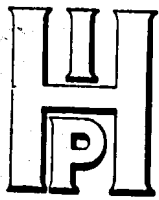


11237
11237
Zej
164



HOSPITAL INFANTIL PRIV.

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

**HIPERTENSION INTRACRANEANA
EVALUACION DE LOS DIFERENTES METODOS
PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSION
INTRACRANEANA**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
DR. LAZARO SANCHEZ LOPEZ

Mexico, D.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I	Introducción -----	1
II	Historia -----	3
III	Fisiología -----	8
	III A Fisiología del líquido cefalo- rraquídeo -----	8
	III B Irrigación cerebral -----	11
	III C Flujo sanguíneo cerebral -----	18
IV	Definición -----	28
V	Etiología -----	30
VI	Fisiopatología de la hipertensión intra- craneal	
	VI A Capacitancia intracraneal y pre- sión intracraneana -----	32
	VI B Flujo sanguíneo cerebral y la pre- sión intracraneana -----	33
	VI C Hipertensión intracraneana progre- siva -----	44

VII	Signos y síntomas de la hipertensión intracraneana -----	47
VIII	Diagnóstico -----	55
IX	Técnicas de medida y monitoreo de la presión intracraneal -----	58
IX A	Cateter intraventricular -----	58
IX B	Tornillo subaracnoideo -----	60
IX C	Implantación de transductores sólidos -----	63
IX D	Sensor de registro de la presión intracraneana a través de la fontanela anterior -----	63
X	Tratamiento -----	65
X A	Medidas generales -----	66
X B	Hiperventilación -----	69
XC	Agentes hiperosmolares -----	70
X D	Diuréticos -----	74

X E	Corticosteroides -----	75
X F	Barbitúricos -----	76
X G	Hipotermia -----	78
X H	Dimetil sulfoxido -----	80
X I	Eliminación de la asistencia -----	81
XI	Material y métodos -----	83
XI A	Resultados -----	86
XI B	Conclusiones -----	88
XII	Bibliografía -----	90

I INTRODUCCION

En casos de traumatismos o padecimientos craneoencefálicos pueden ser alterados los mecanismos normales de la homeostasis, la corrección del estado fisiológico puede en ocasiones no ser el correcto y conducir al deterioro progresivo e inclusive la muerte.

Paralelo al desarrollo de la civilización y de la tecnología el número de causas que producen hipertensión intracraneana como lo son los traumatismos craneoencefálicos han aumentado, así mismo enfermedades poco frecuentes como el síndrome de Reye se ha incrementado su frecuencia; además de las causas habituales como son los procesos infecciosos bacterianos o virales, tumores del sistema nervioso central o padecimientos congénitos del mismo como lo es la hidrocefalia.

De aquí la importancia de morbilidad en nuestro hospital, las causas que producen hipertensión intracraneana ocupan el 5o lugar. Esto motivó la realización del presente estudio.

El propósito es efectuar una evaluación de los diferentes métodos para el control de la hipertensión intracraneana, ésto se llevó a cabo por medio de un estudio retrospectivo, comprendido entre los años 1982 a 1984.

II HISTORIA

La observación de que las variaciones en la presión intracraneana influye en la sobrevida de los pacientes con traumatismo craneoencefálico fue conocido en la antigüedad y se refiere en el papiro de Smith.

Sin embargo, no fue sino hasta 1783 en que Monro publica su obra "Observaciones de la estructura y función del sistema nervioso", en la que se intentó formular una estrecha relación entre la presión y el volumen intracraneanos. La tesis de Monro, se basa en un modelo experimental en el que: "El craneo es un continente rígido que contiene dos componentes, el cerebro y la sangre". Ambos, el cerebro y la sangre fueron considerados incompresibles, porque la sustancia cerebral fría no tiene cambios en su volumen y el volumen de la sangre se consideró constante. Esto fue interesante para Monro ya que él no tomó en cuenta al líquido cefalorraquídeo como un componente intracraneal. Sin embargo Monro y Elder tenían descrito el foramen de Monro, con conexión de los ventrículos laterales al tercer ventrículo.

Los estudios de Kellie (1821-1823) basándose en autopsias de material humano, apoyaron la tesis de Monro de un volumen sanguíneo intracraneal constante.

Burrows, en 1846 repitió algunos de los experimentos de Monro, re-interpretados a la luz de un nuevo conocimiento, la circulación de líquido cefalorraquídeo. El propuso una modificación de la hipótesis de Monro-Kellie, en la cual identificaba tres compartimientos intracraneales: cerebral, sanguíneo y el líquido cefalorraquídeo. El cráneo fue considerado como un continente de volumen fijo y siempre que hubiera un cambio en uno de los compartimientos, se pensó que debería ser compensado por algún cambio recíproco en algún otro para mantener el volumen y la presión endocraneana constantes.

Este concepto fue introducido en neurocirugía por Cushing en 1922, después la hipótesis fue presentada por Weed en 1929. Weed y Pollock y Bushes demostraron que el espacio intracraneal está relacionado con la presión atmosférica por medio del sistema venoso y pequeños cambios de volumen ocurren dentro del espacio dural espinal y en los plexos venosos epidurales espinales. Así el eje craneo-espinal puede ser considerado como un volumen casi constante. De esta manera la modificación de la hipótesis de Monro-Kellie es aplicable asegurándose siempre de tomar en consideración al saco dural espinal y al sistema venoso epidural espinal.

Usando un orificio de trépano y la duramadre intacta en 1866, Leyden describió técnicas para medir directamente y registrar directamente la presión intracraneana. Otros investigadores en el siglo XIX

y XX continuaron los trabajos de Leyden con experimentos en animales y en seres humanos, usando defectos en el cráneo, así como orificios de trepano, fracturas o la fontanela como vía de acceso al espacio intracraneal.

Aunque la punción lumbar fue introducida por Quincke en 1891, sólo fue usada por Mestrazat, en la que hace la primera correlación entre varias enfermedades y cambios citoquímicos en el líquido cefalorraquídeo.

En 1937 Merrity y Fremont Smith publican su primera monografía clásica de los cambios en el líquido cefalorraquídeo en las enfermedades.

Los estudios de Dandy en 1919 y de Weed en 1929 proveen las bases de nuestro conocimiento de la formación, circulación y absorción de líquido cefalorraquídeo.

Después de la segunda guerra mundial se enfatizaron los estudios sobre la medida de presión del líquido subaracnoideo espinal usando la punción lumbar aunque también se realizaron estudios sobre la presión intraventricular de manera paralela.

En 1951 Guillaume y Janny efectúan un estudio sistemático de la presión intraventricular demostrando los cambios neurológicos y reconocen los signos

que indican la presencia o ausencia del incremento de la presión intracraneal, en suma, ellos establecen las bases firmes del conocimiento clínico de la hipertensión intracraneana.

Más tarde el estudio monográfico de Lundberg confirmó el valor clínico y lo fidedigno del monitoreo de la presión intracraneana, ambos investigadores, usaron posteriormente una cánula intraventricular conectada por un tubo rígido a un transductor de presión.

Debido a las complicaciones potenciales de este procedimiento como la hemorragia intracraneal y ventriculitis, Vries, James y colaboradores, describieron el uso del tornillo subaracnoideo.

Esta técnica es particularmente útil cuando el sistema ventricular está marcadamente reducido de tamaño por el edema cerebral que es común encontrar en la población pediátrica.

El estudio de Pappenheimer en 1962, sobre la perfusión del sistema ventricular y de Ames en 1964 en que estudió la concentración de sodio, potasio, calcio, magnesio y cloro en el líquido subaracnoideo y de los plexos coroides.

Los estudios de Davson " Fisiología del líquido

III FISILOGIA

III A FISILOGIA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

FORMACION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

De los 1900 mls de volumen del craneo del adulto aproximadamente 150 mls corresponden al líquido cefalorraquídeo del cual 20 a 30 mls se encuentran en los ventrículos cerebrales.

El líquido cefalorraquídeo se produce a una velocidad de 0.35 mls por minuto: el 70% es producido por el plexo coroides y el otro 30% es producido directamente del espacio intersticial cerebral o el tejido ependimario.

CIRCULACION

El líquido secretado en los ventrículos laterales pasa al tercer ventrículo a través del agujero de Monro, se combina con el que se encuentra en éste y es seguida por el acueducto de Silvio, hacia el cuarto ventrículo a donde se añade otra pequeña cantidad de líquido.

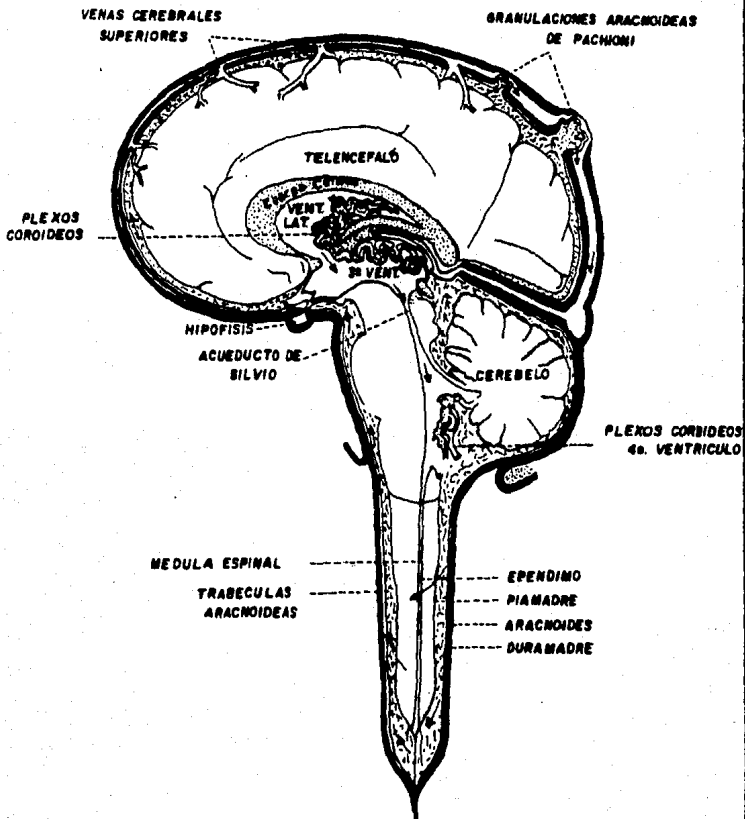
Sale del cuarto ventrículo a través de tres pequeñas aberturas, dos laterales, los agujeros de Luschka y una en la línea media, el agujero de Magendie.

die que comunica con la cisterna magna, un gran espacio de líquido que se encuentra detrás del bulbo y por debajo del cerebelo. La cisterna magna se continúa con el espacio subaracnoideo que rodea a la totalidad del cerebro y la médula espinal y el líquido cefalorraquídeo fluye hacia arriba a través de este espacio hacia el cerebro; pero antes de que llegue a él debe pasar primero por la abertura tentorial alrededor del mesencéfalo en donde puede dificultarse en ocasiones su flujo. De los espacios subaracnoideos cerebrales fluye hacia las vellosidades aracnoideas, que se proyectan principalmente dentro del seno venoso sagital superior. Por último, se vacía hacia el sistema venoso a través de la superficie de estas vellosidades.

ABSORCION

Se efectúa a través de las vellosidades aracnoideas llamadas en ocasiones granulaciones aracnoideas, son proyecciones digitales de la membrana aracnoidea a través de las paredes de los senos venosos. (2,3,11.) (Figura # 1).

FIGURA 4 1



(adaptado de Adams R.).

III B IRRIGACION CEREBRAL

SISTEMA ARTERIAL

Es a través de las arterias carótidas derecha e izquierda y de las arterias vertebrales.

Aunque los vasos sanguíneos intraparenquimatosos también tienen terminaciones nerviosas colinérgicas y adrenérgicas, no se ha comprobado que estas terminaciones nerviosas tengan un papel funcional a diferencia de las arterias principales.

Hay densas cadenas anatómicas de las arterias y arteriolas.

Sin embargo los corto-circuitos arterio-venosos han sido descritos dentro de la circulación pial y la substancia cerebral, al parecer de menor importancia.

La irrigación vascular intracerebral está dada por arteriolas cortas y largas que dejan la circulación pial saliendo en ángulo recto hacia la superficie cortical y penetran hacia la substancia cerebral.

La nutrición de la substancia blanca y de los ganglios es por medio de los vasos penetrantes directos que provienen de los troncos principales de

las arterias cerebrales media, anterior y de las comunicantes.

La densidad capilar es extremadamente variable de superficie a superficie y parece estar mejor relacionada al número de sinapsis.

Los capilares cerebrales son anatómicamente diferentes a los del resto del cuerpo, sin fenestración de la mayoría de los capilares cerebrales y con uniones "estrechas" entre las células endoteliales. La estrechez de esta unión hace extremadamente difícil que las sustancias solubles no lípidas entren al espacio intersticial. Estas uniones podrían incluirse dentro del concepto de la barrera hemato-encefálica.

Aproximadamente el 80% del área de superficie de los capilares cerebrales está rodeada por las terminaciones finales de los procesos gliales. La fisiología de los procesos gliales terminales permanecen aún incierta pero mecánicamente ellos convierten al capilar cerebral en un túnel capilar con un soporte adicional.

SISTEMA VENOSO

El volumen de sangre intracraneal es aproximadamente de 200 mls en el adulto, la mayor cantidad se

encuentra en los senos venosos y en las venas de la circulación cortical.

El volumen de sangre intracerebral observado es de 2 a 4 ml/100 gramos de tejido cerebral, con mayor volumen para la substancia gris y bajo volumen para la substancia blanca.

Las venas cerebrales son vasos de paredes delgadas con una delgada capa muscular o sin ella. Debido a que sus paredes son delgadas, pueden ser fácilmente comprimidas produciendo un aumento de la resistencia al flujo.

Una compresión sobre el vaso, produce una distorsión del círculo (A), en un plano transverso a un elipse (B) disminuyendo el volumen sin afectar la resistencia al flujo sanguíneo. Solamente cuando la vena es colapsada completamente hacia su interior con formación de 2 canales (c) hay un incremento drástico en la resistencia al flujo sanguíneo.

Después de esto se requiere una gran presión en la vena colapsada con un incremento adicional en la resistencia al flujo sanguíneo (Figura # 2).

A B C

(figura # 2)

La compresibilidad de las venas cerebrales cuando pasan a través del espacio subdural para entrar en el seno venoso sagital está bien indicado por algunos autores.

Es un área potencial de vaso-compresión y de vasoconstricción al flujo sanguíneo, aunque algunos autores consideran a esto improbable. Una explicación alterna es que los cambios en las formas de las venas puede ser explicado por cambios en el volumen sanguíneo con alguna alteración en el flujo sanguíneo. El efecto de la compresión cerebral produce un incremento de la presión intracraneana en el seno venoso sagital y lateral variable. Shapiro y Cols dicen que una compresión del seno venoso puede ocasionar una elevación de la presión intracraneana. En el hombre

sin embargo la alteración en la forma del seno cuando la hipertensión intracraneana se presenta, es un evento poco común.

CAMBIOS EN EL VOLUMEN DE SANGRE

Como la elevación de la presión intracraneal, dilatación vascular cerebral, combinada con la expulsión de sangre venosa como parte del proceso compensatorio causa un cambio gradual del volumen sanguíneo del lado venoso al arterial de la circulación intracraneal. Este cambio es producido por autorregulación y tiene dos efectos:

- 1) Causa un cambio en las propiedades físicas del cerebro, por un aumento en el volumen sanguíneo arteriolar.
- 2) Disminución de la cantidad de sangre que puede ser expulsada fácilmente por el lado venoso de la circulación para compensar los cambios súbitos en el volumen intracraneal.

Por consiguiente pequeñas variaciones en la dilatación vascular cerebral pueden dar un gran aumento en la presión intracraneal y pueden agudamente disminuir el flujo sanguíneo cerebral al disminuir la presión de perfusión cerebral. Como el diámetro arteriolar aumenta, el sistema vascular es fácilmente comprensible; y por el contrario pequeños cambios en la

presión intracraneal pueden causar disminución del flujo sanguíneo. Similarmente bajas leves en la presión arterial sistémica, cuando no hay autorregulación disminuirán significativamente la presión intraluminal de los vasos cerebrales y conducirán a un colapso vascular cerebral con disminución de la presión de perfusión cerebral.

FACTORES DE CONTROL

Los factores más importantes para el control del volumen sanguíneo intracerebral son:

- 1) La PaCO₂
- 2) Los requerimientos locales metabólicos del cerebro

Cuando una convulsión local ocurre, hay un incremento local en el flujo sanguíneo cerebral causada por un aumento en la producción y acumulación local de productos finales del metabolismo cerebral, que abren los capilares y producen una dilatación arteriolar proximal.

De otra manera, si la presión de perfusión disminuye, aunque haya un aumento en el número de apertura de los capilares no hay aumento compensatorio en el flujo y se añade hipoxia de los tejidos, a la disminución del flujo sanguíneo. El aumento de los niveles de CO₂ en sangre arterial produce una vaso -----

dilatación y un aumento en el volumen sanguíneo intracraneal.

No hay aumento en el volumen sanguíneo en el rango fisiológico de la PaCO₂ (de 27 a 45 u. torr).

Cuando la autorregulación está perdida un incremento en el volumen de sangre relativamente pequeño puede producir un cambio importante en la presión intracraneal. (4,9).

III C FLUJO SANGUINEO CEREBRAL

En condiciones normales el flujo sanguíneo cerebral del adulto es de aproximadamente 750 mls/min. En la sustancia gris es de 75 a 80 mls/100 gramos de tejido cerebral y en la sustancia blanca es de 25 mls/100 gramos de tejido cerebral por minuto.

El flujo sanguíneo cerebral aumenta cuando la cantidad de sinapsis es grande y el flujo local varía con el estado funcional de cada parte del cerebro.

Este flujo se presenta siguiendo las leyes de POISEUILLE, que el flujo se aumenta en proporción directa a la presión y al radio del vaso elevado a la cuarta potencia. También varía en razón inversa con la longitud del vaso y la viscosidad del fluido.

Bajo las mayores condiciones del curso la longitud de los vasos sanguíneos y la viscosidad pueden considerarse constantes, por lo tanto para mantener constante el flujo sanguíneo, solamente el radio de las arterias y de las arteriolas y de la presión pueden variar.

AUTORREGULACION

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene en forma

constante por medio de la presión de perfusión sin modificarse por los cambios en la presión arterial sistémica o por cambios en la presión intracraneana.

La presión de perfusión efectiva para la circulación cerebral, es medida por la diferencia entre la presión arterial media menos la presión intracraneana media (por ejemplo: TA = 90 mm de Hg - presión intracraneal de 10 mm de Hg. = 80 mm de Hg de presión de perfusión cerebral)

En el cerebro intacto las presiones de perfusión por arriba de 40 a 50 u. torr. son suficientes para mantener el flujo sanguíneo normal y el aprovisionamiento adecuado de sustratos energéticos (4).

La disminución de la presión de perfusión puede ser causada por un aumento en la presión intracraneana, una baja de la presión arterial, por los impulsos simpáticos que producen vasoconstricción en el cerebro durante la hipotensión y el shock.

En pruebas experimentales con el uso de bloqueadores alpha durante el shock hemorrágico se puede regresar el flujo sanguíneo cerebral a los niveles normales.

La habilidad del lecho vascular para mantener constante el flujo en la fase de cambios de la pre-

sión de perfusión (llamado presión de autorregulación), se cree que es una respuesta miogénica de la pared muscular arterial, a los cambios de la presión transmural. La presión transmural es disminuída por dilatación arteriolar; este descenso de la resistencia al flujo aumenta el volumen sanguíneo, aumenta la presión intracraneana y disminuye la presión de perfusión y el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante.

A causa de la vasodilatación, hay un aumento en el volumen sanguíneo arteriolar y un cambio en el volumen intracraneal del lado venoso al arterial de la circulación. Estas al ser vasodilatadas, son más colapsables.

El rango de autorregulación se encuentra entre 45 y 160 u.torr., este rango se dificulta cuando existe hipertensión intracraneana.

Estudios recientes sugieren que una estimulación simpática ocurre cuando el rango de autorregulación es elevado. En límites bajos de autorregulación 45 a 50 mm de Hg de presión de perfusión normal el flujo sanguíneo cerebral inicia una disminución y cuando la presión alcanza de 25 a 30 mm de Hg, el flujo sanguíneo cerebral puede fallar cerca del 50 % del control.

Por arriba de los 160 mm de Hg la autorregulación falla en humanos normales y en animales. Cuando el límite superior es rebasado hay alteración o disfunción de la barrera hematoencefálica con aumento del flujo que causa edema cerebral y hemorragia petequiral.

Posterior a un daño en el cerebro la autorregulación puede perderse en una área y preservarse en otras o puede alterarse en forma global en los dos hemisferios cerebrales.

Los cambios son impredecibles pero bien demostrados en los traumatismos craneoencefálicos, hemorragia subaracnoidea y alrededor de los tumores cerebrales.

Debido a que la respuesta de autorregulación es variable, un cambio en la presión de perfusión puede bajar drásticamente el flujo sanguíneo en una parte del cerebro sin afectar en otra. Aunque en un cerebro normal existe una estrecha relación entre la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo, esta relación se pierde de una manera variable en presencia de una patología intracraneal.

Cuando la autorregulación está alterada, la disminución de la presión arterial sistémica y el aumento de la presión intracraneal, se produce una disminución de la presión de perfusión cerebral y por lo tanto isquemia.

En el tejido cerebral edematoso, la relación de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral están marcadamente alterados y este último puede ser muy bajo en una área de edema, mientras que la presión intracraneana y la presión de perfusión se mantienen normales.

En el tejido cerebral edematoso, el flujo sanguíneo cerebral se correlaciona bien con el contenido de agua en proporción inversa; la presión de perfusión cerebral juega un papel regulador importante.

Si la presión intracraneana se eleva repentinamente a niveles cercanos a la presión arterial media hay una caída importante de la presión de perfusión se mantiene por debajo de 50 mm Hg, puede causar daño cerebral irreversible y finalmente la muerte.

Esta se explica por un estado de vasoparálisis del flujo cerebrovascular y por consiguiente el volumen sanguíneo cerebral depende directamente de la presión arterial. Esto representa el estado final de la descompensación del control de la presión intracraneal.

FACTORES QUE ALTERAN LA AUTORREGULACION

La alteración de la PaCO₂ o del oxígeno o ambos puede afectar el flujo cerebral. Por ejemplo un au-

mento de la PaCO₂ de 20 a 40 mm de Hg aumenta al doble el flujo cerebral por dilatación de las arteriolas y un aumento del volumen y el flujo sanguíneo, sin embargo cuando la PaCO₂ se encuentra a 20 mm de Hg o superior a 100 mm de Hg hay mayores cambios en la PaCO₂ no teniendo alteración de la presión intracraneana.

Si la presión intracraneal es normal un ligero incremento en la CO₂ puede producir un discreto o ningún cambio en la presión intracraneana. Sin embargo cambios pequeños en la tensión arterial de CO₂ cerebral pueden tener efectos marcados en la presión intracraneal, por un incremento en el volumen sanguíneo cerebral inducido por alteraciones semejantes que la PaCO₂.

Al aumentar la PaCO₂ el aumento de la presión intracraneana puede anular el aumento en el flujo sanguíneo cerebral y de hecho puede producir una disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Cuando la PaCO₂ es inferior a 20 mm de Hg la disminución en el flujo y el volumen sanguíneo cerebral es pequeño, así la meta de la hiperventilación terapéutica es mantener la PaCO₂ entre 20 y 25 mm de Hg.

Cuando la presión de oxígeno es inferior a 50 mm de Hg el flujo sanguíneo cerebral se incrementa dramáticamente.

Por ejemplo cuando la PaCO₂ es de 15 mm de Hg el flujo sanguíneo cerebral aumenta hasta cuatro veces por arriba de lo normal.

Contrariamente el oxígeno hiperbárico produce vasoconstricción vascular cerebral y una disminución en el flujo sanguíneo. Shapiro en su revisión del efecto de la inhalación de agentes anestésicos sobre la presión intracraneana y el flujo sanguíneo cerebral, concluye que todos ellos a excepción posiblemente del óxido nitroso, aumentan el flujo sanguíneo cerebral y por consiguiente el volumen sanguíneo cerebral en un paciente comatoso con presión intracraneal aumentada, con el uso de anestésicos inhalados hay el riesgo de precipitar ondas de meseta intracraneal (por arriba de los 50 mm de Hg.

EFECTOS DE LAS DROGAS Y TECNICAS ANESTESICAS SOBRE LA PRESION ARTERIAL, INTRACRANEAL Y LA DE PERFUSION CEREBRAL (SEGUN SHAPIRO)

	PRESION ARTERIAL	PRESION INTRACRANEAL	PRESION DE PERFUSION CEREBRAL
TECNICA			
Hiperventilación	↓	↓	↑
Hipotermia	↓	↓	- ↓
AGENTES:			
INHALANTES			
Volátiles	↓	↑	↓
Oxido Nitroso	-	↑	↓
INTRAVENOSO			
Ketamine	↑	↑	↓
Fentanyl	↓	↓	- ↑
Droperidol	↓	↓	- ↑
Diazepam	- ↓	? ↓	
Thiopental	- ↓	↓	↑
RELAJANTES MUSCULARES			
d - Tubocurarine	↓	↑	↓
Pancuronio	- ?	? - ↓	- ?

EFFECTOS DE LAS DROGAS Y TECNICAS ANESTESICAS
 SOBRE LA PRESION ARTERIAL, INTRACRANEAL Y
 LA DE PERFUSION CEREBRAL (SEGUN SHAPIRO)

	PRESION ARTERIAL	PRESION INTRACRANEAL	PRESION DE PERFUSION CEREBRAL
TECNICA			
Hiperventilación	↓	↓	↑
Hipotermia	↓	↓	- ↓
AGENTES:			
INHALANTES			
Volátiles	↓	↑	↓
Oxido Nitroso	-	↑	↓
INTRAVENOSO			
Ketamine	↑	↑	↓
Fentanyl	↓	↓	- ↑
Droperidol	↓	↓	- ↑
Diazepam	- ↓	? ↓	
Thiopental	- ↓	↓	↑
RELAJANTES MUSCULARES			
d - Tubocurarine	↓	↑	↓
Pancuronio	- ?	? - ↓	- ?

El control de los vasos sanguíneos intraparenquimatosos está íntimamente relacionado con el metabolismo local, posiblemente por cambios en el PH del líquido extracelular periarteriolar o relacionado con ciertas sustancias vasoactivas como la adenosina.

Como resultado de la "Autorregulación metabólica" un aumento en el metabolismo local aumentaría el flujo sanguíneo local sin producir cambios en la presión de perfusión cerebral.

La autorregulación y el flujo sanguíneo cerebral pueden mantenerse normales si la presión de perfusión cerebral es de aproximadamente 45 mm de Hg.

Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye también disminuye el flujo sanguíneo sin producir cambios electroencefalográficos. No existen cambios en el consumo de oxígeno y de la glucosa hasta que el flujo sanguíneo es reducido al 60% de lo normal.

Entre el 40 y el 60% de lo normal baja la frecuencia del trazo electroencefalográfico, el metabolismo disminuye, pero existe evidencia franca de isquemia.

Al parecer cuando el sustrato es limitado hay una disminución del metabolismo para preservar los niveles normales de energía. Sin embargo cuando el

flujo sanguíneo se reduce a menos de 40 % de lo normal el metabolismo anaerobio aumenta y el trazo electroencefalográfico puede llegar a ser plano, con la disminución súbita de los niveles de ATP.

En el cerebro normal cuando la presión de perfusión es de 20 a 30 mm de Hg el flujo cerebral es todavía el 50% de lo normal. Aún cuando la presión de perfusión permanece baja puede ser tolerada sin muchas alteraciones en la función cerebral. Esto se ha visto particularmente en pacientes con pseudotumor cerebral, quienes están despiertos y se quejan únicamente de cefalea y tienen una presión intracraneal de 80 a 90 mm de Hg.

En pacientes comatosos los índices metabólicos de glucosa y oxígeno están frecuentemente disminuidos, así como el flujo sanguíneo, sugiriendo que la autorregulación metabólica permanece intacta. Entonces en pacientes comatosos el flujo sanguíneo cerebral representa el flujo sanguíneo apropiado que se requiere para mantener el índice metabólico reducido y éste varía dependiendo de la causa del coma.

Si el metabolismo neuronal se deprime lo suficiente, las células pueden tolerar la ausencia del flujo sanguíneo por un período de tiempo, por ejemplo en la hipotermia severa.

Idealmente entonces debemos conocer los índices metabólicos y el flujo sanguíneo cerebral de todos los pacientes en coma, particularmente en aquellos con presión intracraneal elevada y la terapia deberá ser dirigida a mantener el balance correcto entre el flujo y el metabolismo cerebrales.

Estas son de cualquier manera situaciones en las cuales la autorregulación metabólica puede estar alterada y la disminución en el flujo sanguíneo es el primer factor y la disminución en el metabolismo ocurre a causa de limitación en el sustrato. Bajo estas circunstancias, existe la necesidad de aumentar el flujo sanguíneo cerebral.

AUTORREGULACION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL

	AUTORREGULACION INTACTA	AUTORREGULACION AFECTADA	
Factores que afectan el flujo sanguíneo cerebral	Volumen sanguíneo cerebral	Perfusión cerebral	Perfusión cerebral
↑ pH Local	↓	Adecuada	
↓ pH Local	↑	Adecuada	
↑ P _B CO ₂	↑	Adecuada	↑
↓ P _B CO ₂	↓	Adecuada	↓
↓ P _B O ₂	↑	Adecuada	
↑ Tensión arterial sistémica	Normal	Adecuada	↑
↓ Tensión arterial sistémica	Normal	Adecuada	↓
↑ Presión intracraneana	↓	Inicialmente adecuada, más tarde insuficiente	Variable

IV DEFINICION

La presión intracraneal es la presión ejercida por el contenido del cráneo, una estructura rígida de volumen constante que contiene el tejido cerebral líquido cefalorraquídeo y sangre. Debido a que el contenido del cráneo es incompresible, un cambio de volumen en uno de estos componentes requiere un cambio recíproco de uno de los otros. de lo contrario se producirá una elevación de la presión intracraneal. (4,9,16).

La hipertensión intracraneal es definida como una medida en la presión del líquido cefalorraquídeo de más de 200 mm de agua (15 mm Hg) en una posición de decúbito lateral (15).

Inicialmente el aumento del volumen intracraneal permanecerá compensado ya que la presión intracraneal tiene un límite de variación de 10 a 15 mm., hasta que se alcance un volumen crítico. Al llegar a este volumen crítico, los mecanismos de compensación fallan y alteraciones incluso pequeñas del volumen intracraneano ocasionan grandes cambios en la presión intracraneana (4).

La presión del líquido cefalorraquídeo en el niño recién nacido normal y en reposo se considera baja de aproximadamente 15 a 18 mm de agua (10), sin em-

bargo la monitorización por medio de técnicas no invasivas usando sensores muestran medidas de 95 a 105 mm de agua (6.9 a 7.7 mm de Hg (7,30, 31). En la infancia y en la pre-adolescencia varía de 40 a 150 mm de agua (2.9 a 11 mm de Hg) (10); y en los adultos fluctúa entre 70 y 200 mm de agua (5.1 a 14.7 mm de Hg) (1,3,4).

La elevación de la presión intracraneal ocurre normalmente al estornudar, toser, con el esfuerzo o parado de cabeza; estos aumentos transitorios son ocasionalmente superiores a 50 mm de Hg y son normalmente bien tolerados sin ningún efecto neurofisiológico adverso (9).

V ETIOLOGIA

- 1) Deterioro en la dinámica del líquido cefalorraquídeo:
 - a) Hidrocefalia comunicante, obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo por fuera del sistema ventricular (traumatismo, infección, anomalías congénitas). Es decir a nivel del espacio subaracnoideo
 - b) Obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo en el seno del sistema ventricular (anomalías congénitas, tumor, infección).
 - c) Anomalías de los plexos coroideos (exceso en la producción de líquido cefalorraquídeo).
 - d) Transtorno en la absorción del líquido cefalorraquídeo (pseudotumor cerebral).

- 2) Incremento del volumen del tejido cerebral:
 - a) Edema generalizado (traumatismo, toxinas, trastornos metabólicos incluyendo hipoxia infección, pseudotumor cerebral, síndrome de Reye).
 - b) Edema focal (edema focal, edema adyacente a una lesión expansiva).

- 3) **Aumento del volumen sanguíneo cerebral:**
- a) **Obstrucción del retorno venoso (síndrome de la vena cava superior, trombosis del seno longitudinal superior).**
 - b) **Variaciones metabólicas que aumentan el flujo sanguíneo cerebral (hipoxia, hipercarbia).**
 - c) **Hipertensión arterial sistémica**
 - d) **Hipervolemia**
 - e) **Falla en las respuestas de autorregulación (traumatismo, tumor, isquemia cerebral, hipertensión o hipotensión grave)**
 - f) **Inhalación de anestésicos (ejemplo halotane)**
- 4) **Lesiones que ocupan espacio (absceso, tumor, hemorragia, quistes, etc)**

VI FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION INTRACRANEAL

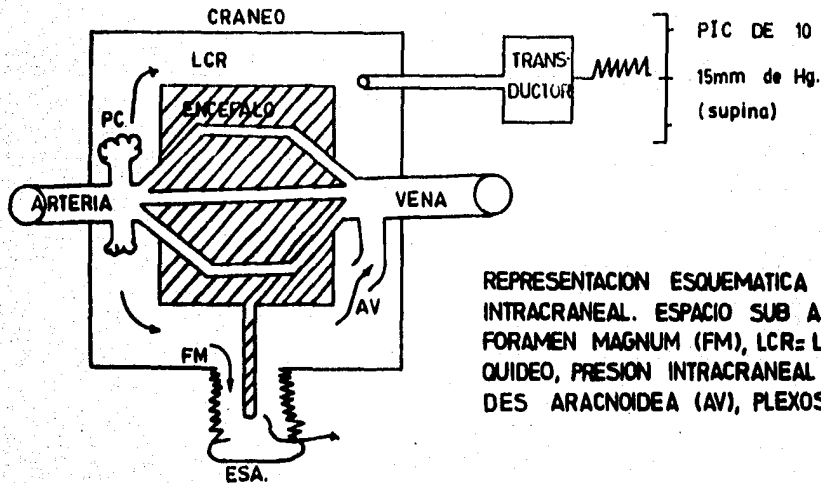
VI A CAPACITANCIA INTRACRANEAL Y PRESION INTRACRANEAL

El conocimiento de la dinámica circulatoria normal del líquido cefalorraquídeo es un requisito para el manejo de las elevaciones patológicas de la presión intracraneana.

La figura # 2 muestra la circulación cerebral y la del líquido cefalorraquídeo que como están situados dentro de un compartimento rígido y semicerrado el cráneo.

En esta situación un cambio en el volumen de cualquier componente intracraneal (sangre, líquido cefalorraquídeo o cerebro) deben ser reflejados por un cambio recíproco en uno o ambos de los otros elementos sino se presenta un cambio en la presión intracraneal.

Por ejemplo, inicialmente un incremento lento del volumen cerebral debido a tumor o edema desplazará algo de líquido cefalorraquídeo de dentro de la cabeza a través del agujero Magno hacia el espacio subaracnoideo espinal que es distensible.



REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL CONTENIDO INTRACRANEAL. ESPACIO SUB ARACNOIDEO (ESA), FORAMEN MAGNUM (FM), LCR= LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO, PRESION INTRACRANEAL (PIC), VELLOSIDADES ARACNOIDEA (AV), PLEXOS COROIDEOS (PC).

FIG. 2

El crecimiento progresivo de una masa intracraneal eventualmene lleva a la distorsión y bloqueo de las vías subaracnoideas, ésto ocasiona dificultad para que el líquido cefalorraquídeo funcione como medida mayor para amortiguamiento de la presión intracraneana por lesiones intracraneanas expansivas. Un ejemplo de esta situación es representada en la figura # 3.

Aquí el crecimiento del cerebro ha llevado al enclavamiento cerebeloso en el agujero Magno con colapso de la cisterna Magna y compresión de las vellosidades aracnoideas.

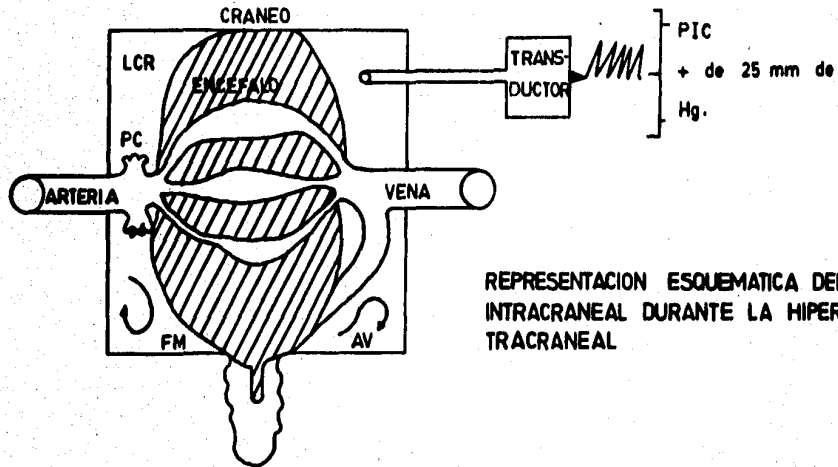
Dependiendo de los gradientes de presión intraparenquimatosa y la compresión tisular mecánica, pueden coexistir casodilatación o casoconstriccción o colapso vascular.

El colapso de las venas comunicantes que entran al seno longitudinal superior o del flujo venoso yugular extracraneal, puede complicar posteriormente la situación, creando una presión retrógada, la cual es transmitida al lecho capilar cerebral.

En un esfuerzo compensatorio para mantener el flujo sanguíneo cerebral durante la hipertensión intracraneal, puede ocurrir una reducción en la resistencia al flujo arterial. Esto lleva a un aumento

posterior del volumen sanguíneo cerebral total o regional si se añade hipertensión arterial. Esta resistencia vascular arterial y venosa y los cambios en la presión llevan a una presión capilar elevada y predisponen a la formación de edema cerebral.

Cuando el edema progresivo o el crecimiento del tumor ha sido acomodado al máximo por la reducción del líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo intracraneal, el cerebro crecido se hernia a través de la muesca tentorial o dentro del foramen Magnun, como se muestra en la figura # 3



REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL CONTENIDO
INTRACRANEAL DURANTE LA HIPERTENSION IN-
TRACRANEAL

FIG. 3

Las relaciones intracraneales volumen, presión pueden ser descritas por una curva como la que se muestra en la figura # 4.

Durante la compensación inicial espacial (entre los puntos 1 y 2), ocurre poco incremento en la presión intracraneal.

En el punto 2 la capacitancia está reducida y las adiciones posteriores de volumen elevan progresivamente la presión intracraneal.

Cuando la presión intracraneal está alta (punto 3) pequeños incrementos del volumen intracraneal resultarán en un aumento marcado de la presión intracraneal (entre los puntos 3 y 4) los agentes anestésicos y las técnicas que alteran el volumen sanguíneo cerebral cambiarán marcadamente la presión intracraneal.

La forma de la curva de capacitancia en pacientes individuales es altamente variable y está determinada por la interacción de lesiones de masa y su localización y la presencia de herniación tislular cerebral.

Así como por la presión sanguínea y la PaCO₂.

La figura # 4 indica que la medición de la presión intracraneal como dato aislado cuando está dentro del rango normal (10 a 15 mm de Hg)

Entre los puntos 1 y 2 pueden tener poco valor predictivo con respecto a elevaciones subsecuentes de la presión intracraneana. En esta situación la capacitancia intracraneal puede ser determinada por la inyección rápida o retiro de pequeños volúmenes (0,1 a 1 ml) de solución salina estéril o de líquido cefalorraquídeo a través de una cánula ventricular lateral, anotando los cambios resultantes de la presión intracraneal. Esta prueba deberá ser aplicada con precaución.

Una medición cualitativa estricta de la capacitancia puede ser obtenida por aplicación sucesiva de compresión manual de las venas yugulares internas uni o bilateralmente. Esto nos da un volumen no cuantificado rápidamente reversible para el espacio intracraneal y esta técnica es usada para corroborar la permeabilidad del sistema de registro. Así como para la determinación cualitativa de la capacitancia intracraneal.

Cuando el flujo sanguíneo cerebral es alto, la compresión yugular probablemente produce un mayor incremento en el volumen sanguíneo cerebral que el volumen obtenido por una prueba formal de capacitancia.

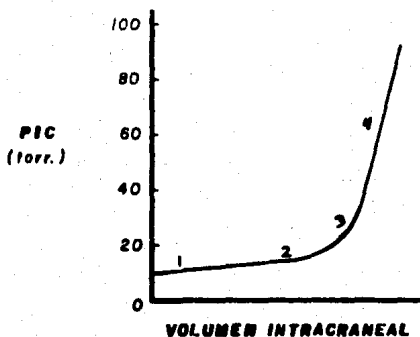


FIG. 4 RELACION IDEAL ENTRE LA PRESION INTRACRANEAL (PIC) Y VOLUMEN INTRACRANEAL.

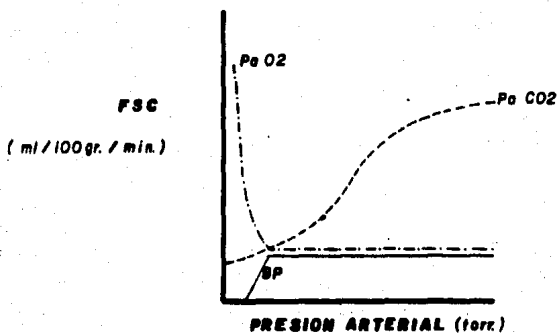


FIG. 5 CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL (FSC) POR CAMBIOS EN LA P_{aCO_2} (---), P_{aO_2} (----) y LA PRESION SANGUINEA.

VI B FLUJO CEREBRAL SANGUINEO Y LA PRESION INTRACRANEAL

Normalmente el flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial P_{aCO_2} y P_{aO_2} . Estas relaciones son resumidas en la figura # 5. El flujo sanguíneo cerebral varía directamente con la P_{aCO_2} e inversamente con la P_{aO_2} . El flujo cerebral es más sensible al CO_2 dentro de rangos fisiológicos de tensión de CO_2 .

Contrariamente el oxígeno tiene su mayor influencia sobre el flujo sanguíneo cerebral cuando el P_{aO_2} cae por debajo de los límites normales. El flujo sanguíneo cerebral permanece constante cuando la presión arterial se encuentra entre 50 a 150 mm de Hg siempre y cuando los cambios sean lentos.

En pacientes con enfermedad hipertensiva los límites superiores e inferiores de autorregulación están desviados hacia arriba. Por ejemplo en el paciente hipertensivo despierto con una presión arterial promedio entre 125 a 130 mm de Hg, los límites inferiores de la autorregulación varían de 90 a 125 mm de Hg. De cualquier manera los signos clínicos de hipoxia cerebral en estos pacientes no ocurre hasta que el promedio de la presión arterial esté en el rango de 35 a 80 mm de Hg.

Los incrementos grandes y abruptos de presión causan una elevación de los límites superiores de la autorregulación, mientras que los incrementos del flujo sanguíneo cerebral en áreas focales del cere-

bro están acompañadas de penetración de proteínas plasmáticas al cerebro. Esto es probablemente debido a la sobredistensión de los capilares, lo cual lleva a la alteración de la barrera hematoencefálica con formación de edema cerebral y puede jugar un papel en la encefalopatía hipertensiva.

El mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral normal durante las fluctuaciones de la presión arterial implica cambios en la resistencia cerebrovascular que está relacionada inversamente al diámetro de los vasos cerebrales de resistencia. Cuando la autorregulación está intacta el volumen sanguíneo cerebral en realidad disminuye 0.015 ml/100 gr/mm de Hg sobre un rango de presión arterial de 35 a 200 mm de Hg Figura # 6 a la izquierda.

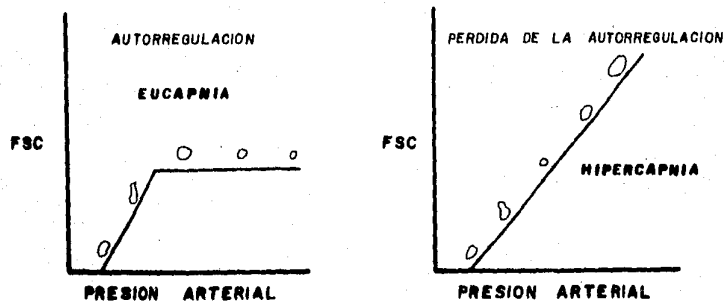
La acidosis cerebral tal como la causada por hipercapnia o acumulación de ácidos en el tejido cerebral isquémico (total o local) puede abolir o modificar la autorregulación. Figura # 6 derecha.

Incrementos en el flujo sanguíneo cerebral normalmente requiere resistencia cerebrovascular baja y esto implica un árbol cerebrovascular más dilatado.

Entonces cuando el flujo sanguíneo cerebral aumenta también aumenta el volumen sanguíneo intracraneal.

En el cerebro normal sobre un rango de PaCO₂ de aproximadamente 20 a 80 mm de Hg, el flujo sanguíneo cerebral cambia cerca de 2 ml/ 100/ gr/ mm de Hg por cambio en el CO₂ y el volumen sanguíneo cerebral 0.04 ml/100 gr/mm de Hg por cambio en el CO₂. En un cerebro normal que pesa 1 400 gr estos flujos producen cambio de 33 ml en el volumen sanguíneo cerebral total. Los cambios del flujo sanguíneo cerebral usualmente no resultan en una elevación significativa de la presión intracraneana ya que la capacitancia intracraneal es alta

FIG. 6



EFFECTO DE LOS CAMBIOS DE LA PRESION SANGUINEA EN LA AUTORREGULACION Y LA RESISTENCIA VASCULAR CEREBRAL EN EL CEREBRO NORMAL (IZQUIERDA), Y EN LA ACIDOSIS (DERECHA), EL DIAMETRO VASCULAR ES GRAFICAMENTE INDICADO Y ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA RESISTENCIA CEREBROVASCULAR.

Cuando la capacitancia está reducida, el flujo sanguíneo cerebral habitual puede ser interpretado cualitativamente indicando el cambio direccional en la presión intracraneal. Por ejemplo, las retenciones de CO₂ elevan la presión intracraneal en pacientes que tienen tumores cerebrales.

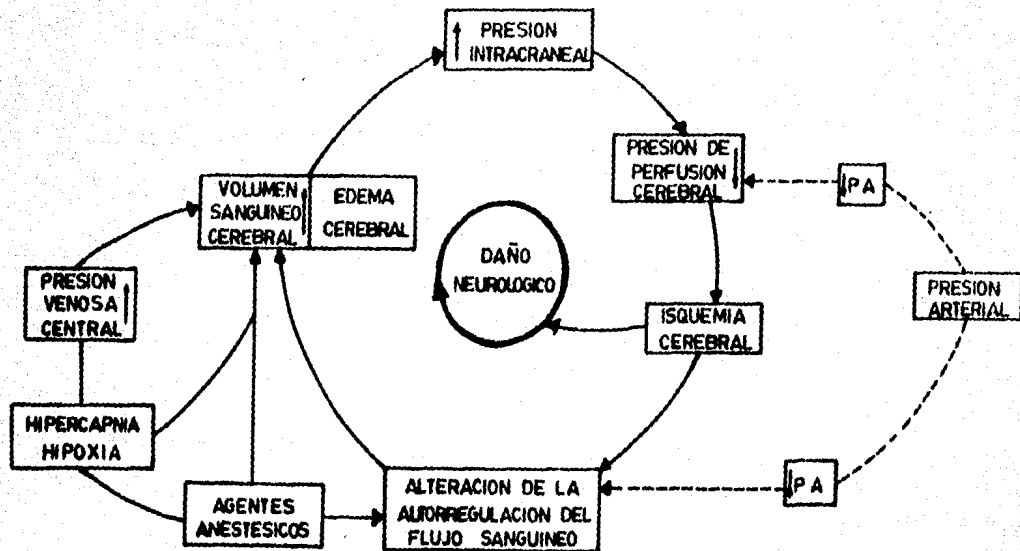
VI C HIPERTENSION INTRACRANEAL PROGRESIVA

La elevación progresiva de la presión intracraneal eventualmente lleva a una reducción local o general de la presión de perfusión cerebral. La reducción de la presión de perfusión cerebral por abajo del nivel autorregulatorio causa isquemia y los metabolitos ácidos se acumulan en el tejido produciendo una reducción fija en el tono cerebrovascular (llamada parálisis cerebrovasomotora). En esta situación la presión intracraneana y el flujo sanguíneo cerebral responden pasivamente a la presión arterial. Declinaciones pequeñas en la presión arterial pueden así causar isquemia total o regional cerebral, mientras que las elevaciones marcadas de la presión arterial no sólo incrementan el flujo sanguíneo cerebral, sino también inician incrementos en el volumen sanguíneo cerebral, aumentan la formación de edema cerebral, el flujo sanguíneo cerebral inicialmente incrementado por la elevación de la presión arterial, puede llevar a disminuir progresivamente la presión de perfusión cerebral. Entonces puede ocurrir isquemia

cerebral cuando la presión arterial disminuye a menos del punto crítico. En casos individuales la presión arterial óptima puede ser determinada sólo midiendo la presión intracraneal y el flujo sanguíneo cerebral.

El mensaje clínico: evitar inducir fluctuaciones extremas de la presión arterial.

FIG. 7



FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION INTRACRANEAL NO CONTROLADA.

VII SIGNOS Y SINTOMAS DE LA HIPERTENSION INTRACRANEANA

DOLOR DE CABEZA

Se presenta en el 80% de los casos; no tiene valor localizador y lo único característico es que va aumentando de intensidad poco a poco hasta hacerse intolerable (6). Este dolor está presente clásicamente al despertar o éste puede despertar al paciente del sueño.

Se asocia frecuentemente a vómitos con o sin náuseas. Una vez que el paciente está en posición erecta y ha vomitado, el dolor de cabeza tiende a desaparecer por el resto del día. El dolor es debido probablemente a un aumento en el volumen intracraneal que ocurre durante el sueño, el cual es secundario a la posición de decúbito y aumento en la PaCO₂.

Al recobrar la posición erecta y la hiperventilación que acompaña al vómito se reduce el volumen intracraneal y por lo tanto la presión intracraneal.

El mecanismo del dolor de cabeza, probablemente no esté relacionado con el aumento de presión intracraneal ya que el aumento de la presión intracraneal por infusión de líquido cefalorraquídeo a presiones

de 500 a 1 000 mm de agua no se acompaña de dolor de cabeza. Las estructuras sensitivas al dolor dentro del cráneo son sólo los vasos sanguíneos mayores y la duramadre.

Es probable que el dolor de cabeza sea debido a la distorsión y desplazamiento de estructuras vasculares o a la irritación de la duramadre, más que a un aumento de la presión intracraneal.

VOMITO

Es un síntoma que se presta mucho a confusión no se encuentra relacionado con la ingesta de alimentos. Se ha dicho que debe ser de tipo explosivo, pero se ha visto en casos de hipertensión intracraneana que vomitan sin esa característica. Con la facilidad del cráneo del niño para expandirse, es menor la frecuencia del vómito en la infancia que en el adulto. El vómito por sí mismo puede deteriorar mucho el estado del paciente.

El mecanismo del vómito súbito no está claro, pero puede ser debido a estimulación directa del centro del vómito por compresión local, como por ejemplo en casos de meduloblastoma y ependinomas del IV ventrículo.

DIPLOPIA

Un incremento en la presión intracraneana puede causar diplopiá secundaria a compresión o distorsión del III y VI pares craneales. El síntoma es el estrabismo convergente por parálisis del VI par, lo cual no tiene valor localizador. Pueden existir parálisis pupilar y de otros músculos. La parálisis de la mirada conjugada hacia arriba (síndrome de Parinaud) se encuentra en los tumores de la pineal.

MODIFICACIONES DEL ESTADO MENTAL Y DE LA CONCIENCIA

Con la hipertensión intracraneana, el paciente se vuelve irritable o distraído, alternan períodos de alerta con otros de somnolencia, pudiendo pasar rápidamente al estado de coma cuando se enclava el uncus o las amígdalas cerebelosas. Esto es debido probablemente a presión intracraneal continuamente elevada con disminución difusa del flujo cerebral o a compresión del tallo cerebral.

Por ejemplo no es raro que haya disminución del flujo sanguíneo bilateral en pacientes con tumores cerebrales. La lesión local puede causar una disminución primaria en el metabolismo local en el hemisferio opuesto, que es transmitida por un mecanismo hasta ahora no conocido.

La disminución en el flujo sanguíneo en este

caso es secundaria al metabolismo disminuido y no a la presión intracraneal elevada.

La herniación progresiva del uncus en el tentorio con desplazamiento rostral a caudal de la base del cerebro y la isquemia relativa de la formación reticular puede también llevar a la disminución de la memoria, pero más frecuentemente causa una disminución progresiva del nivel de conciencia. Entonces los síntomas de la hipertensión intracraneana aún en pacientes despiertos, pueden ser mínimos y difíciles de distinguir de aquellos de otras enfermedades.

PAPILEDEMA

Es el único signo clínico confiable de hipertensión intracraneana, aunque ésta puede estar presente en su ausencia. No es infrecuente ver papiledema severo y aún amaurosis secundaria al papiledema de larga evolución particularmente en niños con tumores de la fosa posterior con poca historia de dolor de cabeza.

PARALISIS DEL IV Y VI PAR CRANEALES, SOMNOLENCIA DISMINUCIÓN TRANSITORIA DE LA VISION O CEGUERA E PISODICA

Probablemente el resultado de presión directa sobre los nervios y arterias y el desplazamiento o distorsión del cerebro secundario a herniación.

Los síntomas visuales son causados probablemente por isquemia transitoria de los lóbulos occipitales secundario a compresión directa y el enroscado de las arterias cerebrales posteriores cuando cruzan el tentorio.

La parálisis del VI par es probablemente el resultado de la compresión o distorsión del nervio por el desplazamiento de la masa cerebral ante el incremento de la presión intracraneana.

La parálisis del tercer par craneal es secundaria a herniación transtentorial con compresión del nervio entre las arterias cerebrales posteriores y el uncus.

Estos efectos son de esta manera secundarios a la distorsión del cerebro y desplazamiento del mismo.

ALTERACION DE LOS SIGNOS VITALES

Pueden presentarse durante la hipertensión intracraneana: bradicardia, bradipnea e hipertensión

La observación de que la respuesta arterial pre-sora es fácilmente demostrada por inyecciones de líquido en el saco supratentorial en vez de la lumbar, sugiere que los cambios son causados por distorsión

de la base del cerebro con tracción o deformidad de las arteriolas perforantes. Esta respuesta vasomotora es mediada por el sistema nervioso simpático a nivel de tallo cerebral, de la médula espinal cervical o torácica. De otra manera la bradicardia es el resultado del tono vagal aumentado y es abolido por medio de la vagotomía.

Las alteraciones respiratorias ocurren durante la herniación y compresión rostro-caudal de la base del cerebro, que han sido descritas por Plum y Cols.

Aunque no es común el edema agudo pulmonar puede ocurrir durante el aumento de la presión intracraneal o siguiendo a las lesiones de la cabeza.

El mecanismo parece ser neural y el cuadro clínico semeja pulmón de choque.

El deterioro del nivel de conciencia es un signo confiable de herniación progresiva en la muestra tentorial y debe ser de inmediato reconocida y tratada.

Una vez que la conciencia está dañada significativamente no hay signos confiables para indicar variaciones en la presión intracraneal o sus niveles estantes.

Los cambios en los signos vitales (respiración, frecuencia cardíaca y presión arterial) pueden ocurrir como resultado de la hipertensión intracraneal pero no son constantes ni reflejan exactamente los cambios de presión intracraneal.

Contrariamente una presión intracraneana puede estar aumentada sin ninguna alteración de los signos vitales, pues se presenta únicamente en el 30% de los pacientes.

Finalmente si ondas intermitentes de presión intracraneana ocurren, pueden no haber signos hasta que la presión intracraneana súbitamente se iguala a la presión arterial, seguido de paro respiratorio.

CRECIMIENTO DE LA CABEZA

Cualquier crecimiento craneano brusco, es de gran valor en el lactante y hace sospechar el diagnóstico de hipertensión intracraneana; algunas veces son las mediciones repetidas del perímetro cefálico las que permiten hacer la comprobación de que el aumento de más de un centímetro por mes en los primeros seis meses de vida, o de más de 8 mm por mes en el segundo semestre de la vida, son indicativos de hipertensión intracraneana.

AUMENTO DE TENSION DE FONTANELA

Es de gran valor cuando se presenta en forma brusca, siempre debe evaluarse con el paciente sentado y sin llorar.

AUMENTO DE LA RED VENOSA DE LA PIEL DE LA CABELLERA

Más evidente entre menor sea la edad del paciente y cuando es muy severa obliga a pensar en trombosis del seno longitudinal. En los niños mayores puede deberse a persistencia de las venas del foramen parietal.

CRISIS CONVULSIVAS

Cuando se trata de crisis focales tienen un gran valor localizador. Las crisis generalizadas no deben confundirse con el cuadro que se presenta durante la descerebración secundaria a hipertensión intracraneana severa.

VIII DIAGNOSTICO

En todo paciente que demuestre signos de hipertensión intracraneana, debe de intentarse el diagnóstico diferencial; tratando de establecer si es un problema de tipo congénito, degenerativo, infeccioso o metabólico y es indispensable:

- 1) Historia clínica completa, incluyendo la exploración neurológica
- 2) Las radiografías de cráneo son muy útiles pueden revelar aumento del tamaño del cráneo, separación de las suturas craneales con aumento de las impresiones digitales, aumento del canal de las venas emisarias desmineralización del dorso de la silla turca.

Este último hallazgo es excepcional cuando las suturas están separadas excepto en los niños con hidrocefalia, en estas circunstancias la erosión es de bida a las pulsaciones del tercer ventrículo contra la base del cráneo.

Los hallazgos radiológicos con valor localizador son el adelgazamiento del cráneo en zonas de quist o de tumores intracraneales. En la edad pediátrica la glándula pineal y el plexo coroideo rara vez se calcifica y por ésto tienen poco valor diagnóstico.

- 3) La electroencefalografía puede revelar ondas lentas de alto voltaje por el sufrimiento difuso del cerebro o bien señalar la presencia de focos de espiga u ondas lentas en la fase de reversa
- 4) La ecoencefalografía es útil por ser un procedimiento no cruento en el recién nacido y el lactante que permite establecer si hay o no desviación del tercer ventrículo o dilatación de los mismos, pero no tiene valor en lesiones de la fosa posterior. Así mismo no es de valor en otras edades.
- 5) La gammagrafía cerebral por medio de radioisótopos también permite demostrar algunas lesiones ya sea tumorales por el aumento de la concentración del radiofármaco o bien zonas de captación como se encuentra en los hematomas y abscesos.
- 6) Los estudios contrastados tipo neumoventriculografía, así como la arteriografía cerebral, siguen siendo útiles para el diagnóstico y la planeación del tratamiento.
- 7) La tomografía craneal computarizada simple y con medio de contraste es un procedimien-

to excelente para el estudio no cruento del cráneo y del cerebro y por ello se ha hecho indispensable en el diagnóstico diferencial

- 8) En lo que respecta a la punción lumbar y el estudio del líquido cefalorraquídeo, éste deberá solamente hacerse en aquellos pacientes en que clínicamente se tenga bases suficientes para pensar en meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea o aracnoiditis basal y medir la presión del líquido cefalorraquídeo.

IX TECNICAS DE MEDIDA Y MONITOREO DE LA PRESION INTRACRANEAL

IX A CATETER INTRAVENTRICULAR

El uso de un cateter intraventricular para drenaje ventricular o para realizar neuromoencefalografía es una técnica neuroquirúrgica bien aceptada.

La adaptación de un cateter intraventricular para registro continuo de presión fue descrito por Guillaume y Lundberg en el año 1951 y 1960 respectivamente, como el método más fidedigno para el monitoreo de la presión intracraneana.

La cánula o tubo ventricular es conectado a un sistema cerrado de líquido unido a un transductor-medidor de presión que es graficado en papel y también expuesta en una pantalla. La ventaja de esta técnica es una extrema confiabilidad y la rápida visualización de la onda de la presión intracraneal.

La desaparición de la onda del pulso sugiere obstrucción parcial de la cánula. También es posible a través de ella adicionar o retirar líquido cefalorraquídeo y así obtener medición de la capacitancia y resistencia al flujo.

Finalmente el cateter es potencialmente terapéutico debido a que puede rápidamente retirarse el líquido cefalorraquídeo y disminuir rápidamente la presión intracraneal.

En resumen:

Ventajas.-

- 1) Monitoreo continuo de la presión intracraneal
- 2) Una onda adecuada en el monitor aún cuando los datos clínicos estén ausentes
- 3) Terapéutica extracción de líquido cefalorraquídeo

Desventajas: riesgo de infección

Indicaciones.-

- 1) Síndrome de Reye, estadio 3 (21,22,32)
- 2) hipertensión intracraneal que cursa con dilatación ventricular, tumor (9).
- 3) Traumatismo craneoencefálico con Glasgow menor de 7

Complicaciones.-

- 1) Ventriculitis iatrogénica secundaria al cateter, riesgo que se incrementa con la duración de la monitorización (22,33).
- 2) Meningitis bacteriana, Berman y Col la reportan después de 3 semanas de monitorización (9,22,33).
- 3) Hematoma intracerebral iatrogénico al introducir la cánula o cateter (9,22,33).

IX B TORNILLO SUBARACNOIDEO

El uso del tornillo subaracnoideo fue descrito en adultos por Vries y Col en 1973 y modificado por James y Col en 1975 para su uso en niños.

Cuando un niño tiene 7 a 8 meses de edad es particularmente útil cuando la tomografía computada revela ventrículos pequeños.

El tornillo puede insertarse y retirarse fácilmente en todos los pacientes, es independiente del tamaño ventricular y es innecesaria la penetración de la substancia cerebral, en suma el riesgo de infección es extremadamente bajo, ningún caso en 85 pacientes pediátricos monitorizados (9).

Desventajas.-

- 1) Salida de líquido cefalorraquídeo a través del tornillo
- 2) No es posible realizar medida de la capacitancia.
- 3) Si el cerebro está muy inflamado se puede herniar a través del tornillo desapareciendo el trazo inicial. La herniación se descarta por la presencia de un buen trazo pulsatil. Sin embargo, el tejido cerebral licuado puede transmitir la presión y ser gra-

ficada, este evento puede ocurrir cuando la presión se desplaza de 20 a 30 mm de Hg. Esta situación ocurre casi exclusivamente cuando hay muerte cerebral y cuando la presión intracraneana y la presión arterial se igualan.

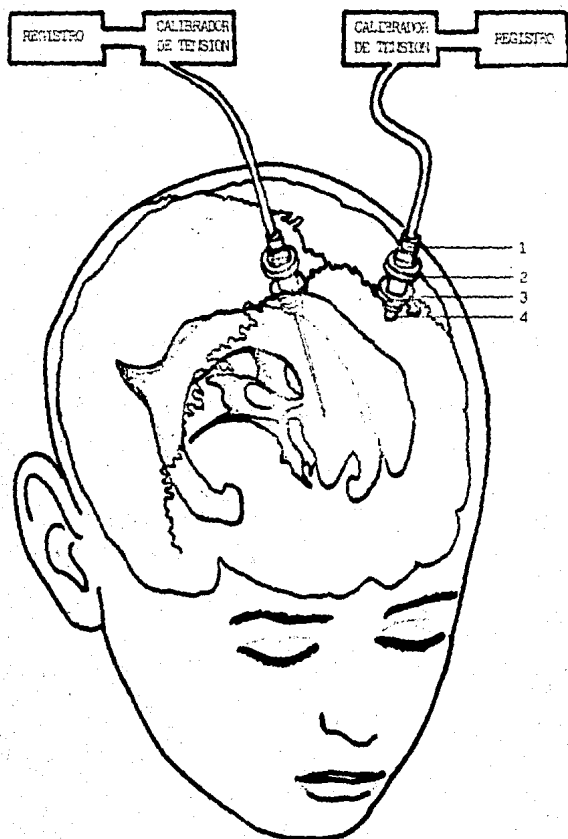
En estas circunstancias un aumento de la presión intracraneana súbito es graficado cuando la presión cae a niveles bajos con un buen trazo pulsátil.

- 4) Que la onda del monitor es pequeña y difícil de observar

Colocación.-

El tornillo es colocado a nivel de la parte anterior o posterior de la sutura coronal de 3.5 a 4 cms en la línea media iniciando en la línea del cabello.

La duramadre es abierta o la transmisión de la presión no es confiable.



MONTAJE DEL TORILLO SUBARACNOIDEO PEDIATRICO: 1.- Adaptador hembra del tubo calibrador. 2.- Mango adaptador. 3.- Enroscadura de sello - del trepano. 4.- Porción enroscada dentro del cráneo.

IX C IMPLANTACION DE TRANDUCTORES SOLIDOS

Idealmente un aparato monitor de presión podría colocarse a la cama del paciente, completamente cubierto por la piel, minimizando así el riesgo de infección, estable a la temperatura y ser detectado por un aparato telemétrico a alguna distancia del paciente.

La mayor desventaja con este sistema es que es imposible su revisión después de implantado y su confiabilidad es dudosa.

IX D SENSOR DE REGISTRO DE LA PRESION INTRACRANEANA A TRAVES DE LA FONTANELA ANTERIOR

Es una técnica simple y confiable en neonatos y lactantes (24,25,26,28,29).

Vidyasagar y Col estudiaron la presión intracraneana en 78 recién nacidos enfermos, 39 normales y 6 pretérminos normales. Encontraron en los recién nacidos normales y pretérmino una presión intracraneana de 10.2 ± 0.4 y 9.5 ± 0.8 cm de agua respectivamente.

Con elevación de la presión intracraneana se encontró elevada en pacientes con enfermedad de membra-

na hialina, síndrome de aspiración de meconio y hemorragia intracraneal (28).

X TRATAMIENTO

INTRODUCCION

No hay una terapéutica única para la hipertensión intracraneal, ya que la misma es una manifestación secundaria de varios procesos patológicos subyacentes. Si la patología intracraneana es una lesión por masa local (tumor, hematoma o absceso) su resección reducirá la hipertensión intracraneana, el mejoramiento de los síntomas y quitará el estímulo para la herniación y el desplazamiento cerebral.

Si la hidrocefalia es la causa de la hipertensión intracraneana el tratamiento es disminuir farmacológicamente la producción de líquido cefalorraquídeo como una medida temporal o colocar un drenaje. Si fuese necesario colocar drenaje debe ser seguido con el tratamiento de la causa de la hidrocefalia como por ejemplo un tumor. Si el problema es edema cerebral difuso se indican otras medidas terapéuticas.

Es imperativo monitorizar la presión intracraneal en el paciente inconciente con presión intracraneal potencialmente elevada.

El tratamiento está encaminado a reducir el volumen de los compartimientos intracraneales, pre-

servar la función metabólica cerebral y evitar las situaciones que aumenten la presión intracraneana

El objetivo es mantener la presión intracraneal inferior a 20 mm de Hg o la tensión arterial sistémica media 50 mm de Hg o más por encima de la presión intracraneal.

X A MEDIDAS GENERALES

- 1) Sistema respiratorio:
 - a) aspiración de secreciones cada hora
 - b) cambios de posición frecuentes
 - c) cuando la hemoglobina es inferior a 100 gr/100 ml es necesario transfundir
 - d) asegurar la estabilidad y la permeabilidad del tubo endotraqueal

- 2) Ajuste de los líquidos para mantener niveles de electrolitos normales, PVC de 10 a 12 cm de agua, secreción urinaria de por lo menos 0.5 ml/kg/hr, osmolaridad sérica de 2-0 a 310 mOsm/ l y presión arterial media adecuada a la edad. Cuando se usan miorrelajantes continuamente puede causar disfunción vascular, lo que requiere el uso de sonda vascular

- 3) Sistema gastrointestinal:
 - a) establecer un regimen antiácido como profilaxis de una hemorragia gastrointestinal

- b) prevenir la constipación e impactación de heces

- 4) En los pacientes paralizados o comatosos efectuar diariamente ejercicios pasivos de las articulaciones

- 5) Cuidados de la piel: vestido, sitios de implantación de cateteres

- 6) Cuidados bucales: limpieza de secreciones protector bucal si es necesario, humidificación de los labios en pacientes febriles

- 7) Cuidado de los ojos:
 - a) inspeccionar diariamente los ojos para descartar una conjuntivitis y erosiones corneales.
 - b) instalar colirio de metilcelulosa cada hora para evitar que se seque la cornea
 - c) si el paciente está paralizado o en coma y los párpados no cierran es necesario fijarlos con una cinta adhesiva además del colirio

Asegurar el retorno venoso cerebral:

- 1) Mantener al paciente en posición reclinada con la cabeza elevada a 30° (49, 52).

- 2) Mantener la presión inspiratoria máxima tan baja como sea posible para mantener una venti-

lación adecuada aproximadamente 20 cms de agua siempre que no exista patología pulmonar

- 3) Usar la mínima presión positiva al final de la espiración 2 cms de agua ya que el aumento en las presiones intratorácicas medias impide el retorno venoso cerebral y puede contribuir al aumento de la presión intracraneana (4, 37, 38 39)

Preservación de la función metabólica.-

- 1) Mantener una oxigenación adecuada para la edad
- 2) Mantener la presión arterial media en 50 mm hg más elevada que la presión intracraneal (presión de perfusión cerebral).
- 3) Administrar glucosa intravenosa a una velocidad de 100 a 200 mgrs/kg/ hora para mantener el des-trostix entre 130 y 170 mgs/100 mls
- 4) Tratar enérgicamente toda elevación de la temperatura superior a 38.6 °C

Evitar situaciones que aumenten la presión intracraneana.-

- 1) La fisioterapia pulmonar está indicada para evitar problemas pulmonares (atelectasias, infiltrados).

- 2) La aspiración forzada aumenta la presión y deberá efectuarse bajo anestesia con pentotal sódico de 1-2 mg/kg IV y control de la presión intracraneal aparecerá de 1 a 5 minutos después de su administración
- 3) Evitar las maniobras de valsalva y la tos (mediante la administración de relajantes musculares)
- 4) Evitar cambios bruscos en la posición de la cabeza (4).

X B HIPERVENTILACION

La técnica más rápida para tratar la hipertensión intracraneana es la hiperventilación (5). La disminución resultante en la PaCO₂ causa vasoconstricción cerebral disminuyendo el volumen sanguíneo y dentro de 1-2 minutos disminuirá la presión intracraneal.

Aunque en el hombre normal el flujo sanguíneo cerebral retorna a niveles normales dentro de las 6 horas siguientes, a pesar de la hiperventilación continua, se ha encontrado una disminución continua en el flujo cerebral y la presión intracraneana por varios días después de la lesión el incremento de la PaCO₂

de 25 a 35 mm Hg puede llevar a una aumento significativo en la presión intracraneana con recurrencia de las curvas de presión.

Con la vía aérea asegurada hay que hiperventilar al paciente hasta mantener una PaCO₂ alrededor de 25 mm de Hg (5,9,19,21,22,28).

KC AGENTES HIPEROSMOLARES

Aumentando la osmolaridad de una molécula que no cruce fácilmente la barrera hematoencefálica habrá un movimiento de agua desde el cerebro hasta la sangre bajando el gradiente osmótico.

La glucosa hipertónica la cual se usó en el pasado tiene un efecto inicial bueno en la disminución del agua cerebral. De cualquier forma la glucosa rápidamente se equilibra entre el suero y el cerebro, y como la glucosa sérica es metabolizada, existen más altas concentraciones de glucosa en el agua cerebral que en la sangre.

Para mantener el equilibrio el agua se mueve de la sangre al cerebro y la presión intracraneana aumenta (fenómeno de rebote).

En el pasado la urea también se usó como agente

osmótico pero también puede cruzar la barrera hematoencefálica intacta, entrar a la neurona y causar un fenómeno de rebote similar

En el presente, el manitol es el agente osmótico preferido cuando se usa en una solución al 20% en dosis de 250 mgr/kg/dosis. Cuando el edema cerebral está presente el manitol es particularmente útil en áreas del cerebro con una barrera hematoencefálica intacta.

El manitol también extremadamente efectivo para disminuir la presión intracraneana, cuando una lesión de masa está presente y la herniación del uncus es inminente. Ya que el manito puede reducir la presión intracraneana en 5 a 10 minutos; también se usa para "ganar tiempo" hasta que la lesión de masa puede ser reseca.

El manitol no sólo disminuye la presión intracraneana si no también mejora la capacitancia intracraneal por disminución del volumen intracraneal.

Cuando la presión intracraneal es ya alta o cuando el flujo cerebral aumenta (después de lesión del cráneo) se debe de tener cuidado cuando se usa manitol a causa de que aumenta el gasto cardíaco abruptamente y el volumen sanguíneo cerebral, lo cual puede causar aumento en la presión intracraneal antes de que ocurran efectos de disminución.

Su administración es intravenosa, su efecto se mantiene aproximadamente cuatro horas y dependiendo de la presión intracraneal se puede repetir la dosis (9,7).

Estos efectos son los colaterales deshidratación, hiperosmolaridad plasmática (2).

Sus contraindicaciones son insuficiencia renal, hemorragia intracraneal (2).

Marshal demostró que dosis más pequeñas de 250 mg/kg/dosis parecen ser igualmente efectivas 4 a 5 horas después de su administración y con estas dosis pequeñas es menos probable producir hiperosmolaridad sérica (9).

Miller y Lecchrs demostraron que el manitol y los esteroides tienen una influencia favorable sobre la curva de presión volumen intracraneal y subrayan su utilidad en el manejo de la hipertensión intracraneana. (35).

Franklin y Cols concluyen que el uso del manitol en el edema cerebral de la cetoacidosis diabética es beneficiosa si es instituido prontamente.

Glicerol.-

Es un alcohol soluble en agua, este agente es

hiperosmolar y tiene acción semejante al manitol, pero su capacidad deshidratante sistémica es reducida y con cambios menores en los electrolitos séricos, glucosa y nitrógeno ureico y una osmolaridad sérica de 305 a 355 mOsm/lt después de 10 días de tratamiento (48).

Este agente hiperosmolar se administra por medio de una sonda nasogástrica en una solución al 50% y sólo es parcialmente metabolizado y parcialmente excretado.

Su dosis es de 0.5 a 1 gr/kg cada 6 horas y requiere de 60 a 80 minutos para reducir la presión intracraneana (7,20).

En los episodios agudos de aumento de presión intracraneana el glicerol puede administrarse intravenoso a las mismas dosis pero a una concentración del 20 % pudiéndose administrar una solución salina al 0.45 o al 0.9% sin pasar de 1.5 ml (3.3 mmOsm/lt) por minuto.

Puede producirse rebote, deshidratación, hemolisis transitoria, hematuria y hemoglobinemia; ésta última observada cuando la droga se administra rápidamente y estado hiperosmolar no cetósico e intoxicación por ácido oxálico. Estas tres últimas observadas con la administración perenteral (47).

Contraindicada en la hemorragia intracraneal

X D DIURETICOS

El agente más frecuentemente usado es la Furosemida. No está claro que tanto del efecto es debido a una disminución sistémica del agua corporal y que tanto es debida al efecto diurético como por ejemplo una inflamación glial o producción del líquido cefalorraquídeo.

Los estudios de Cottrell y Cols sugieren que el efecto agudo de la furosemida en la presión intracraneana pueden igualar al del manitol en un paciente que está bien hidratado (43).

El papel exacto de los diuréticos en el tratamiento de la hipertensión intracraneana no está definido.

Se han experimentado buenos resultados con la furosemide cuando hay evidencia de edema pulmonar intersticial o un exceso en el contenido de agua corporal. Se ha visto poco efecto en la presión intracraneal en pacientes que se mantienen "secos" (con restricción de líquidos) aún cuando haya una diuresis significativa (9).

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica enzima que cataliza la formación de ácido carbónico a partir de bióxido de carbono y agua y de tal manera libera los hidrogeniones intracelulares (15,17).

Esta droga causa una reducción en la producción de líquido cefalorraquídeo de aproximadamente el 50% en los ventrículos (15) y ocasionalmente es útil en hidrocefalia de progresión lenta.

Dosis de 40 a 75 mgrs/kg/ cada 24 horas (8).

X E CORTICOSTEROIDES

Hay pocos datos clínicos para apoyar el uso de los corticosteroides en pacientes con presión intracraneal aumentada. La eficacia es en el mejor de los casos indeterminada (9).

Los esteroides disminuyen el edema cerebral alrededor de los tumores cerebrales y algunas otras lesiones por masa, y por lo tanto bajan la presión intracraneal con el tiempo.

También mejoran la tolerancia del tejido cerebral y disminuyen las ondas en meseta.

Los esteroides son muy eficaces para el tratamiento del edema cerebral producido por tumores cerebrales y procesos inflamatorios.

Para el tratamiento del edema asociado con contusión cerebral, laceración, infarto, hemorragia o anoxia su utilidad es dudosa, sin embargo, Plum, Farmer, Nelson, Levin, Kennet, Batzdorf indican su uso (4, 5, 7, 8, 23, 30, 40, 45, 46, 51).

En presencia de lesiones expansivas o traumatismos inducidos quirúrgicamente se administra a dosis de 0.3 mg/kg/ 24 horas (0.5 mg/m²) la dosificación puede ser reducida a la mitad cada 12 horas.

En pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo la dosis es de 1.5 mg/kg inicialmente y 1 mg/kg/día por 5 días (5,7).

También se ha usado en el edema cerebral de origen infeccioso y se ha demostrado que es útil (30).

X F BARBITURICOS

Cuando otros métodos han fallado los barbitúricos dados en cantidades suficientes para alcanzar niveles para producir estado de coma, han controlado definitivamente la presión intracraneana (46).

Aunque el mecanismo de acción de los barbitúricos no es claro, varios estudios demuestran un efecto "protector" de los mismos en el edema cerebral y en la isquemia cerebral difusa o local (34).

Parece probable que la reducción en el metabolismo cerebral se acompaña de disminución en el flujo sanguíneo cerebral, volumen sanguíneo y de la presión intracraneal.

Hay también algunos efectos vasoconstrictores directos en los vasos del cerebro.

Tardíamente por supresión de los receptores hay súbitamente alteración en el volumen del cráneo causado por el estornudo, la tos y la emoción.

Después de la inducción del coma la elevación de la presión intracraneana vista con la succión es frecuentemente abolida y permanece baja.

En el momento actual se usa el barbitúrico cuando otros métodos se han tornado ineficaces para reducir la presión intracraneana o cuando se quiere usar el efecto protector del metabolismo cerebral.

Cuando la administración de barbitúricos alcanza un nivel adecuado, muestra supresión o aplanamiento del electroencefalograma, esto elimina los peque-

ños cambios en la presión intracraneana.

Los barbitúricos previenen a su vez el establecimiento de lesiones cerebrales permanentes. De cualquier manera el uso de los barbitúricos requiere de cuidadoso monitoreo de la presión intracraneal y arterial de la frecuencia cardíaca así como de la presión arterial pulmonar y de la presión en cuña.

Los barbitúricos tienen un efecto depresor sobre la función miocárdica y es posible ver una disminución en la oxigenación, acompañado de un incremento del corto circuito pulmonar secundario a hipertensión pulmonar venosa, superpuesta a una leve disfunción ventricular izquierda.

Estas secuelas son de difícil control y la gran mayoría de ellas requieren grandes cuidados en pacientes que reciben dosis de barbitúricos.

En situaciones leves, pequeñas dosis de Tiopental sódico pueden usarse para eliminar los cambios frecuentes visto en pacientes que se aspiran o se cambian de posición (9).

X G HIPOTERMIA

El uso de la hipotermia por debajo de los 35

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

grados centígrados es común para el control de la presión intracraneal en niños mayores cuando la hiperventilación el diurético y el manitol fallaron o se volvieron inefectivos.

A temperaturas menores de 35 grados centígrados el metabolismo decrece del 35 al 40% de lo habitual y el flujo sanguíneo disminuye, disminuyendo así la presión intracraneana.

La hipotermia moderada es muy poco usada en adultos.

En los niños cuando la temperatura disminuye por debajo de los 32 grados centígrados y la incidencia de arritmias cardíacas aumenta.

La hipotermia provoca una disminución de la presión arterial sistémica y un incremento en el hematocrito, una disminución en el metabolismo corporal acompañado de un flujo urinario bajo y una escasa salida de potasio intracelular.

Bruce y Shapiro (9,36) encuentra que con la adición de barbitúricos no existen problemas de inestabilidad cardiovascular u otros efectos adversos.

Los problemas potenciales que pueden ocurrir son más frecuentes durante el retorno a la temperatura normal.

Estos pacientes frecuentemente tienen un volumen sanguíneo disminuido y están moderadamente deshidratados, debido a que tienen que ser mantenidos deliberadamente a dos tercios de los requerimientos normales, además han recibido frecuentemente manitol y diuréticos para el control de la presión intracraneana.

Ambos, la hipotermia y los barbitúricos son depresores cardíacos y durante el recalentamiento cuando se produce el incremento del volumen sanguíneo puede aparecer edema pulmonar porque el corazón es incapaz de manejar dicho volumen. Sólo cuando se hace un monitoreo adecuado es posible abolir estas dificultades.

X H DIMETIL SULFOXIDO

Es una droga prometedora para el tratamiento de la hipertensión intracraneal, esta droga es extremadamente compleja para su uso y las dificultades con su administración hacen que los riesgos sean más grandes que los beneficios potenciales.

Disminuye la presión intracraneana, sin embargo produce una sobrecarga de líquidos y alteraciones electrolíticas severas, así como hematuria, insuficiencia renal entre otras; por lo que requiere monitoreo continuo así como control de laboratorio frecuente.

Su acción es semejante a la de los diuréticos (50).

X I ELIMINACION DE LA ASISTENCIA

Cuando la presión intracraneal se mantiene entre 15 y 20 mm de Hg por lo menos durante 24 horas disminuir paulatinamente las medidas terapéuticas.

Establecer un período de 6 a 12 horas para observar los posibles cambios en la presión intracraneal antes de eliminar una segunda forma de asistencia.

- 1) Disminuir paulatinamente la ventilación para permitir que la PaCO₂ aumente en 5 mm de Hg cada 4 a 8 horas.
- 2) Interrumpir la administración de agentes bloqueadores neuromusculares
- 3) Disminuir la frecuencia de infusiones de Manitol, primero cada 8 horas y luego a cada 12 horas y finalmente a cada 24 horas
- 4) Interrumpir la ventilación mecánica
- 5) Extraer los dispositivos para la medición de la presión intracraneal cuando ya han sido eliminadas la mayoría de las formas terapéuticas

- 6) Interrumpir la sedación
- 7) Interrumpir la glucosa y el oxígeno suplementarios
(4).

XI MATERIAL Y METODOS

PROTOCOLO DEL TRABAJO

1) Variables de inclusión

a) Edad: mayores de un mes de edad

b) Sexo: indistinto

c) Cuadro clínico:

- Cefalea
- Vómitos en proyectil
- Crecimiento de la cabeza
- Aumento de tensión en la fontanela
- Aumento de la red venosa de la piel del cuero cabelludo
- Deformidad del cráneo
- Edema papilar
- Alteraciones oculo-motoras (diplopia)
- Crisis convulsivas
- Alteraciones del estado mental y de la conciencia (irritabilidad, somnolencia, estupor y coma)
- Antecedentes de traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la escala de Glasgow

ESTADO CLINICO

PUNTUACION

grave ----- de 7 puntos

moderado ----- 7 a 10 puntos

leve ----- más de 11 puntos

ESCALA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL	APERTURA DE OJOS		
Obedece a órdenes	6	orientada	5	expontánea	4
localiza dolor	5	confusa	4	orden verbal	3
retira extremi- dades	4	inapropiada	3	al dolor	2
flexión anormal	3	sonidos gutu- rales	2	ninguna	1
extensión anormal	2	ninguna	1		
ninguna	1				

- d) Punción lumbar con o sin raquimanometría
- e) Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo
- f) Biometría hemática, glicemia, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, gasometría, transaminasas, examen general de orina, tiempo de protombina. amonio sérico, osmolaridad sérico y urinario
- g) Radiografías de cráneo, AP, lateral y Towne
- h) electroencefalograma
- i) tomografía axial computada de cráneo

2) Variables de exclusión

- a) Edad: menores de un mes
- b) Sexo: no modifica
- c) Pacientes con expediente incompleto
clínico
laboratorio
gabinete
- d) Pacientes con anoxia o asfixia
- e) Pacientes con hipertensión arterial
- f) Pacientes con insuficiencia renal

3) Evaluación de resultados:

Defunción -----	
Malo -----	incapacitado total- mente
Regular -----	requiere asisten- cia en funciones fuera de las natu- rales
Bueno -----	requiere asistencia mínima
Excelente -----	ninguna necesidad de asistencia

A B R E V I A T U R A S .

P-30°	Posición del paciente con la cabeza elevada a 30°.
PICi	Presión intracraneal inicial, en mm. de H2O.
RSP	Restricción de líquidos parenterales.
SHO	Soluciones hiperosmolares.(manitol al 20%).
DIU	Diuréticos. F= Furosemide, A= Acetazolamida.
CORT	Corticoesteroides (dexametasona).
BARB	Barbituricos F=Fenobarbital T=Thiopental.
VENT	Ventilación controlada.
CIV	Cánula intraventricular.
PICf	Presión intracraneal final en mm. de H2O.
EVOL	Evolución.
DH	Días estancia intrahospitalaria.

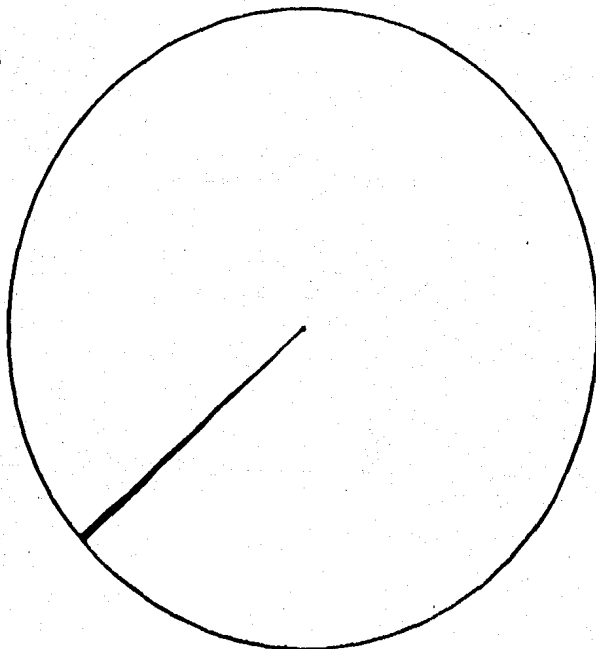
A B R E V I A T U R A S .

P-30°	Posición del paciente con la cabeza elevada a 30°.
PICi	Presión intracraneal inicial, en mm. de H ₂ O.
RSP	Restricción de líquidos parenterales.
SNO	Soluciones hiperosmolares. (manitol al 20%).
DIU	Diuréticos. F= Furosemide, A= Acetazolamida.
CORT	Corticoesteroides (dexametasona).
BARB	Barbitúricos F=Fenobarbital T=Thiopental.
VENT	Ventilación controlada.
CIV	Cánula intraventricular.
PICf	Presión intracraneal final en mm. de H ₂ O.
EVOL	Evolución.
DH	Días estancia intrahospitalaria.

F R E C U E N C I A

TOTAL DE INGPESOS
17, 250

CASOS
36



2 POR CADA 1 000 INGRESOS •

AÑOS

15

14

13

12

11

10

9

8

7

6

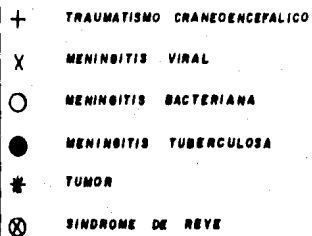
5

4

3

2

1



10

20

30

40

50

60

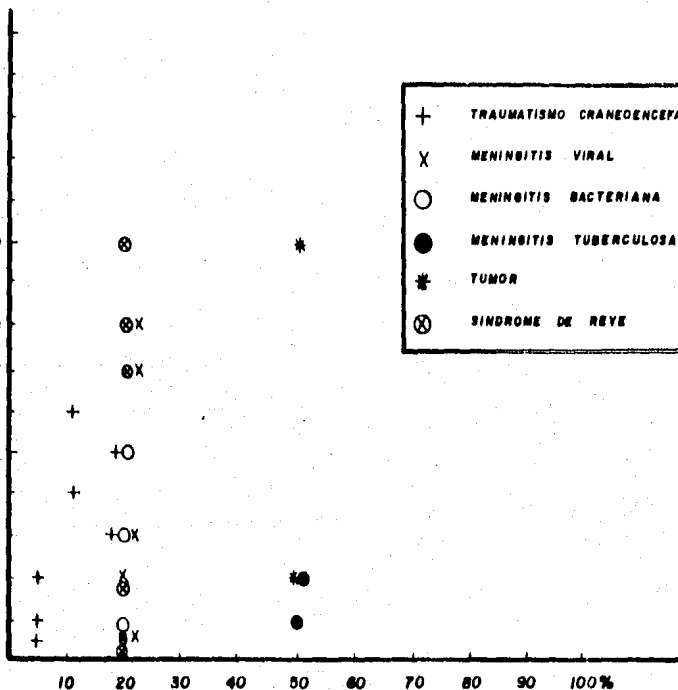
70

80

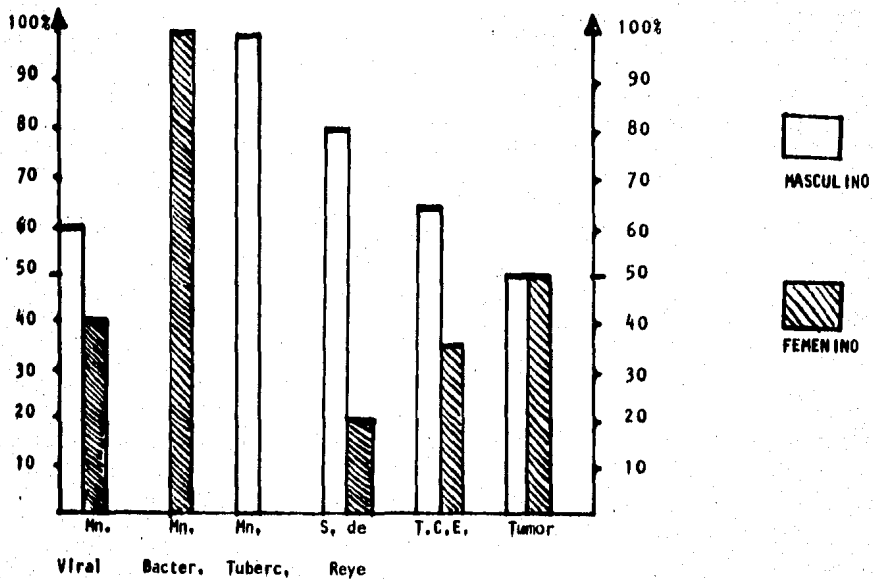
90

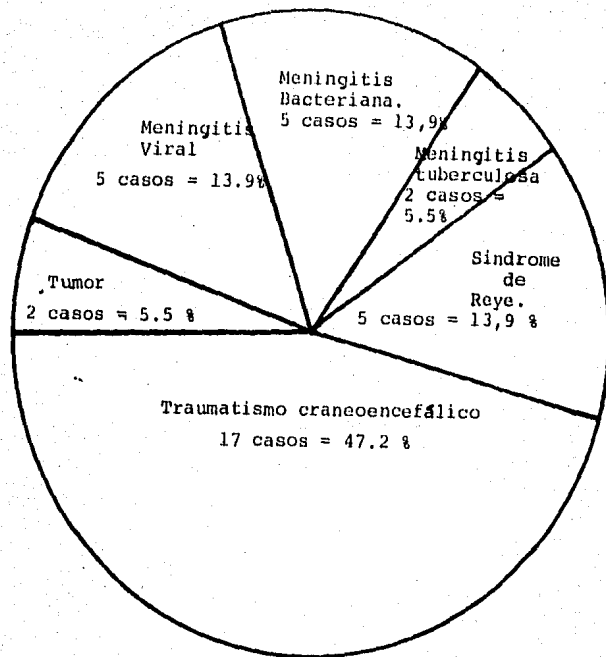
100%

FRECUENCIA Y EDAD



FRECUENCIA Y SEXO





DISTRIBUCION DE LOS CASOS.

DIAGNOSTICO : Meningitis viral.

Caso	Edad	Sexo	PICi	RSP	SHO	DIUR.	CORT.	BARB.	VENT.	CIV	PICf	EVOL.	DH
1	3 a	M		67%	0.47*		1.4	5.3				Buena	5 d.
2	2 a	F		50%								Buena	4 d.
3	8 a	M		50%			1.6	4				Buena	3 d.
4	7 a	M		66%				4				Buena	3 d.
5	5m	F					0.5	4,8				Buena	4 d.

* = Dosis Única.

DIAGNOSTICO: Meningitis bacteriana.

Caso	Edad	Sexo	PICi	RSP	SHO	DIUR.	CORT.	BARB.	VENT.	CIV	PICf	EVOL.	DH
1	5m	F		31%		1.3		3.7				Reg.	22d.
2	6m	F		45%	6.5	19 ^A		4.9				Buena	17d.
						0.5 ^F							
3	1 a.	F		60%								Buena	12d.
4	3 a.	F		40%								Reg	24 d.
5	5 a.	F.		40%			1.8	7				Malo	18 d.

A = Acetazolamida, dosis única.

F = Furosemide.

DIAGNOSTICO : 1.-Meningitis tuberculosa.

2.-Tumor intracraneal.

Caso	Edad	Sexo	PICi	RSP	SHO	DIUR.	CORT.	BARB.	VENT.	CIV	PICf	EVOL.	DI
1	1	13m.	M					0.5	5.2 ^f			Reg.	19 d.
	2	2 a.	M					1.8	5.1 ^f			Mala	11 d.
2	1	2 a.	F					7,2				Buena	4 d.
	2	10a.	M	40%				0.6				Excel	6 d.

f = Fenobarbital.

DIAGNOSTICO : Síndrome de Reye.

Caso P30° Edad Sexo PICi RSP SHO DIUR CORT. BARB. VENT. CIV PICf EVOL. DH.

I		4m	M		75%		5,4	6	6 f	Si			Def.	3 d.
2	Si	21m	M		24 %		1	1	5 f	Si			Def.	2 d.
3	Si	7a	M	260mm	41%	2.1	0.9	1	4.8 ^f	Si	5 d.	150mm	Buena	10 d.
4		8a	M		31%	2,5		1	30 ^f	Si			Def.	3 d.
5		11a	F		50%	3							Excel	7 d.

f = Fenobarbital.

DIAGNOSTICO : Traumatismo craneoencefálico.

Caso P.30° Edad Sexo PICi RSP SHO DIUR.CORT.BARB.VENT.CIV. PICf EVOL. DIH

1	Si	7m.	F		50%								Buena	4 d.
2		1a.	M				1.2*						Buena	3 d.
3		2a.	M		50%		0.7						Buena	7 d.
4	Si	3a.	M		52%		1.5%						Buena	4 d.
5		3a.	F		40%		0.7						Def.	- 1 d.
6		3a.	M		50%		0.5						Buena	2 d.
7	Si	4a.	M		50%				f	11.8			Buena	6 d.
8		4a.	M				0.5						Buena	4 d.
9	Si	5a.	M		45%	2	1	1.2	4.5 ^f	Si			Reg.	41 d.

36^t

* = Dosis única.

f = Fenobarbital.

t = Tiopental.

DIAGNOSTICO : Traumatismo craneoencefálico.

Caso	P.	30°	Edad	Sexo	PICi	RSP	SHO	DIUR.	CORT.	BARB.	VENT.	CIV	PICf	EVOL.	DH
10		5a.	F		50%				0.7					Buena	4 d.
11		5a.	F						0.6					Buena	4 d.
12	Si		F		50%				0.9					Buena	3 d.
13		6a.	M		35%				0.6					Buena	3 d.
14		6a	F						0.3					Buena	3 d.
15	Si	7a	M		50%				1.1					Buena	2 d.
16		15a.	M		50%				0.25					Buena	3 d.
17	Si	15a.	F		75%									Buena	4 d.

T E R A P E U T I C A .

P.30°	0	0	0	41%	60%
R S P	80%	100%	0	76.4%	100%
S H O	20%	20%	0	5.8%	60%
D I U	0	40%	0	5.8%	60%
CORT.	60%	20%	100%	82.3%	80%
BARB	80%	60%	100%	11.7%	80%
VENTIL.				5.8%	80%
C I V					20%

MENINGITIS VIRAL.	MENINGITIS BACTERIANA	MENING. Td.	T.C.E.	SINDROME DE REYE.
----------------------	--------------------------	----------------	--------	----------------------

RESULTADOS:

	EXCELENTE	BUENO	REGULAR	MALO	DEFUNCION
Mn. Viral	0	100%			
Mn. Bacteriana		40%	40%	20%	
Mn. Tuberculosa			50%	50%	
Tumor Intracraneal	50%	50%			
S. de Reye	20%	20%			60%
T. C. E.		88 %	6%		6 %

XI A RESULTADOS

- 1) De un total de ingresos de 17 252 casos, la hipertensión intracraneal se presentó en 36 casos con una incidencia de 2 por cada caso 1 000 ingresos
- 2) Con respecto a la edad se presentó más frecuentemente en menores de 4 años de edad en el 75% de los casos
- 3) En la meningitis viral como se observó en la gráfica anterior se obtuvo el 100% de buenos resultados, usándose en 3 casos esteroides y en dos casos en donde no se usaron, lo que pone en duda la efectividad de los esteroides en el manejo de la hipertensión intracraneal
- 4) En la meningitis tuberculosa, en un caso se obtuvo buen resultado al iniciar la terapéutica en la fase temprana de la enfermedad (fase I II) y malo en un caso de la fase III. Por lo que la terapéutica iniciada en fase temprana de la enfermedad mejora el pronóstico
- 5) En los tumores intracraneales la cirugía radical mejoró los signos de hipertensión intracraneana

- 6) En el síndrome de Reye se presentaron 3 defunciones por los siguientes motivos:
- falta de diagnóstico oportuno en un caso
 - falta de conocimiento de esta entidad por el médico tratante, lo que retardó el manejo neurointensivo en un caso
 - un caso a pesar de la terapéutica neurointensiva.
- En dos casos se obtuvieron buenos resultados
- 7) En el traumatismo craneoencefálico el pronóstico fue bueno en 15 casos con una defunción por hematoma epidural a su ingreso con datos de des-cerebración, usándose en el 80 % de los casos esteroides, a pesar de las controversias en su uso en esta entidad y la diversificación de criterios de los médicos que acuden a nuestro Hospital.

XI B CONCLUSIONES

- 1) Las causas de hipertensión intracraneana encontradas en nuestra casuística por orden de frecuencia son:
 - a) traumatismo craneoencefálico
 - b) procesos infecciosos del sistema nervioso central
 - c) síndrome de Reye
 - d) tumores intracraneanos

- 2) Tener presente que la hipertensión intracraneana puede estar presente además de las patologías mencionadas en el punto I, en alteraciones electrolíticas (hiponatremia), tóxicos, anestésicos, alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia, aracnoiditis) aún cuando los datos clínicos no sean evidentes.

- 3) Que la raquimanometría debe ser efectuada en forma rutinaria en todo paciente en que esté indicada una punción lumbar

- 4) Todos los casos de hipertensión intracraneana requieren de cuidados neurointensivos

- 5) Es importante recordar que la posición del paciente con elevación de la cabeza a 30 grados es una medida de apoyo eficaz para el tratamiento de la hipertensión intracraneana ya que en nuestra serie se usó únicamente en el 28% de los casos.
- 6) El monitoreo de la presión intracraneal en pacientes con síndrome de Reye grado III, acompañado de las medidas de restricción de líquidos manitol, diuréticos, esteroides, barbitúricos e hiperventilación es de gran importancia en sobrevida del paciente
- 7) La mortalidad encontrada en los 36 casos de hipertensión intracraneana fue de 4 pacientes (11.1%) y hubo una mala evolución en dos casos (5.5%)
- 8) Aunque existe controversia en el uso de esteroides (Dezametasona) su uso es casi generalizado. En algunos casos de esta serie, se usó en la patología infecciosa como la meningitis bacteriana (60% de los casos) donde algunos autores contraindican su uso.
- 9) El tratamiento quirúrgico fue insustituible por el tratamiento médico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bakker: Neurology, Vol I, Chap 5, pag 1-44
- 2) Adams R: Principles of neurology, edit McGraw Hill: 1983, pp 429-437, 442-444.
- 3) Chusid J.G.: Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional, 5a Ed., Edit Manual Moderno, 1980, pp. 246-250.
- 4) Levin D. Morris F.C.: Guía práctica de cuidados intensivos pediátricos, Edit Salvat, 1983 pp 44-50.
- 5) Plum F., Posner G.B.: Estupor y coma, 2a Edic Edit Manual Moderno, 1982, pp. 403-470.
- 6) Toroella: Pediatría. Edit. Mendes Oteo, 1980 pp. 786-788.
- 7) Farmer W.T.: Pediatric Neurology, Edit. Harper Row, 3a Edic., 1983. pp 34-81, 267-269, 524-548.
- 8) Nelson, Behrman R.E.: Textbook of Pediatrics, 12a Edic. Edit. Saunders, 1983. pp. 1555, 258-259.
- 9) Bruce D.A.: The pathophysiology of increased intracranial pressure. Current Concepts. The Upjohn Company, 1978, pp. 6-49.

- 10) Shor Pinsker E.: Interpretación de los exámenes de laboratorio en pediatría .UNAM, 1979 pp. 343-354.
- 11) Guyton A.C.: Tratado de fisiología médica, 6a Edi., Edit Interamericana, 1984, pp. 412-415, 458-462.
- 12) Guiland O, Tourtellote W.W., O Tauma L., Hendereson W.G.: Normal cerebrospinal fluid pressure, J. Neurosurg, 40: 587-593, May 1974
- 13) Marmarou A., Shulman K., Rosende R.M.: A non-linear of the cerebrospinal fluid sistem and intracranial pressure dynamics, J. Neurosurg 48: 332-334, March 1978.
- 14) Smith A.L., Wollman H.: Cerebral blood flow and Metabolism, Anesthesiology, 36 (4): 378-400, April 1972.
- 15) Fishman A.P.: Brain edema, N. Engl. J. Med., 203 (14): 706-711, Oct. 1975.
- 16) Shapiro H.M.: intracranial hipertension, Anesthesiology, 43(4) 445-471, Oct. 1975.
- 17) Reulen H.J., Graham R., Spatz M., Klatzo I: Role of pressure gradients and bulk flow in dynamics of vasogenic brain edema, J. Neurosurg 46: 24-35, Jan 1977.
- 18) Bruce D.A., Alavi A., Bilaniuk L, and et. Diffuse cerebral swelling head injuries in children the syndrome of "malignant brain edema" J. Neurosurg., 54: 170-8, Feb, 1981.

- 19) Obrist W.D., et al.: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with head injury, J. Neurosurg., 61: 241-253, Aug. 1984.
- 20) Rosman P.N. y Col.: Traumatismo craneoencefálico agudo durante la lactancia y la infancia, Clin. Pediátricas Nort. (4): 707-736, 1978.
- 21) Shaywitz B.A., Rothstein P., Venes J.L.: Monitoring and management of increased intracranial pressure in Reye syndrome: results in 29 children, Pediatrics 66 (2): 198-204 Aug 1980.
- 22) Shaywitz B.A., y Col.: Prolonged continuous monitoring of intracranial pressure in severe Reye's Syndrome, Pediatrics, 59 (4): 595-605, April 1977.
- 23) Graef J.W., Cone T.E.: manual of pediatrics therapeutics, 2a. Ed., Edit. Little Brown and Company, pp. 43-45, 1980.
- 24) Hill A., Volpe J.J.: Measurement of intracranial pressure using the Ladd intracranial pressure monitor. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 40 (10): 556-9, Oct 1983.
- 25) Díaz Miranda J.J.,: Presión intracraneal; registro a través de la fontanela con un nuevo sensor. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx., 40, (10), 556-559. Oct. 1983.
- 26) Donn S.M., Philip A.G.S., Early increase in intracranial pressure in preterm infants. Pediatrics, 61 (6): 904-907, Jun 1978.

- 27) Franklin B., y Col.: Cerebral edema and ophthalmoplegia reversed by Mannitol in a new case of insulindependent diabetes mellitus. *Pediatrics*, 69 (1): 87-90 Jan 1982.
- 28) Vidyasagar D., Raju N.T.K., Chiang J.: Clinical significance of Monitoring anterior fontanel pressure in sick neonates and infants. *Pediatrics*, 62 (6), 996-999. Dec 1978.
- 29) Salmon J.H., Hajjar W., Bada H.S.: The fontogram: A nonvisive intracranial pressure monitor. *Pediatrics* 60 (5): 721-725. Nov 1977.
- 30) Sanchez G.R., y Col: Uso de manitol y dexametasona en el manejo del edema cerebral agudo de origen infeccioso. *Bol. Med. Hosp. Infant.* 34 (2) 283-290, 1977.
- 31) Tornheim P.A., McLaurin R.L.: Effect of Dexamethasone on cerebral edema form cranial impact in the Cat. *J. Neurosurg.*, 48: 220-227, Feb 1978.
- 32) Mickell J.J. et al: Intracranial pressure: Monitoring and normalization therapy in children *Pediatrics* 59 (4): 606-613, April 1977.
- 33) Fleischer A.S., Payne N.S., Tindall G.T.: Continuous monitoring of intracranial pressure in severe closed head injury without mass lesions *Surg. Neurol.*, 6: 31-34, Jul 1976.
- 34) Clasen R.A., Pandolfi S., Casey D.: Furosemide and pentobarbital in cryogenic cerebral injury and edema, *Neurology* 24: 642-648, Jul 1974.

- 35) Miller J.D., Leech P.: Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume pressure relationships in patients, J. Neurosurg 42: 274-281, March 1975.
- 36) Shapiro H.M., Wyte S.R., Loeser J: Barbiturate augmented hypothermia for rection of persistent intracranial hypertension, J. Neurosurg., 40 Jan 1974.
- 37) Stewart A.R., Finer N.N., Petors K.L.: Effects of alterations of inspiratory rations on mean airway pressure, blood gases, and intracranial pressure. Pediatrics, 67 (4), 474-481, April 1981
- 38) Apuzzo et al: Effect of positive end expiratory ressure ventilation on intracranial pressure in man. J. Neurosurg 46: 227-232, Feb 1977.
- 39) Huseby J.S. et al: Effects of positive end expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension. J. Neurosurg., 55: 704-707. Nov 1981.
- 40) Saul T.G., Ducker T.B., Salcman M., Carro E.: Steroids in severe head injury. J. Neurosurg 54: 596-600. May 1981.
- 41) Cooper P.R., et al: Dexamethasone and severe head injury. J. Neurosurg., 51: 307-316, Sept 1979.
- 42) Gudeman S.K., Miller D., Becker D.P.: Failure of highdose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. J. Neurosurg, 51: 301-306. Sept 1979.

- 43) Cottrell J.E., et al: Furosemide and mannitol induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes, *anesthesiology*, 47 (1): 28-30, 1977.
- 44) Marshall L.F., Bruce D.A., Bruno L., Schut L.: role of intracranial pressure monitoring and barbiturate therapy in malignant intracranial hypertension. *J. Neurosurg*, 47: 481-484, Sept 1977.
- 45) Escanero Salazar A. y Col.: Edema cerebral, *bol Med. Hosp, Infant. Méx.*, 39 (6): 461-466, Jun 1982.
- 46) Batzdorf U.: The management of cerebral edema in Pediatric practice. *Pediatrics* 58 (1): 78-87. Jul 1976.
- 47) McDonald J.T., Uden D.L.: Intravenous glycerol and Mannitol therapy in children with intracranial hypertension. *Neurology*, 32: 437-440. Ap 1982.
- 48) Wald S.L., McLaurin R.L.: Oral glycerol for the treatment of traumatic intracranial hypertension. *J. Neurosurg*, 56: 323-331. March 1982
- 49) Ropper A.H., O' Rourke D., Kennedy S.K. Head position intracranial pressure and compliance *Neurology*, 32: 1288-1291. Nov 1982.
- 50) Marshall L.F., Camp P.E. Bowers S.A.: Dimethyl sulfoxide for the treatment of intracranial hypertension: A preliminary trial. *Neurosurgery*, 14 (6): 659-663, 1984

- 51) Kenneth B.R.: Manual of clinical problems in Pediatrics, little brown and Company, Boston 5a Edic 1981 pp. 36-39.
- 52) Durward Q.J., Amacher A.L. del Maestro R.F. Sibbald cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in Patients with intracranial hypertension. J. Neurosurg 59: 938-944. Dic 1983.
- 53) Stuart G.G., Merry G.S. Smith J.D. Yelland J.D. N.: Severe head injury management without intracranial pressure monitoring. J. Neurosurg, 59: 601-605, 1983.