

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Consideraciones sobre la presión intracraneana

* Dr. Patricio Tagle M.

Factores que contribuyen a la presión intracraneana (PIC)

El encéfalo del adulto, por estar situado en un continente no distensible, constituye una situación única en el organismo. Esquemáticamente se puede considerar el contenido craneano como constituido por tejido nervioso, sangre y líquido céfalo-raquídeo. El volumen intracraneano estaría dado, entonces, por la suma de estos elementos. Es decir, $V_{ic} = V_{cer.} + V_{lcr.}$ Esta ecuación es la base de la doctrina de Monro-Kellie, que establece que un cambio en uno de estos componentes significa necesariamente una modificación de uno o varios de los otros.

Del mismo modo, la menor capacidad de acomodación de este contenido hace que la presión dentro del cráneo sea una constante, cuyo equilibrio es fundamental para el funcionamiento de la célula nerviosa.

Analicemos someramente cada uno de los constituyentes intracraneanos:

Líquido céfalo-raquídeo. Su formación fundamentalmente en los plexos coroides, su circulación a través de los ventrículos y espacios subaracnoídeos y la reabsorción en las vellosidades aracnoidales, suponen en algún momento transporte activo y gradientes de presión mínimos para poder funcionar. El promedio normal de presión del LCR, en decúbito lateral es de 150 mm. de agua y en posición sentado de 400 mm. de agua. Se estima que su volumen total es alrededor de 150 ml., de los cuales 23 ml. se encuentran en los ventrículos, 30 ml. en el espacio subaracnoídeo espinal y el

resto en las cisternas y espacios subaracnoídeos cerebrales.

Tejido cerebral. La consistencia del tejido cerebral cambia con la edad y con ciertas enfermedades, como cirrosis hepática, diabetes mellitus, otros procesos degenerativos, etc. Esto conduce a fenómenos de atrofia cortical, pudiendo soportar en mejor forma sobrecargas de volumen. Por otro lado, el encéfalo, aunque limitado por tabiques rígidos (hoz del cerebro, tienda del cerebelo), puede sufrir desplazamientos o deformaciones con el fin de mantener el equilibrio intracraneano.

Sistema vascular. Existe una interrelación entre la presión y la hemodinámica intracraneana. Si aceptamos que la presión en las venas de drenaje cerebral es aproximadamente igual a la PIC, la presión de perfusión cerebral va a estar dada por la diferencia entre la presión arterial sistémica y la PIC. Entonces, el flujo sanguíneo cerebral será igual a:

$$FSC = \frac{PAS - PIC}{RVC}$$

donde:

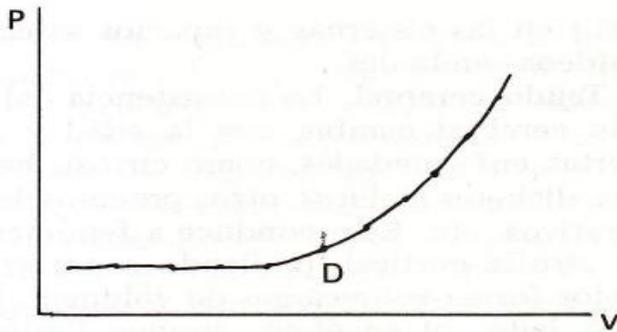
- FSC = flujo sanguíneo cerebral.
- PAS = presión arterial sistémica.
- PIC = presión intracraneana.
- RVC = resistencia vascular cerebral.

Mecanismos de compensación

De lo comentado anteriormente podría suponerse que, ante una sobrecarga de volumen, la PIC debiera elevarse en forma lineal, existiendo un aumento de presión proporcional al aumento de volumen.

Sin embargo, en la práctica esto no ocurre y la curva encontrada es de tipo exponencial.

* Departamento de Neurología y Neurocirugía. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile.



Es decir, ante un incremento de volumen, inicialmente no sube la presión, pero después de un cierto límite, ésta asciende bruscamente. Esto ha llevado a suponer la existencia de mecanismos compensadores que, dentro de ciertos márgenes, actúan tratando de mantener el equilibrio de presión en el interior del cráneo.

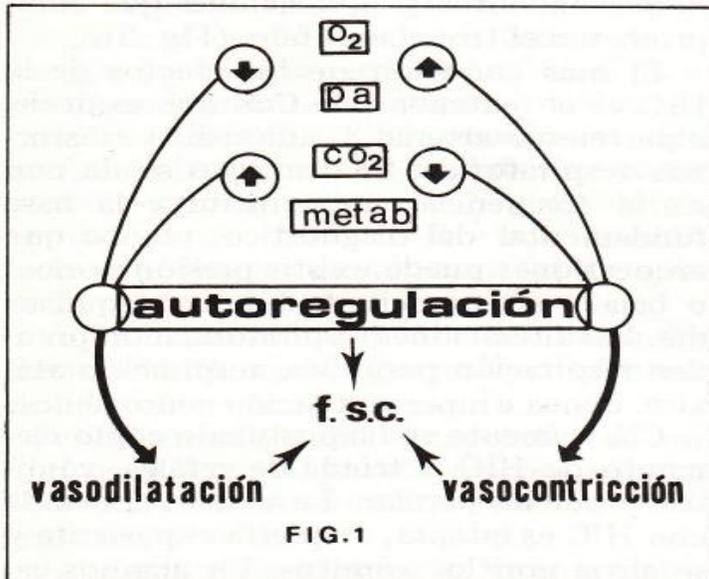
La capacidad de compensación depende de factores anatómicos, mecánicos y fisiológicos, tales como: la forma y tamaño de la tienda del cerebelo, la consistencia del cerebro, la capacidad de expansión del saco dural, la capacidad de reabsorción de LCR y la resistencia vascular. Fuera de ciertos límites, este ajuste no tiene lugar, quedando el cerebro "exhausto" y dependiendo exclusivamente de los elementos que provocan la hipertensión.

Las relaciones de volumen-presión pueden ser definidas en términos de adaptación (distensibilidad) y elasticidad. La adaptación es la capacidad receptiva que tiene el espacio intracraneano y se representa como dV/dP , vale decir, será mayor cuando grandes volúmenes signifiquen pequeñas variaciones de presión. La elasticidad es lo inverso e indica la resistencia ofrecida a la expansión, o sea, dP/dV . Será mayor cuando pequeños cambios de volumen lleven a grandes cambios de presión. En el punto D de la curva presión-volumen, la adaptabilidad y la elasticidad estarían más o menos en equilibrio. Hacia la izquierda predomina la adaptabilidad y hacia la derecha la elasticidad.

La forma en que reaccionan los componentes intracraneanos ante un aumento de presión varía, según sea la velocidad de instalación. Es así como ante una elevación brusca de presión, el principal sistema de amortiguación es el desplazamiento de LCR y colapso venoso, y si esto no basta, ocurre un "escape" del tejido cerebral (hernias). Si la hipertensión es lenta, se produce atrofia y desplazamiento del cerebro.

De sumo interés es el estudio de la circulación cerebral. Ya hemos analizado los factores que conforman el flujo cerebral, siendo importante que éste sea constante para permitir un aporte energético adecuado. Para esto los vasos cerebrales de resistencia (arteriales) disponen de cierta "autorregulación" determinada por estímulos miogénicos, neurogénicos o metabólicos. En efecto, un aumento de la presión arterial sistémica desencadena vasoconstricción cerebral y la hipotensión ocasiona el fenómeno inverso. También ocurre vasodilatación cerebral durante estados de hipoxemia y en forma mucho más activa aun cuando aumenta el CO_2 . En este último caso, ello previene la caída del pH, que sería inevitable si el flujo sanguíneo no subiera. El metabolismo cerebral también influye en la autorregulación: su disminución lleva a una vasodilatación y viceversa. (Fig. 1).

La hipertensión intracraneana per se conduce a vasodilatación en un intento por mantener un abastecimiento sanguíneo satisfactorio. Esto, sin embargo, lleva a una mayor hipertensión, lo cual reduce la presión de perfusión hasta un límite en que se pierde la autorregulación estableciéndose vasodilatación prolongada (parálisis vasomotora). En este momento el flujo sanguíneo pasa a depender pasivamente de la presión arterial sistémica. Se produce congestión cerebral y finalmente edema intratable. Ahora las variaciones de la presión arterial sistémica (PAS) agravan la si-



tuación, puesto que si aumenta, la congestión es mayor y si disminuye existe grave peligro de isquemia cerebral. Cuando la PIC iguala a la PAS, el flujo sanguíneo es 0 y existe muerte cerebral. (Fig. 2).

Medición de la PIC

La medición de la PIC, a través de una punción lumbar adolece de dos problemas

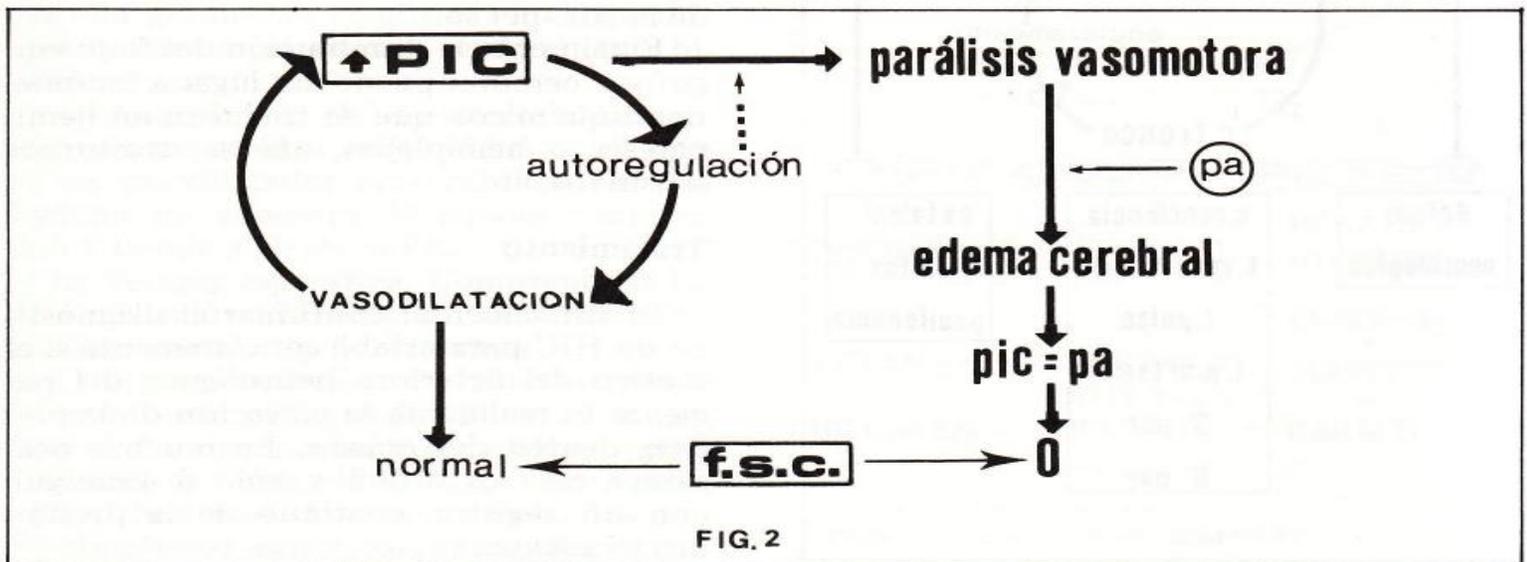
fundamentales: no siempre traduce un valor real de lo acontecido en el espacio intracraneano (por la interferencia que puede existir en las vías de circulación del LCR) y constituye un serio riesgo de enclavamiento por el efecto de succión que pueda desencadenar.

En la actualidad existen numerosos métodos de medición de la PIC que incluyen: catéter intraventricular, catéter subdural, transductores, sistemas piezoeléctricos, etc. En nuestro Hospital utilizamos el catéter subdural y el tornillo subaracnoideo. Ambos transmiten la presión a través de fluidos, la que se registra en un osciloscopio. Son de fácil instalación, no ofrecen mayor morbilidad y su exactitud es comparable a otros sistemas.

El registro continuo de la PIC permite un diagnóstico oportuno, preciso y sirve como sistema de control en la evaluación de pacientes portadores de hipertensión intracraneana.

Causas de hipertensión intracraneana

La HIC es frecuente en la patología neurológica y neuroquirúrgica. El análisis detallado de las diferentes causas excede los



términos de esta comunicación. A modo de esquema y recordando los componentes de la caja intracraneana, citaremos:

a) **Masas intracraneanas:** tumores, abscesos, parásitos, hematomas, etc.

b) **Alteración de la circulación del LCR:** hidrocefalia, pseudo tumor.

c) **Alteración de la red vascular:** congestión vascular secundaria a cirugía, TEC, flebitis, etc.

d) **Edema cerebral:** producto de isquemia, TEC, tumores, inflamaciones, etc.

Consecuencias de la HIC

Las consecuencias clínicas de la HIC dependen de su velocidad de instalación y de la capacidad de adaptación y elasticidad del cerebro. La HIC compromete la función nerviosa a través de dos mecanismos principales: a) disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral (isquemia) y b) desarrollando

desplazamientos y herniaciones que comprometen el troncoencéfalo. (Fig. 3).

El más conocido de los efectos de la HIC es el fenómeno de Cushing, es decir, hipertensión arterial, bradicardia y trastornos respiratorios. Si bien esto se da con cierta frecuencia, no constituye la base fundamental del diagnóstico, puesto que en ocasiones puede existir presión normal o baja y alternancia de bradi y taquicardia. Las alteraciones respiratorias comprenden respiración periódica, respiración atáxica, apnea e hiperventilación neurogénica.

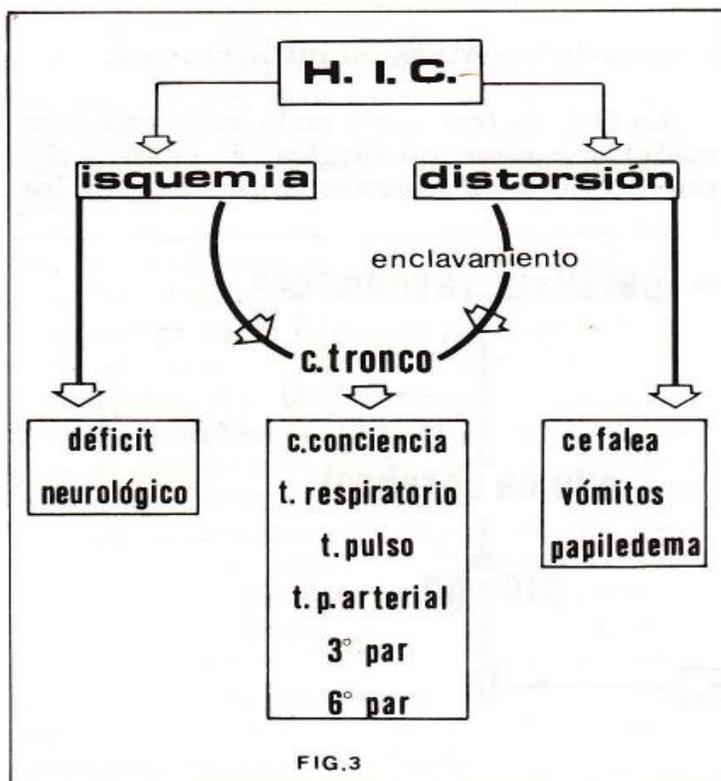
Clásicamente se ha postulado como elemento de HIC la tríada de cefalea, vómitos y edema papilar. La cefalea asociada con HIC es intensa, despierta al paciente y se alivia con los vómitos. En algunos casos, sin embargo, puede ser moderada y no presentar las características anteriores. Los vómitos son explosivos y no tienen relación horaria ni con la ingestión de alimentos. El edema de papila es indudablemente el único signo real de HIC, pero hay que tomar en cuenta que no se manifiesta en forma precoz.

Otros signos neurológicos, como compromiso de pares extraoculares (anisocoria, diplopia) o déficit neurológico, son el resultado del enclavamiento más bien que de la HIC per se.

Finalmente la disminución del flujo sanguíneo cerebral puede dar lugar a fenómenos isquémicos que se traducen en hemiparesia o hemiplejias, afasias, trastornos sensitivos, etc.

Tratamiento

Es fundamental confirmar el diagnóstico de HIC para establecer claramente si el motivo del deterioro neurológico del paciente es realmente la elevación de la presión dentro del cráneo. En muchas ocasiones esto es difícil y sólo se consigue con un registro continuo de la presión intracraneana.



El objetivo último del tratamiento es asegurar al cerebro un abastecimiento de oxígeno y glucosa adecuado, liberándolo de los mecanismos de stress al cual se encuentra sometido. Sin embargo, el ideal sería emplear todas las medidas a nuestro alcance para impedir que el paciente pase del punto "D" de la curva presión-volumen (luego de lo cual las terapias se hacen más difíciles).

El tratamiento se puede dividir en dos partes: a) De orden general y b) Específico.

a) **De orden general.** Comprenden el control de la hipoxia, presión arterial, electrolitos y la reserva que merece el empleo de algunos anestésicos.

1) **Control de la hipoxia.** Es importante mantener una buena oxigenación, adecuando la posición del paciente, realizando intubación o traqueotomía cuando fuere necesario, aspiración de secreciones, etc.

2) **Control de la presión arterial.** Se ha discutido previamente la influencia de la presión arterial sistémica, en especial cuando se ha perdido la autorregulación. De ahí entonces el interés de mantenerla en niveles equilibrados.

3) **Mantenimiento del equilibrio electrolítico.** La alteración de dicho equilibrio desarrolla gradientes osmóticos inadecuados que favorecen el edema cerebral (Ej.: hiponatremia).

4) **Anestésicos.** Debe evitarse el uso de algunos anestésicos como el halotano, que es un vasodilatador cerebral, lo cual condiciona un aumento de volumen sanguíneo y tiende a elevar la PIC.

b) **Terapia específica.** Comprende la hiperventilación, el empleo de diuréticos, corticoesteroides y barbitúricos.

1) **Hiperventilación.** Su utilidad reside en mantener pCO₂ baja (25 a 30 mm.), con el fin de disminuir el volumen intracraneano a través de la vasoconstricción.

2) **Diuréticos.** Los más empleados son los diuréticos osmóticos, entre ellos el ma-

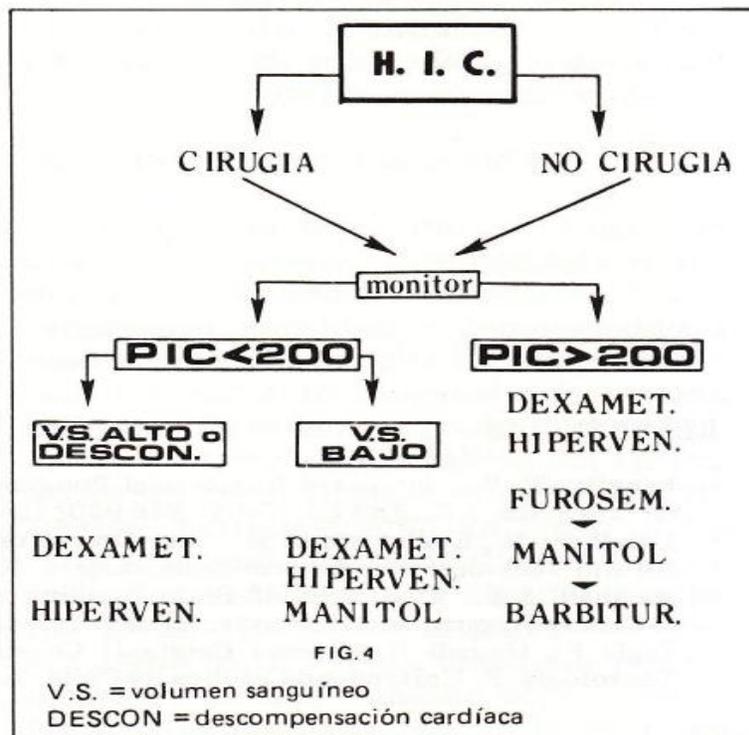
nitil y el glicerol. El manitol tiene un efecto rápido y se usa en dosis de 0.25 grs. por kilo de peso, tres a cuatro veces al día. Su inconveniente es que puede llevar a una deshidratación grave en terapias prolongadas y en ciertas ocasiones se describe un efecto de "rebote".

El glicerol tiene la ventaja de poder ser administrado por vía oral en soluciones al 50% y en dosis de 1 cc. por kilo de peso tres a cuatro veces al día. Su acción es más lenta y moderada que el anterior.

En casos rebeldes se ha recomendado el uso de furosemda en altas dosis (40 mg. e.v. tres a cuatro veces al día).

3) **Corticoides.** La dexametasona es eficaz en el tratamiento de edema cerebral, sobre todo en el causado por procesos tumorales. Se usa en dosis de 40 a 100 mg. cuatro a seis veces al día.

4) **Barbitúricos.** Ultimamente se ha recomendado su uso en hipertensiones intracraneanas graves. Su acción principal parece ser la protección de la célula ner-



viosa y la disminución de la PIC por mecanismos que no están claramente establecidos. Cabe destacar que, una vez administrado, se pierde el control clínico sobre el paciente, de tal modo que es condición fundamental el monitoreo de PIC. Se han sugerido dosis de 10 mg. por kilo de peso por hora durante cuatro horas, continuando con 1.6 mg/kilo de peso y control posterior con barbituremia.

En la figura 4 se esquematiza la conducta a seguir ante una hipertensión intracraneana. El empleo de las diferentes medidas dependerá de cada caso en particular, tomando en cuenta la cuantía de la hipertensión.

Conclusión

La hipertensión intracraneana es un fenómeno frecuente en la patología neurológica y neuroquirúrgica. La comprensión de los factores que intervienen en su patogenia permite un mejor manejo del paciente.

Es fundamental en el diagnóstico la medición y registro continuo de la PIC.

En la actualidad se cuenta con diferentes formas de tratamiento complementarias entre sí, lo que ha disminuido en forma notoria la mortalidad causada por esta complicación.

REFERENCIAS

- Langfitt T. W.: Increased Intracranial Pressure and the Cerebral Circulation. Neurological Surgery. Youmans. J.R., 2nd Ed. Vol 2: 846-930, 1982.
- Lundberg N., Kjallquist et al.: Non Operative Management of Intracranial Hypertension. Advances and Technical Standards in Neurosurgery. Krayenbuhl. Ed. 1: 4-59, 1974.
- Marshall, L.F.: Treatment of Brain Swelling and Brain Edema in Man. Advances in Neurology. J. Cervoy-Navarro and R. Ferszt, Ed. 28: 459-469, 1980.
- Tagle P., Girardi B.: Edema Cerebral: Consideraciones Clínicas y Terapéuticas. Cuadernos de Neurología. P. Universidad Católica de Chile. 10: 79-92, 1982.