



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1<sup>o</sup> Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica  
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario  
Rosario - Santa Fe - República Argentina

## Artículo especial

## Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión intracraneana

**Dra. Alma Ileana Molina Hernández (\*) - Dr. Tomás Loza Taylor (\*) -**

**Dr. Juan Carlos Espejel Ledezma (\*) - Dr. Osvaldo Hernández Flores (\*)**

**Dr. José M. Conde Mercado (\*\*)**

**E**l líquido cefalorraquídeo (LCR) continuamente se produce, absorbe y circula en los ventrículos alrededor de la superficie cerebral y de la medula espinal, se reconocen tres compartimentos: el intraventricular, el subaracnoideo y el cisternal.

El plexo coroideo secreta el 60% de líquido cefalorraquídeo, el 40% restante ocurre en los capilares parenquimatosos, por el epéndimo. El LCR se forma a una tasa de 0.35 ml/min o 500 ml por día; el flujo de este líquido ocurre desde los sitios de producción a través del agujero de Monroe y posteriormente al tercero y cuarto ventrículos, acaba en la cisterna magna, de ésta fluye dorsalmente al espacio subaracnoideo, para posteriormente drenar a los agujeros de Lushka y Magendie.

La producción de LCR por el plexo coroideo resulta de un bombeo constante de sodio. Hay muchos transportadores de sodio en la superficie adluminal y luminal, que secretan sodio, bicarbonato y cloro. Una bomba de sodio-potasio (Na-K) localizada en la membrana apical de las células coroideas, es encargada de la concentración intracelular de sodio, secundariamente se activa el transporte activo de Na para un intercambio de  $\text{Na-H}^+$  y un cotransporte de Na-Cl. Los inhibidores de la bomba Na-K como la ouabaina disminuyen la producción de LCR.

(\*) Médicos Residentes de III Año del Curso Universitario de Medicina Interna, afiliado a la UNAM.

(\*\*) Director Médico del Hospital Juárez de México - Secretaría de Salud - México, D. F.

Correspondencia a:  
jmcondem@yahoo.com.mx  
direccionmedica\_hjm@yahoo.com.mx

La función principal del antiporte Na-H y la bomba  $\text{Cl-HCO}_3$  es regular el pH intracelular. El bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) intracelular es generado de la hidratación del bióxido de carbono por la anhidrasa carbónica. El plexo coroideo contribuye al aclaramiento del LCR, neurotransmisores, y varios metabolitos. Algunos solutos lipofílicos como el bióxido de carbono, lactato, iones de hidrogeno y amonio son aclarados por difusión simple del LCR a los capilares cerebrales.

La reabsorción del LCR se realiza en los vellos aracnoideos, la tasa de absorción es de 1.5 ml/min, este sistema se localiza en las venas. El movimiento bidireccional oscilatorio resulta de las variaciones del ciclo cardíaco, por lo que existe una estrecha relación entre el sistema circulatorio para mantener la Presión Intracraneana (PIC).

En el adulto el volumen total del cráneo es alrededor de 1300 a 1500 ml, suponiendo en un adulto con un volumen de 1450: 1300 ml corresponden al tejido cerebral, 65 ml al LCR y 110 ml a la sangre. Un incremento de la presión causado por expansión de volumen es distribuido uniformemente a través de la cavidad intracraneana. La hipótesis de Monroe-Kellie establece que la suma de los volúmenes intracraneales de sangre, LCR y cerebro son constantes y que cualquier incremento de estos debe afectar a los demás.

Al agregarse una masa al tejido cerebral se inician mecanismos compensadores los cuales resultan en el desplazamiento del LCR desde los ventrículos, surcos y cisternas al espacio subaracnoideo espinal distensible. Al superarse este espacio se reduce la producción de LCR y más allá de esta capacidad de adaptación comienza a aumentar la PIC. El desplazamiento de sangre intravascular o la reducción del volumen sanguíneo cerebral, previo a la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por ultimo el desplazamiento del tejido cerebral o herniación cerebral; la secuencia de desplazamiento es primero el LCR, la sangre y por ultimo el tejido cerebral, las alteraciones de los volúmenes cerebrales tienen una

capacidad limitada para su compensación, cuando esta capacidad se agota causan incrementos en la PIC.<sup>13</sup>

Se conoce que el rango normal de la PIC es de 5 a 15 mmHg (5 a 19 cm de agua), por lo que se han establecido rangos de severidad que son: 20 a 30 mmHg (hipertensión intracraneal leve) y >40 mmHg (hipertensión intracraneal severa o grave).

### DINAMICA CEREBRAL

La presión de perfusión cerebral (PPC) obedece a la siguiente relación:

$$PPC = PAM - PIC$$

Donde la PAM (presión arterial media) es igual a  $(\text{Presión sistólica} + 2 \text{ Presión diastólica})/3$

Como resultado la PPC puede reducirse al incrementar la PIC, una disminución de la presión sanguínea o una combinación de ambos factores. El cerebro es capaz de mantener una actividad a una presión de perfusión cerebral de 50-150 mmHg.

Cuando la presión de perfusión cerebral es normal, la habilidad del cerebro para autorregular su presión afecta la respuesta de la PIC en un cambio a la PPC. Cuando la autorregulación de la presión está intacta, una disminución de la PPC resulta en vasodilatación de las venas cerebrales, que permite que el flujo se mantenga, esta vasodilatación puede resultar en un incremento de la PIC, lo que se conoce como "cascada vasodilatadora". Al reducirse la PAM o aumentar la PIC disminuye la irrigación cerebral generando isquemia, edema y daño cerebral.

Otros factores que afectan la PPC son la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), la presión parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), la temperatura corporal y la viscosidad sanguínea.

### EDEMA CEREBRAL

El edema del tejido nervioso conocido como edema cerebral (EC) es el resultado de las agresiones que ponen en peligro la funcionalidad de este órgano, en la mayoría de las ocasiones el edema condiciona aumento de la PIC y tradicionalmente se le clasifica como citotóxico, vasogénico e intersticial (hidrocefálico).

El edema citotóxico resulta de la hinchazón de los elementos celulares del tejido nervioso, afectando a la sustancia blanca y gris, este edema responde bien al tratamiento con esteroides y osmoterapia. El edema vasogénico resulta de la hipoxia tisular e "intoxicación

por agua", por lo que conviene tratarlo con osmoterapia, pero no con esteroides. Finalmente el edema de tipo intersticial el cual resulta de una alteración en la absorción del líquido cefalorraquídeo, incrementando el flujo transependimario, producido, vgr., por un hidrocefalo, no responde al esteroide y difícilmente a la osmoterapia, por lo que en este último caso hay controversias acerca de su tratamiento

### CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Son distintas las causas que pueden generar hipertensión intracraneal destacando las primarias y secundarias. En la tabla 1 podemos distinguir las distintas causas que generan aumento de la presión intracraneal (Tabla 1).

La hipertensión intracraneana es una causa de daño secundario en pacientes con alteraciones neurológicas y neuroquirúrgicas, sobre todo en sujetos con traumatismo craneoencefálico (TCE), por lo que es importante la monitorización de la PIC en ellos. En el Hospital Juárez de México las causas más comunes de aumento de la PIC son las traumáticas, las lesiones cerebrales y la neurocisticercosis. Es importante detectar la causa o el origen del problema, para dar un tratamiento específico.

Esta entidad es vista clínicamente en diversos tipos de procesos patológicos que tienen como denominador común el añadir volumen al compartimento craneal. Sin drenaje linfático y con un pobre control del agua mediante la barrera hematoencefálica, el parénquima cerebral está en riesgo de expansión severa por el edema cerebral secundario. La disfunción de la barrera puede incrementar el volumen de agua y elevar severamente la PIC.

En el contexto de la Medicina Crítica, una de las causas más comunes de incremento de PIC es el daño cerebral traumático. La mayoría de los estudios controlados de elevación de la PIC se ha asociado al tratamiento de la lesión craneal traumática. En los Estados Unidos anualmente hay 500 000 casos de TCE y de ellos 10 a 20% son severos, resultado de accidentes automovilísticos y su mayor prevalencia es en varones jóvenes, siendo de la máxima importancia pronóstica, la evacuación de las lesiones ocupantes de espacio.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 1. Causas de Hipertensión intracraneal

Intracaneales (Primaria)	Extracaneales (Secundaria)	Quirúrgicas
Tumor Cerebral	Obstrucción de las vías aéreas.	Lesiones de masa
Traumatismo craneoencefálico	Hipoxia, hipercapnia, hipertensión,	Aumento del volumen sanguíneo
Hemorragia cerebral no traumática	Hiponatremia	Cerebral (vasodilatación)
EVC isquémico	Postura	Alteraciones del líquido
Hidrocefalia	Hiperpirexia	cefalorraquídeo
Hipertensión Intracraneal benigna o idiopática.	Convulsiones	
Trombosis Venosa Cerebral	Drogas : tetraciclina, Rofecoxib, divalproex sódico	
Misceláneas: Meningitis, Encefalitis	Edema de las grandes alturas	
Absceso Cerebral, ventriculitis, <i>pseudotumor</i>	Falla hepática	
Neumoencefalo	Metástasis cerebrales	

Depende de la situación de cada paciente, así como de la causa, por lo que podemos tener diversas manifestaciones clínicas como cefalea intensa a moderada, vómito, malestar general, visión borrosa o alteraciones conductuales.

Debido a la compresión de las estructuras cerebrales originado por el incremento de la presión intracraneal, la sintomatología del paciente es variada, y el resultado de este problema puede poner en riesgo la vida de nuestros pacientes, por lo que es necesario distinguir los distintos síndromes de herniación (tabla 2). La identificación precoz de cualquiera de estas alteraciones llega a ser de vital importancia para iniciar el tratamiento, resultando en una mejor evolución de los enfermos.

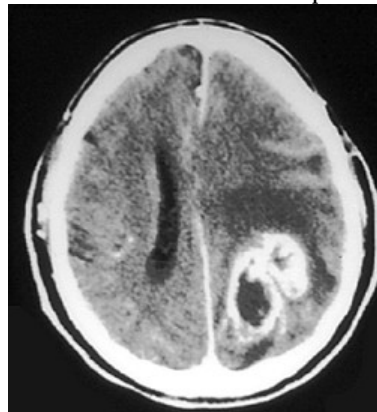
Tabla 2. Manifestaciones clínicas

Síndromes de Herniación	Manifestaciones Clínicas
Cingular	Usualmente se diagnostica utilizando neuroimágenes, el giro del cíngulo se hernia hacia el <i>falx cerebri</i> , y puede causar compresión de la arteria cerebral anterior, resultando en paresias contralaterales de la extremidades inferiores.
Central Tentorial	Desplazamiento hacia debajo de uno de los hemisferios cerebrales, resultando en la compresión del diencefalo y cerebro medio, a través de la muesca tentorial, traduciéndose en alteración en el estado de conciencia y movimientos oculares, alteración flexora bilateral o extensores de la postura.
Uncal	Se observa en masas hemisféricas, comprimiéndose el nervio oculomotor, la arteria cerebral posterior, manifestándose como alteraciones en el estado de conciencia (estupor o coma), anisocoria, hemiparesia contralateral, postura de descerebración.
Tonsilar	Herniación de las tonsilas cerebelares a través del foramen magnum, herniación medular, Llevando a cambios agudos del estado hemodinámico del paciente (bradicardia e hipotensión), pupilas puntiformes, respiración atáxica, alteración de la mirada conjugada, cuadriparesia
Externo	El mecanismo de lesión se debe a lesiones que penetran el cráneo, heridas por arma de fuego o arma blanca, fracturas de cráneo, pérdidas del LCR o tejido cerebral.

Almed R.: *Neurosurg Focus* 2007; 22 (5): E12

El empleo de nuevas técnicas de imagen han revolucionado la forma de realizar el diagnóstico en la Medicina, en el caso de patologías que elevan la presión intracraneana no es la excepción, por lo que es de especial importancia realizar Tomografía Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RMN) seriadas, en éstas podemos demostrar la causa (síndromes de herniación, eventos isquémicos, etc.) y nos pueden dar idea del tipo de edema que se esta generando. (Fig. 1)

Fig. 1: Tomografía axial que demuestra la acción de "masa" y edema cerebral secundario a una lesión ocupante de espacio



## MONITOREO DEL PACIENTE

Los pacientes deben ser monitorizados con oximetría de pulso, capnografía, colocación de un catéter venoso central o de Swan Ganz, así como sonda Foley. Recordemos que la terapia intensiva es un concepto y no un espacio físico, por lo que este tipo de pacientes deben tener un cuidado intensivo, estrecho, para poder obtener resultados satisfactorios.

El monitoreo de la PIC, unido al de la PAM y de la diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>, la saturación de O<sub>2</sub> en el bulbo de la vena yugular y el consumo metabólico de oxígeno constituyen las bases actuales del monitoreo neurológico en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

El monitoreo específico de la PIC del paciente se puede lograr mediante punción lumbar en el espacio epidural, subdural, subaracnoideo o directamente en el tejido intraparenquimatoso, colocando catéteres que permitan la medición de la presión intracraneal, así como el drenaje del liquido cefalorraquídeo.

La colocación de los implementos que permiten medir la PIC no está libre de riesgos como infección secundaria, disfunción del sistema, hemorragia, entre otros, por lo cual solo deben ser instalados en las siguientes circunstancias y por personal con la suficiente capacitación en las diversas técnicas:

- Pacientes con escala de Glasgow igual o < a 8 puntos
- Pacientes con escala de Glasgow > a 8 puntos, pero con seguimiento complicado por:

## DIAGNOSTICO

sedación, miorelajación, politraumatismos o asistencia mecánica con presión positiva espiratoria alta (PEEP).

- Pacientes con alteración del nivel de conciencia a los que se les intervendrá quirúrgicamente
- Pacientes con TAC patológica que predice elevación de la PIC

La forma invasiva de monitoreo de la PIC incluye las siguientes técnicas:

**Punción lumbar:** Permite la colocación de catéteres en el canal raquídeo, y es útil para realizar pruebas terapéuticas con evacuación del líquido cefalorraquídeo, los riesgos asociados son la infección y el desarrollo de fistulas, así como la herniación transtentorial o amigdalina.

**Espacio epidural:** Permite la colocación de tornillos, fibras ópticas, catéteres microprocesados. Tiene una baja incidencia de complicaciones infecciosas y no permite la evacuación del líquido cefalorraquídeo.

**Espacio subdural o subaracnoideo:** permite la colocación de tornillos y catéteres microprocesados. La incidencia de complicaciones en esta técnica es baja.

**Espacio intraventricular:** Permite la colocación de tornillos, catéteres, fibras ópticas, es el estándar de oro para la medición de la PIC, pues permite la evacuación del LCR, sin embargo tiene complicaciones infecciosas graves.

**Parénquima cerebral:** Se correlaciona en forma adecuada con la medición intraventricular, sus complicaciones son el sangrado y las infecciones, que son infrecuentes pero graves.

## TRATAMIENTO

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

Dado que la pérdida de la "autorregulación" frente a una lesión cerebral es crucial, los objetivos primarios del tratamiento son:

1. Mantener la PIC a menos de 20 a 25 mm Hg.
2. Mantener la PPC > 60 mm Hg, conservando una adecuada PAM
3. Eliminar los factores que precipiten la elevación de la PIC
4. Disminuir las demandas metabólicas cerebrales
5. Evitar las intervenciones que pueden alterar el gradiente iónico u osmolar entre el cerebro y el compartimento vascular

## MEDIDAS GENERALES

Las medidas de índole general incluyen:

- Optimizar el retorno venoso venoso cerebral
- Una elevación de la cabeza a 30° es óptima para evitar la compresión yugular, esto permite un adecuado flujo venoso y disminuye la PIC.
- En caso de distensión abdominal, colocar sonda nasogástrica y si hay síndrome

compartimental abdominal, valorar laparotomía descompresiva.

- Mantener dentro de rangos aceptables ventilación pulmonar y oxigenación

La hipoxia y la hipercapnia son vasodilatadores potentes y deben evitarse en pacientes con edema cerebral. En pacientes con un Glasgow de 8 o menor, deben intubarse precozmente, para proteger su vía aérea, mantener estables los niveles de PCO<sub>2</sub>, para conservar un FSC y una PPC adecuada. Valores de PCO<sub>2</sub> de 35 mmHg son aceptables, la PaO<sub>2</sub> no se modificará en cifras alrededor de 100 mmHg, los niveles de PEEP elevados incrementan la PIC, por lo que esta presión no debe elevarse a más de 5 cm de agua.

## Volumen Intravascular y Perfusión Cerebral

El mantenimiento de una PPC adecuada utilizando soluciones en combinación con vasopresores es de vital importancia en pacientes con daño cerebral, se deben evitar la deshidratación sistémica así como el empleo de soluciones hipotónicas. La euvolemia o la hipervolemia leve se obtienen con el uso de soluciones isotónicas y manteniendo una atención estricta al balance de fluidos, peso corporal y electrolitos séricos.

## Hipertensión arterial

Es frecuente el hallazgo de hipertensión arterial acompañante a la HE, en especial en los TCE. El comportamiento es predominantemente sistólico y se produce como parte del fenómeno reactivo por hiperactividad simpática. En ausencia de lesiones que tengan efecto de masa, la decisión de tratamiento es controversial y se debe individualizar a cada paciente. En caso de decidir tratamiento y solo después de que otras medidas como la analgesia, la sedación o la solución de complicaciones como un globo vesical, no logren controlar la hipertensión, se debe tratar usando antihipertensivos de vida media corta como los betabloqueadores (labetalol), enalapril o vasodilatadores como nicardipina, dado que los primeros no solo reducen la presión arterial sino que afectan mínimamente la PIC. Se deben evitar los vasodilatadores potentes como nitroglicerina, nitroprusiato o nifedipina, que pueden exacerbar el EC y disminuir la PPC, sobre todo en zonas marginalmente irrigadas (zona de penumbra).

## Fiebre e hipertermia

Numerosos estudios han demostrado efectos deletéreos de la fiebre y el daño cerebral, aunque aun no sabemos que efectos definitivos tienen éstos en el EC, pero dado que induce vasodilatación cerebral incrementa seguramente la PIC. La normotermia es recomendada, por lo que podemos emplear tanto métodos de control térmico por medios físicos o antipiréticos, en este caso se propone la utilización de Acetaminofen vía oral o rectal cada 4 a 6 horas.

## Hiperglicemia

La relación de hiperglucemia como pronóstico desfavorable se conoce, debido a que ésta puede aumentar el EC, por lo que para mejorar la evolución de los pacientes en terapia intensiva, recordemos que el cuidado intensivo debe ser un concepto, por lo que el control estricto de la glucemia de estos pacientes es primordial por los beneficios que aporta al paciente en su evolución y el impacto en el pronóstico.

### Aporte Nutricional

Iniciar tempranamente el aporte nutricional es imperante, se prefiere la vía enteral sobre la parenteral, ministrada mediante sondas yeyunales o gastroyeyunostomía para evitar complicaciones como la broncoaspiración. Se debe tener cuidado en el contenido osmótico de los nutrientes y evitar el agua libre que resultaría en aumento del edema.

Tabla 3 -Efectos colaterales del tratamiento

Tratamiento	Efectos colaterales
Manitol	Deshidratación, falla renal
Hiperventilación	Flujo cerebral disminuido y alteración de la oxigenación cerebral cuando se usa crónica y tempranamente
Barbitúricos	Hipotensión arterial, arritmias, interferencia con el examen neurológico
Sedación	Hipotensión arterial, interferencia con el examen neurológico
Parálisis neuromuscular	Compromiso respiratorio, interferencia con el examen neurológico
Hipotermia	Disfunción miocárdica, disfunción renal

Ningún tratamiento de entidades como la que nos ocupa está exento de riesgos o complicaciones, por lo que enumeramos en la Tabla 3 un esbozo de los más importantes.

En las siguientes secciones, presentamos las medidas actuales, fundamentadas lo más completamente en evidencia científica que se recomiendan para el manejo de dos de las complicaciones más nefastas de la Hipertensión intracraneal: el EC y los incrementos en la PIC.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS PARA EL MANEJO DEL EDEMA CEREBRAL

### Osmoterapia

El TCE representa hoy en día uno de los mayores problemas de salud pública, es la primera causa de muerte y discapacidad en la población menor de 45 años. La hipertensión intracraneal (HIC) es un fenómeno frecuente en los pacientes con un TCE grave. La morbimortalidad de estos pacientes está íntimamente relacionada con los episodios de HIC y de hipotensión arterial ocurridos durante la fase aguda del traumatismo. Uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la HIC es la osmoterapia.

Actualmente, el manitol sigue siendo el agente osmótico de elección para el tratamiento de la HIC, No

es metabolizado, ni atraviesa la barrera hematoencefálica si no hay lesión de la pared vascular. El aumento de la osmolaridad sérica determina flujo de líquido intersticial hacia el espacio vascular. La osmolaridad sérica normal es de 290-310 mOsm/kg. Un aumento de la osmolaridad sérica de 10 mOsm/Kg es suficiente para tener un efecto terapéutico sobre el EC. El manitol debe administrarse en bolo en dosis de 0.25 a 0.75 gr/kg en intervalos de 4 a 6 horas. En adición a su efecto osmótico, el manitol disminuye la producción de LCR, aumenta el flujo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno, disminuye la viscosidad sanguínea mejorando la perfusión, además tiene efecto osmótico, aumentando la diuresis y disminuyendo el edema cerebral. Esta medida terapéutica generalmente es útil durante las primeras 48 a 72 horas, ya que en el caso de lesiones de la pared vascular (frecuentes de observar en los focos de contusión cerebral) difunde hacia el intersticio con pérdida del gradiente osmótico y potencialmente aumenta el edema vasogénico. El efecto colateral más perjudicial del manitol es la hipotensión, a veces ésta supera al efecto terapéutico, con consecuencias graves sobre la PPC. No debe emplearse si la osmolaridad en sangre es >320 mosm/L. Aun con la gran cantidad de trabajos publicados concernientes a los mecanismos de acción y efectos del manitol, no existe un buen estudio controlado que compare los efectos terapéuticos de esta solución vs. placebo.

Recientemente, ha despertado un gran interés el uso de soluciones salinas hipertónicas (SSH) en el tratamiento de la HIC, éstas han demostrado ser efectivas incluso en casos de HIC refractaria al tratamiento convencional. La hipótesis principal para su uso es que la administración endovenosa durante 15 minutos de 1,5 ml/kg de SSH al 7,2% reduce la PIC a través de un mecanismo osmótico y aumenta el FSC sin disminuir la TAM, ni el volumen intravascular, en un grupo homogéneo de 20 pacientes con un TCE grave o moderado y una PIC mayor o igual a 15 mmHg, mantenida más de 10 minutos durante las primeras 72 horas tras el accidente. Diversos estudios sugieren que la administración del SSH al 7,2% puede ser beneficiosa en pacientes con TCE, HIC e hipovolemia. En una comparación de la infusión de manitol vs. SSH al 7,5% en un modelo animal se observó un cambio similar en la PIC y la reducción de agua cerebral.

### Sedación

La sedación del paciente con TEC grave puede ser importante si éste presenta una agitación psicomotora o sinergias extensoras, además de que la sedación y control del dolor mejora la tolerancia al estrés y disminuye el consumo de oxígeno cerebral, ya que aumentan también el flujo sanguíneo cerebral y la hemorragia intracraneana. Sin embargo presupone la posibilidad de contar con monitoreo de PIC y estudios mediante imágenes (scanner) las 24 horas del día, ya que impide una evaluación clínica neurológica adecuada del paciente. Uno de los agentes más empleados para estos fines es el Fentanil en dosis iniciales de 3-5 µg/Kg, pudiendo aumentar esta dosis

según los requerimientos del paciente. Alternativamente se recomienda el uso de benzodiazepínicos, utilizando de preferencia midazolam, en dosis de 1 - 2 mg/hora, que por su efecto de corta duración (15 a 30 minutos) permite el retiro temporal del medicamento con el fin de evaluar clínicamente al paciente. Si el paciente continúa presentando un tono muscular elevado con sinergias extensoras o se resiste a la ventilación mecánica puede ser necesario agregar un bloqueo neuromuscular mediante vecuronio o pancuronio, Si se dispone de medicamentos mas novedosos del grupo de relajantes musculares, se prefieren por tener menos efectos colaterales.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.

### Hipotermia

De forma inicial uno de los objetivos en los pacientes con lesión cerebral es mantener la normotermia, pero a raíz de estudios recientes realizados en pacientes con paro cardiaco se ha observado que la terapéutica que incluye una hipotermia moderada (32°C) durante las primeras 8 hrs y mantenida por 12 a 24 hrs, permite una mejoría considerable en la mortalidad y en la preservación de las funciones del miocardio. Por lo anterior se ha intentado introducir esta terapéutica en los pacientes con lesión cerebral e hipertensión intracraneal secundaria. La disminución en el metabolismo cerebral se asocia con efectos antiinflamatorios siendo éste el principal mecanismo de acción atribuido a la hipotermia.

Si bien en los estudios internacionales de lesión cerebral no se ha observado una mejoría en los pacientes con TCE tratados con hipotermia, es posible que aquellos con EC e incremento subsecuente de la presión intracraneal se vean beneficiados con dicha intervención.

Los autores encontraron que el enfriamiento artificial puede mejorar el daño neurológico especialmente en el grupo con una escala de coma de Glasgow baja, restringiendo el uso de esta terapéutica a los pacientes con HIC que cumplan con este requisito.

Los efectos adversos de la hipotermia inducida son importantes y requieren monitoreo cercano e incluyen un incremento en la incidencia de infecciones sistémicas, coagulopatías, así como desequilibrio hidroelectrolítico, de los cuales la hipercalemia es la que tendrá que controlarse estrictamente durante los cambios de temperatura. De igual forma se tendrá que tener precaución con el uso de barbitúricos, los cuales ven modificado considerablemente su metabolismo con la presencia de hipotermia, favoreciendo la sobredosis.

Después de un mínimo de 24 hrs de duración así como de la normalización de la hipertensión intracraneal se deberá iniciar un calentamiento progresivo, teniendo en cuenta que dicha interrupción puede incrementar nuevamente la PIC.

Es importante mencionar que se ha observado una asociación entre el tratamiento con hipotermia en los pacientes con hipertensión intracraneana y vasoespasmio cerebral. Si bien en un estudio experimental la hipotermia redujo la presencia de vasoespasmio, otros autores han observado un gran efecto vasoconstrictor durante la fase de recalentamiento lo cual puede ser deletéreo para el paciente.

### Esteroides

La indicación principal para el uso de esteroides es el tratamiento del edema vasogénico asociado con tumores cerebrales o generados por manipulación quirúrgica. A pesar de que el mecanismo preciso por medio del cual los esteroides ejercen su efecto benéfico se desconoce, se ha visto que estos medicamentos disminuyen la permeabilidad capilar y estabilizan la barrera hematoencefálica. La dexametasona es el esteroide más utilizado debido principalmente a su bajo efecto mineralocorticoide. En las lesiones cerebrales traumáticas los esteroides no han mostrado ningún beneficio en el control de la presión intracraneal e incluso sus efectos pueden ser deletéreos, como se observó en el estudio CRASH, en donde el grupo tratado con esteroides tuvo una mortalidad mayor. Sólo algunos trabajos mostraron un efecto benéfico en los pacientes con hipertensión intracraneal durante las primeras 24-72 hrs., en donde el resto de las terapias convencionales no tuvieron éxito, con una duración de aproximada de 2-4 días.

De igual forma en los eventos isquémicos los esteroides no han mostrado ningún beneficio sustancial, a pesar de que se han observado algunos beneficios en estudios animales. Dados los efectos deletéreos de los esteroides como ulcera péptica, hiperglicemia, retraso en la cicatrización de heridas, psicosis e inmunosupresión, no se ha difundido su uso hasta que nuevos estudios revelen lo contrario. Hay interés creciente en el uso de esteroides no-gluocorticoides por sus efectos positivos en la modulación de radicales libres, sin embargo estos compuestos permanecen en investigación.

En la tabla 4 se presentan sumariamente los usos clínicos de medidas específicas para controlar la PIC elevada.

**TABLA 4** -RESUMEN DE TRATAMIENTO PARA LA PIC INCREMENTADA

Tratamiento	Uso Clínico
Manitol	Bolos intravenosos para elevación aguda de la PIC
Hiperventilación	Hiperventilación temprana moderada, no hay datos sobre hiperventilación aguda
Barbitúricos	Coma inducido para elevación de PIC intratable con falla de otros tratamientos
Sedación	No hay datos definitivos. Su uso concomitante con bloqueadores neuromusculares para romper la PIC elevada aun no tiene resultados finales.
Hipotermia	Útil en casos de TCE moderado

PIC =presión intracranial

### Albúmina

Los niveles séricos de albúmina se han asociado con la severidad de múltiples enfermedades, pero no en la lesión cerebral traumática. Una serie de estudios realizados por Belayev y col. aportan el concepto de que la albúmina puede tener un impacto directo en el pronóstico de los pacientes con lesiones neurológicas. En modelos con lesión cerebral ya sea por isquemia o traumatismo, la administración de este coloide reduce el volumen de infarto cerebral y el edema, mejora el metabolismo, reduce el daño histológico de las neuronas y se relaciona directamente, por estos efectos, con un mejor pronóstico en los pacientes. La HIC también ha sido satisfactoriamente tratada con albúmina.

Además de sus bien conocidas propiedades oncóticas, la albúmina tiene otros efectos fisiológicos que pueden explicar su eficacia potencial en reducir el edema cerebral. La hemodilución, su capacidad de barrido de radicales libres y la disminución de la estasis capilar, son algunas de las hipótesis de los efectos benéficos de la albúmina. Sin embargo el empleo de ésta en el tratamiento de lesiones neurológicas nunca ha sido estudiado en estudios prospectivos. Debido a que la hipoalbuminemia es universal en los pacientes con lesiones cerebrales severas y su reemplazo es fácil y prácticamente libre de efectos adversos, su empleo terapéutico se ha considerado seriamente en todos los pacientes con lesión cerebral por traumatismo. De hecho algunos estudios realizados han mostrado que por cada incremento de 1 gr/l de albúmina sérica puede observarse un impacto benéfico en el pronóstico de los pacientes neurológicos.

Como ya se había comentado previamente la albúmina sirve como un agente que barre con los radicales libres previniendo la peroxidación lipídica, previene la estasis de los capilares vasculares, disminuye la agregación plaquetaria y leucocitaria, con lo cual mejora el flujo sanguíneo. De la misma forma previene la apoptosis endotelial y regula los niveles de óxido nítrico presentes en la microcirculación. Más aún la albúmina puede mejorar la actividad metabólica de las neuronas

favoreciendo la transferencia de piruvato de los astrocitos a las neuronas. Esta solución tiene además una ventana terapéutica más favorable permitiendo su administración incluso con cierto retraso.

Sin embargo a pesar de lo mencionado anteriormente el estudio SAFE mostró un efecto deletéreo en la administración sistemática de albúmina. Por todo lo anterior, al igual que los esteroides, el uso de albúmina deberá restringirse a un número de pacientes muy selectos.

### Coma barbitúrico

Los barbitúricos tienen una indicación en pacientes con HE resistentes a las modalidades terapéuticas estandarizadas, aunque su empleo continúa siendo controvertido. La problemática más importante, aún en Terapia Intensiva es la inducción de hipotensión arterial con altas dosis, así como la interferencia para el examen neurológico. Su uso rutinario hasta ahora no ha mostrado reducción de la mortalidad. El fármaco recomendado ha sido el Pentobarbital sódico en dosis inicial "en bolo" de 10 mg/kg, seguido de 3 dosis horarias de 5 mg/kg y el mantenimiento de 1 a 2 mg/kg/hora hasta que el EEG muestre estabilización.

Un estudio controlado y aleatorio con la utilización de barbitúricos cuando la PIC estaba elevada, sugirió que el coma barbitúrico podría mejorar la mortalidad cuando el incremento de la PIC es intratable y otros tratamientos médico-quirúrgicos han fallado, lo que ha ido ganando terreno en el sentido de no utilizarlos profilácticamente y solo ante falla terapéutica. La hipotensión arterial, la depresión miocárdica secundaria y la pérdida de los reflejos del tallo cerebral, complican la valoración y manejo del paciente crítico y se necesitan más estudios con nuevos agentes antes de recomendar más abiertamente la utilización de estos fármacos.

### Terapia de Rosner

La teoría que fundamenta este tipo de abordaje es que la PPC es el principal estímulo en el que se funda la respuesta contrarreguladora de la vasculatura cerebral y manipulando la primera con el fin de preservar el FSC se logra una mejoría. Se efectúa mediante el mantenimiento de un estado euvolémico y normocapnia, con una posición horizontal del paciente y el uso de fármacos vasopresores para mantener valores de PPC iguales o superiores a los 85 mmHg lo que pretende evitar la respuesta isquémica generada por descenso de la PPC por debajo de 50 mmHg, lo que origina vasodilatación secundaria, aumento del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC, a lo que se le ha denominado cascada vasodilatadora y que se convierte en un círculo vicioso que se rompe hasta que sube la TAM y mejora la PPC. En la forma práctica la terapia se fundamenta en las siguientes fases:

- 1) Manejo cuidadoso de la volemia mediante la infusión de líquidos para mantener una presión venosa central entre 8 y 10 mmHg o preferentemente una presión capilar pulmonar entre 12 y 15 mmHg.
- 2) Uso de vasopresores como Norepinefrina en dosis de 0.2 a 0.4 µg/kg/min. con el fin de mantener una TAM aceptable.
- 3) Continuar simultáneamente con todos los tratamientos indicados que limiten el daño cerebral secundario debido a hipertemia, hiperglicemia, desequilibrio electrolítico, etc.

### Drenaje de líquido cefalorraquídeo

El interés de los beneficios terapéuticos del drenaje del LCR surgió con la mayor frecuencia de realización de ventriculostomías como procedimiento de rutina para medir la PIC en pacientes con TCE. El drenaje del LCR mediante un catéter intraventricular puede disminuir la PIC a niveles aceptables. Sin embargo el retiro de un volumen de LCR puede desestabilizar los diferentes compartimentos intracerebrales y ocasionar desplazamiento de la línea media a partir del hemisferio cerebral contralateral. En pacientes que muestran en los estudios imagenológicos incrementos del volumen ventricular, pequeñas cantidades de líquido drenado pueden salvar la vida del paciente hasta que otro método definitivo se pueda implementar. Siempre hay que tomar en cuenta la posibilidad de colapso ventricular y desviación de la línea media contralateral, además de que el catéter intraventricular tiene alto índice de infecciones secundarias, como ventriculitis y meningitis. Las indicaciones actuales más aceptadas para el uso del drenaje de LCR son los pacientes con HIC refractaria, sobre todo en el terreno del TCE, siempre que una ventriculostomía esté abierta y se compruebe la presencia de cisternas basales permeables sin signos de lesión ocupante de espacio.

### Manejo quirúrgico

Fundamentalmente la intervención del cirujano está relacionada a la solución del efecto de masa a través de la resección de éstas, las cuales deben ser eliminadas siempre que sea posible. Los abscesos cerebrales bacterianos deben por lo menos ser drenados y los hematomas subdurales o epidurales constituyen una verdadera emergencia quirúrgica y no deben ser diferidos en su solución mediante cirugía. El tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebral espontánea, sin embargo, sigue siendo controversial. Solo las lesiones sin compromiso neurológico, PIC controlada y ausencia de efecto de masa en la TAC, no constituyen indicaciones de craneotomía actualmente.

### BIBLIOGRAFIA

1. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, et al: Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data metanalysis. *Crit Care Med* 2005; 33: 414-418.
2. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, et al: Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993;79:363-368.
3. Eccher M, Suarez JI: cerebral edema and intracranial pressure Monitoring and intracranial dynamics, in Suarez JI: *Critical care Neurology and Neurosurgery*. Totowa NJ: Humana Press, 2004 pp 47-100.
4. Youichi Yanagawa, PhD, MD, Toshihisa Sakamoto, and Yoshiaki Okada: Persistent intracranial Hypertension treated by Hypothermic Therapy after Severe Head Injury Might Induce Late-Phase cerebral Vasospasm. *The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care* 2007;62: 287-291.
5. Robert I Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury. (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-1328.
6. Slivka AP, Murphy EJ: High-dose methylprednisolone treatment in experimental focal cerebral ischemia. *Exp Neurol* 2001;167: 166-172.
7. Ahmed Raslan and Anish Bhardwaj: Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 2007; 22: 1-9.
8. Belayev L, Liu Y, Zhao W, Busto R, Ginsberg MD. Human albumin therapy of acute ischemic stroke; marked neuroprotective efficacy at moderate doses and with a broad therapeutic window. *Stroke* 2001; 32: 553-560.
9. Belayev L, Pinard E, Nallet H, et al. Albumin therapy of transient focal cerebral ischemia: in vivo analysis of dynamic microvascular responses. *Stroke*, 2002;33:1077-1084.
10. Iyasaka Y, Nakayama K, Matsumori K, et al. Albumin therapy for patients with increased intracranial pressure: oncotic therapy. *No Shinkei Geka*. 1983; 11:947-954.
11. Dubois MJ, Vincent JL. Use of albumin in the intensive care unit. *Curr Opin Critical Care*. 2002;8:299-301.
12. Rangel-Castillo L., Robertson C.S. Intracranial Hypertension. *Crit Care Clin*. 2007;22:713-32.
13. Hang C. Y., Backous D.D. Basic principles of cerebrospinal fluid metabolism and intracranial pressure homeostasis. *Otolaring Clin North Amer* 2005;38:569-76
14. Allen C. H., Ward J. D. Evidence-based critical Care Medicine. An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. Pag. 485