerebrales. El mismo es primariamente vasogénico, debido a la ruptura de la membrana hematoencefálica, con un menor componente de edema citotóxico. Desde el punto de vista clínico, se observa una respuesta dramática a la administración de corticoides en pacientes con tumores cerebrales, edema y efecto de masa. Debido a su vida media prolongada y su mínimo efecto mineralocorticoide, la dexametasona es el glucocorticoide de elección en estos pacientes. La mayoría de ellos responden a una dosis de 4-8 mg/día, aunque se pueden utilizar dosis mayores. Alrededor del 75% de los pacientes con metástasis cerebrales demuestran una mejoría significativa dentro de las 24-72 horas del inicio del tratamiento, mejorando las cefaleas y la alteración del estado mental.

En la meningitis bacteriana, se ha confirmado la utilidad del empleo de dexametasona en niños con meningitis producida por *Haemophilus influenza* tipo b y por *Streptococcus pneumoniae*, si el tratamiento es implementado en forma inmediata anterior al inicio del tratamiento antibiótico. En estos casos se ha comprobado una reducción de las secuelas neurológicas. En adultos, en un ensayo prospectivo que involucró 301 pacientes, el tratamiento adyuvante con dexametasona se asoció con una disminución de la mortalidad (7% vs 15%) y una reducción del riesgo de secuelas.

Estos beneficios fueron más significativos en pacientes con meningitis neumocócica y en aquellos con enfermedad más grave.

Una patología en la cual el empleo de corticoides ha sido largamente discutido es el traumatismo encefalocraneano. El estudio CRASH, recientemente concluido, evaluó el efecto de la administración de corticoides sobre la mortalidad a los 14 días en 10.008 adultos con trauma encefálico significativo. Los pacientes en la rama de tratamiento recibieron 2 g de metilprednisolona en dosis en bolo en una hora, seguidos por 0,4 g/h por 48 horas en una infusión de 20 ml/h. Comparado con placebo, el riesgo de muerte por todas las causas dentro de las dos semanas fue mayor en el grupo que recibió corticoides (21,1% vs 17,8%). Los resultados a seis meses tampoco mostraron una mejoría en la sobrevida con la terapéutica con metilprednisolona (mortalidad: 25,7%) versus placebo (mortalidad: 22,3%) ni ninguna reducción en el riesgo de muerte o discapacidad severa. De acuerdo a estos resultados, los corticoides no deben ser utilizados en forma rutinaria para tratar el trauma craneoencefálico, cualquiera sea su gravedad.

Empleo de barbitúricos. En estudios experimentales y en humanos se ha documentado que los agentes hipnóticos aumentan la resistencia cerebrovascular y reducen el flujo sanguíneo cerebral y la PIC. Estos efectos son mediados a través de una supresión metabólica del consumo de oxígeno por el cerebro. La supresión metabólica es dosis dependiente hasta que el EEG se hace isoelectrico. Superado este nivel no existe una ulterior supresión del consumo de oxígeno cerebral ni un descenso mayor del flujo sanguíneo cerebral.

La terapéutica con barbitúricos se debe iniciar con una dosis de carga de pentobarbital de 3 a 5 mg/kg administrada en varios minutos. Si la respuesta va a ser favorable, la PIC disminuirá en 10 a 15 minutos. Si existe una buena respuesta a la dosis de carga, el tratamiento deberá ser continuado en dosis de 1,5-2 mg/kg cada 1 a 2 horas. La dosis deberá ajustarse para mantener una PIC por debajo de 20 mm Hg y niveles de barbitúricos en sangre no mayores de 4 mg/dl. Los pacientes con este nivel en sangre requieren habitualmente medicación inotrópica para mantener una presión arterial adecuada. Shapiro y col. han sugerido una prueba con una dosis de tiopental de 1,5-3 mg/kg para establecer la respuesta de la PIC antes de administrar pentobarbital. Si no existe respuesta a esta prueba, es inevitable la muerte cerebral por aumento incontrolable de la PIC.

Los riesgos de la terapéutica con barbitúricos en altas dosis son significativos. El paciente se encuentra anestesiado, con una presión arterial inestable y una función respiratoria espontánea abolida. El riesgo mayor es la depresión miocárdica y la hipotensión arterial, especialmente en los pacientes con hipovolemia secundaria a la terapéutica con diuréticos. Es obvio que se necesita una asistencia en una unidad de cuidados intensivos bien provista, con un equipo médico entrenado y atención permanente. Recientemente se ha sugerido el monitoreo continuo de la actividad eléctrica cerebral, la supresión de dicha actividad provee un *end point* fisiológico para la titulación de dosis.

Los barbitúricos producen miosis pupilar. Cuando las pupilas se dilatan, debe presumirse que existe hipoxia o un aumento de la PIC. Uno de los inconvenientes del tratamiento con altas dosis de barbitúricos es el bloqueo de los reflejos con nivel en el tronco encefálico.

Todavía persisten las dudas referentes a si los barbitúricos en altas dosis mejoran el pronóstico de los pacientes con hipertensión endocraneana. Se admite que el éxito de la terapéutica barbitúrica es directamente proporcional a la calidad del tratamiento convencional inicialmente

instituido. En muchos pacientes tratados intensivamente con asistencia ventilatoria, diuresis osmótica, control de PIC, etc., la adición de barbitúricos puede simular un grupo con pronóstico favorable, que hubiera evolucionado igual sin los barbitúricos. Hasta que el valor definitivo de esta técnica sea comprobado, se deberá considerar como una “medida desesperada para un momento desesperado”.

Empleo de hipotermia. El empleo de la hipotermia terapéutica para tratar a pacientes con TEC severo fue descrito hace más de 50 años. En los últimos años, varios ensayos clínicos de tratamiento con hipotermia moderada en pacientes con TEC informaron un efecto beneficioso, cuando se utilizan temperaturas de 32 a 34°C por períodos de hasta 48 horas. En el año 2001, Clifton y col. presentaron un estudio que incluyó 392 pacientes en coma luego de un traumatismo cerrado de cráneo, que fueron asignados al azar para tratamiento con hipotermia a 33°C iniciada dentro de las seis horas de la injuria y mantenida por 48 horas. El *end point* primario fue el estado funcional seis meses después de la injuria. La conclusión final fue que este tratamiento no mejoraba el pronóstico del traumatismo grave de cráneo, por lo que la técnica de hipotermia controlada no es recomendable en estos pacientes. McIntyre y col., por su parte, en una evaluación de todos los ensayos clínicos existentes hasta inicios del 2003, consideran que la hipotermia puede reducir el riesgo de mortalidad y de mal pronóstico en adultos con traumatismo grave de cráneo, pero la evidencia no es suficiente para recomendar el uso rutinario de la misma fuera de estudios de investigación. Polderman, por su parte, ha establecido las siguientes recomendaciones para el uso de hipotermia en presencia de trauma craneoencefálico grave: 1) si se utiliza hipotermia, la misma debe ser de duración prolongada (48 horas o más, preferiblemente guiada por mediciones de la PIC); 2) el recalentamiento debe ser lento, en un periodo de al menos 24 horas; 3) los centros deben tener experiencia en el empleo de la técnica y en el manejo de los efectos colaterales.

Prevención y tratamiento de las convulsiones. Los niños que han tenido un trauma encefalocraneano significativo presentan convulsiones con más frecuencia que los adultos, posiblemente debido a un menor umbral para la convulsión. Los pacientes con un Escore de Glasgow <8 tienen un riesgo aumentado de presentar convulsiones en forma inmediata al trauma. Si el paciente se presenta con actividad convulsiva, se debe iniciar tratamiento con una benzodiazepina (lorazepam) y/o fenitoina, seguido por fenitoina en dosis estándar por dos semanas. La etiología de la convulsión y el estado clínico del paciente determinan la duración del tratamiento antiepiléptico. Se ha comprobado que las drogas antiepilépticas para la profilaxis prolongada no mejoran la evolución y sólo son efectivas en la primera semana del traumatismo para disminuir las convulsiones de inicio temprano.

Descompresión quirúrgica. En los últimos años se ha utilizado la craniectomía descompresiva para permitir que “el cerebro edematizado cuente con más espacio” (Fig. 16 y 17). Se trata de un método para disminuir la PIC que se asocia con resultados favorables en ciertos casos. Se considera una terapéutica de rescate, indicada especialmente en sujetos jóvenes que deterioran su score de coma y muestran evidencias tomográficas de edema bilateral. Se ha utilizado en pacientes con traumatismos graves de cráneo o con grandes infartos hemisféricos. Las contraindicaciones incluyen la presencia de lesión del tronco encefálico o signos establecidos de herniación, en particular pupilas dilatadas y fijas bilaterales.

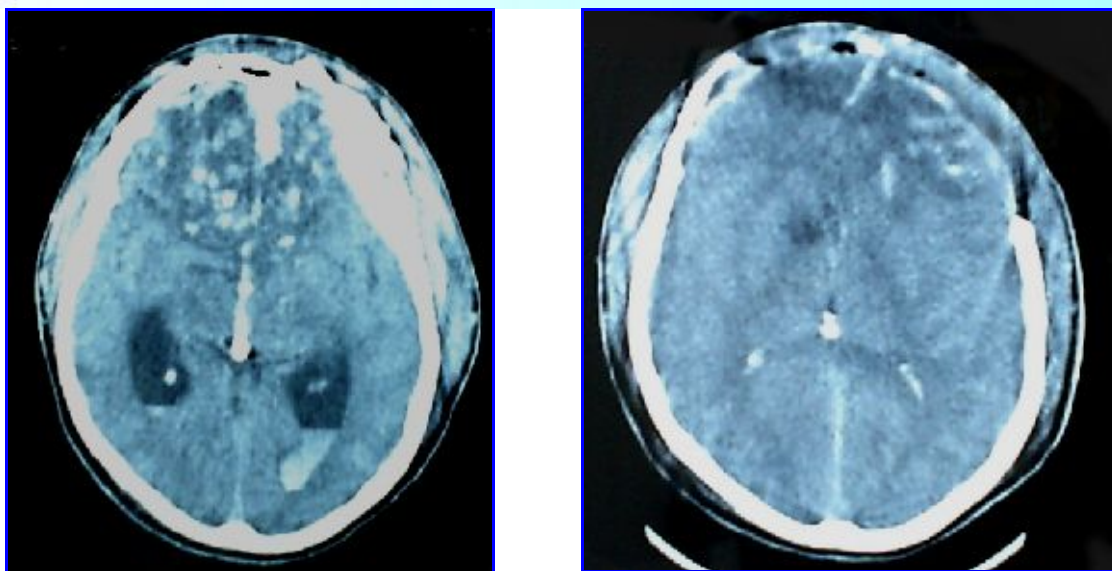


Fig. 16.- TAC de cráneo. Traumatismo grave con imágenes de contusión y hemorragia en ambos lóbulos frontales. Craniectomía descompresiva frontal ampliada.

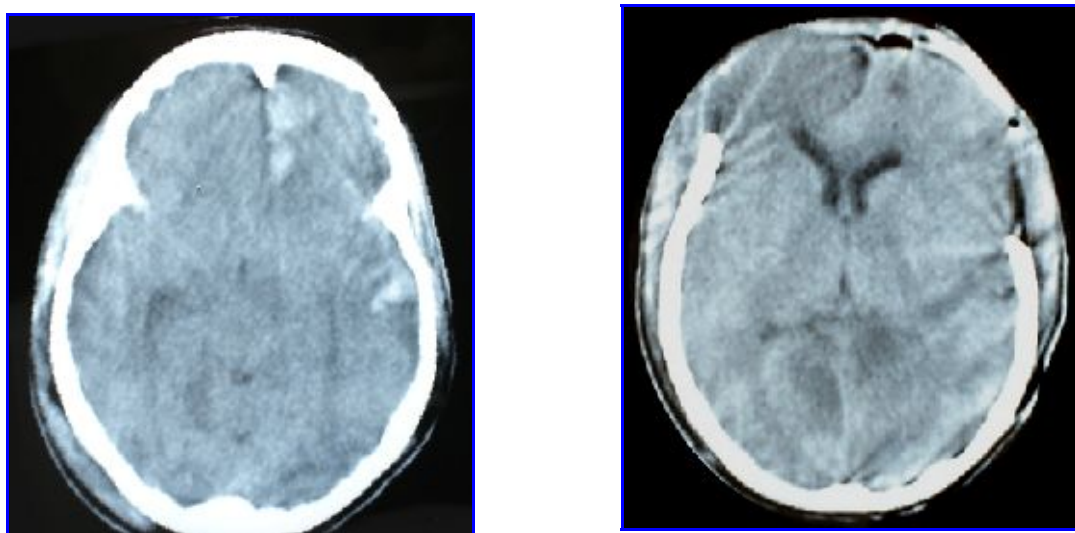


Fig. 17.- TAC de cráneo. Mismo caso de Fig. 15. Traumatismo de cráneo con lesiones contuso-hemorrágicas en lóbulos frontal y temporal izquierdos con gran edema cerebral. Craniectomía amplia fronto-temporal. Desplazamiento anterior de los cuernos anteriores de los ventrículos laterales.

En la Tabla 4, modificada de J.Ward, se indica una secuencia de tratamiento propuesta para pacientes con hipertensión endocraneana.

Tabla 4.- Algoritmo de manejo de pacientes con HTE.

Objetivo del tratamiento:

Reducir al mínimo el tiempo en que la PIC está por encima de 20 mm Hg, mientras se mantiene una presión de perfusión mayor de 70 mm Hg.

Nivel 1.- Sedación-parálisis:

Mantener hasta que la PIC < 20 mm Hg durante 12 horas sin terapéutica adicional

Morfina: 4 mg/dosis/hora o perfusión endovenosa; o fentanilo: 0,5 µg/kg/hora

Diazepam: 0,04 a 0,21 mg/kg/hora

Vecuronio: 6-10 mg/dosis/hora o perfusión endovenosa para mantener parálisis

ARM con PaCO₂ 35 ± 2 mm Hg

Nivel 2.- Drenaje de LCR:

Realizar si la PIC excede de 20 mm Hg por 5 minutos. Continuar el tratamiento con drenaje mientras éste sea efectivo.

Nivel 3.- Empleo de manitol o solución hipertónica:

Si la PIC > 20 mm Hg por 5 minutos y no puede ser controlada con drenaje, administrar manitol 50-100 g EV en bolo, y continuar con su administración hasta que la osmolaridad alcance a 320 mOsm/L.

Como alternativa se puede administrar solución salina al 3% hasta un valor de sodio sérico de 150-155 mEq/L. La administración puede ser realizada en bolo, o manteniendo una perfusión continua.

Nivel 4.- Si la PIC persiste por encima de 25 mm por 5 minutos y no puede ser disminuida con manitol, o si la PPC < 50 mm Hg:

A.- Empleo de drogas hipertensoras:

Paciente sin contusión parenquimatosa: administrar vasopresores para mantener PAS > 180 Hg

Paciente con contusión parenquimatosa: inducir hipertensión hasta PAS 150-170 mm Hg

B.- Hiperventilación: PaCO₂ ~ 30 mm Hg.

Si no hay respuesta realizar hiperventilación agresiva manteniendo la SvjO₂ por encima de 55%

Si la autorregulación está alterada pasar a nivel 5.

Nivel 5.- Empleo de hipnóticos:

Si la PIC está por encima de 25 mm Hg por más de 5 minutos y la osmolaridad es mayor de 320:

Tiopental en dosis de carga de 5-10 mg/kg, seguido por una infusión continua de 3-5 mg/kg/h. o

Pentobarbital en dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido por 5 mg/kg cada hora por tres dosis. Luego mantener una dosis de mantenimiento de 1-2 mg/kg/hora.

BIBLIOGRAFIA

Andrews P., Citerio G.: Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts. Intensive Care Med 30:1730-2004



Asgeirsson B., Grande P., Nordstrom G.: A new therapy of post-trauma brain edema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 20:260-1994

Bendo A., Luba K.: Recent changes in the management of intracranial hypertension. *Intern Anaesth Clin* 38:69-Fall 2000

Betz A., Iannotti F., Hoff J.: Brain edema: a classification based on blood-brain barrier integrity. *Cereb Brain Metab Rev* 1:133-1989

Bhardwaj A., Ulatowski J.: Hypertonic saline solutions in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 10:126-2004

Bingaman W., Frank J.: Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. *Neurologic Clin* 13:479-1995

Citerio G., Andrews P.: Intracranial pressure. Part two: clinical applications and technology. *Intensive Care Med* 30:1882-2004

Clifton G., Miller E., Choi S.: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 344:556-2001

Cohadon F.: Physiopathology of increased ICP in acute brain trauma. En Artigas A.: *Proceeding of the 6th European Congress on Intensive Care Medicine*. Barcelona 1993

Contant C., Valadka A., Gopinath S.: Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 95:560-2001

Cooper D., Myles P., McDermott F.: Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. *JAMA* 291:1350-2004

CRASH trial collaborators: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10.008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321-2004

CRASH trial collaborators: Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury: outcomes at 6 months. *Lancet* 365:1957-2005

Cremer O., van Dijk G., van Wensen E.: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 33:2207-2005

Cruz J., Minoja G., Okuchi K.: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. *Neurosurgery* 51:628-2002

Czosnyka M., Pickard J.: Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:813-2004

DeAngelis L.: Brain tumors. *New Engl J Med* 344:114-2001

Dunn L.: Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73:(Suppl 1)i23-2002





Fishman A.: Brain edema. *N Engl J Med* 293:706-1975

Grände P.O.: The "Lund Concept" for treatment of severe brain trauma: a physiological approach. En Vincent J.: *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin 2004

Henderson W., Dhingra V., Chittock D.: Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 29:1637-2003

Gomes J., Stevens R., Lewin J.: Glucocorticoid therapy in neurologic critical care. *Crit Care Med* 33:1214-2005

Guohua Xi., Keep R., Hoff J.: Pathophysiology of brain edema formation. *Neurosurg Clin N Am* 13:371-2002

Johnson P., Eckard D., Chason D.: Imaging of acquired cerebral herniations. *Neuroimag Clin N Am* 12:217-2002

Klatzo I.: Neuropathological aspects of brain edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 26:1-1967

Knapp J.: Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children. Mannitol and hypertonic saline. *AACN Clinical Issues* 16:199-2005

Kumar A., Schmidt E., Hiler M.: Asymmetry of critical closing pressure following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:1570-2005

Marcoux K.: Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clinical Issues* 16:212-2005

Marik P., Varon J., Trask T.: Management of head trauma. *Chest* 122:699-2002

Marion D., Puccio A., Wisniewski S.: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 30:2619-2002

McIntyre L., Fergusson D., Hebert P.: Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 289:2992-2003

Muench E., Bauhuf C., Roth H.: Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 33:2367-2005

Ogden A., Mayer S., Connolly E.: Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline. *Neurosurgery* 57:207-2005

Petty T., Andrews P.: Hypertonicity and the treatment of raised intracranial pressure. En Vincent J. (Edit.): *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin, 2004

Polderman K., Ely E., Badr A.: Induced hypothermia in traumatic brain injury: considering the conflicting results of meta-analyses and moving forward. *Intensive Care Med* 30:1860-2004





Polderman K.: Inducing hypothermia in the ICU: practical aspects and cooling methods. En Vincent J. (Edit.): Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin, 2005

Rasulo F., Balestreri M., Matta B.: Assessment of cerebral pressure autoregulation. *Curr Opin Anaesthesiol* 15:483-2002

Robertson C., Valadka A., Hannay J.: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27:2086-1999

Rosner M.: Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. En Andrews B. (Edit.) *Neurosurgical Intensive Care*, Mc Graw Hill, New York 1993

Rosner M.: Introduction to cerebral perfusion pressure management. *Neurosurg Clin North Amer* 6:761-1995

Sean Kincaid M., Lam A.: Monitoring and managing intracranial pressure. *Critical Care Neurology*. 12:93-2006

Steiner T., Ringleb P., Hacke W.: Conservative and invasive treatment of space-occupying hemispheric stroke. En Vincent J. (Edit.): Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin, 2000

Stifel M., Heuer G., Smith M.: Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension *J Neurosurg* 101:241-2004

Stocchetti N., Rossi S., Buzzi F.: Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 25:371-1999

Stocchetti N., Maas A., Chieregato A.: Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 127:1812-2005

Tommasino C.: Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiology Clin N Am* 20:329-2002

Thal S., Engelhard K., Werner C.: New cerebral protection strategies. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:490-2005

Timofeev I., Gupta A.: Monitoring of head injured patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:477-2005

Vavilala M., Lee L., Lam A.: Cerebral blood flow and vascular physiology. *Anesthesiology Clin N Am* 20:247-2002

Vincent J., Berre J.: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 33:1392-2005

Wahlstrom M., Olivecrona M., Koskinen L.: Severe traumatic brain injury in pediatric patients: treatment and outcome using an intracranial pressure targeted therapy: the Lund concept. *Intensive Care Med* 31:832-2005

Wartenberg K., Mayer S.: Management of large hemispheric infarction. En Vincent J. (Edit.): Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin, 2005





LIBRO
VIRTUAL
INTRAMED

Medicina Intensiva
por Dr. Carlos Lovesio

Williams M., Hanley D.: Monitoring and interpreting intracranial pressure. En Tobin M. (Edit.): Principles and practice of Intensive Care monitoring. McGraw Hill, New York 1998

Xi G., Keep R., Hoff J.: Pathophysiology of brain edema formation. Neurosurg Clin N Am 13:371-2002



ROEMMERS