

FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Dr. Ramón C. Leiguarda

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, FLENI

El cráneo y el conducto espinal junto con su contenido constituyen un compartimiento semirrígido parcialmente abierto hacia la atmósfera por medio del sistema cardiovascular. El contenido intracraneal está constituido aproximada y esencialmente por el cerebro que ocupa el 87 % de la cavidad, la sangre el 4 % y el líquido cefalorraquídeo (LCR) el 9 %. Dado que el volumen intracraneal es relativamente constante y el tejido cerebral incompresible, una lesión expansiva se desarrolla y agranda a expensas de los componentes ya existentes y desplaza dichos componentes dentro de la cavidad.

Al principio el LCR es desplazado desde la cavidad craneal hacia el compartimiento espinal y la presión intracraneal (PIC), que normalmente oscila entre 50 y 150 mm de LCR o agua, permanece dentro de límites normales. A medida que la capacidad amortiguadora del líquido cefalorraquídeo se agota, los incrementos adicionales en la masa expansiva desplazan los tejidos adyacentes hacia el agujero occipital y la PIC aumenta lentamente. Cuando la PIC alcanza el rango de los 150 a 250 mm de LCR el volumen sanguíneo cerebral también se reduce por compresión, pero este mecanismo de compensación se agota rápidamente y el aumento subsiguiente de la lesión expansiva produce una elevación mayor y progresiva de la PIC. Los efectos adversos y las manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana son fundamentalmente atribuibles a la disminución de la presión de perfusión (presión arte-

rial media menos presión intracraneal media) y al desplazamiento de las estructuras cerebrales (hernias cerebrales) más que al aumento per se de la PIC, porque si el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante, la actividad eléctrica de la corteza cerebral permanece normal, aun cuando la PIC se eleve por encima de los 500 mm de LCR.

La relación entre el aumento del volumen y la PIC puede expresarse a través de una curva exponencial, en la cual el comienzo relativamente aplanado corresponde a presiones entre 0 y 100 mm de LCR. El codo ocurre cuando la PIC alcanza los 200 y 300 mm de LCR y a partir de esa cifra aparece la porción ascendente empinada del registro. Esta relación exponencial presión/volumen se llama complacencia y su inversa elasticidad, la curva permanece relativamente constante en las personas normales y reflejan la capacidad del eje craneoespinal de tolerar incrementos de volumen. La presión de perfusión se mantiene constante (siempre que la presión arterial sea normal) hasta que la PIC alcanza por lo menos los 400 mm de LCR. Aumentos mayores en la PIC llevan a una caída de la presión de perfusión y el riesgo de daño cerebral isquémico agregado.

La tasa de formación de LCR en el hombre es de alrededor de 500 ml por día o de 0,35 ml por minuto, siendo el volumen de alrededor de 140 ml, de los cuales 35 están localizados dentro del sistema ventricular. Los plexos coroideos son el

sitio principal de secreción del LCR, el cual se absorbe a su vez a través de las vellosidades aracnoideas de los senos venosos cerebrales, especialmente el seno sagital superior. El mecanismo de absorción depende de la diferencia de presión hidrostática entre el LCR y el seno venoso. En condiciones normales existe un gradiente de 50 a 100 mm de LCR. El aumento de la presión en los senos venosos especialmente en el seno sagital impide la normal absorción del LCR. La presión media del LCR en condiciones normales y medida en decúbito lateral oscila entre 50 y 150 mm de LCR. La presión media refleja principalmente la presión venosa cerebral. Las elevaciones transitorias de la presión venosa intracraneal (ej.: durante la maniobra de Valsalva) se acompaña de aumentos significativos en la presión del LCR, mientras que las alteraciones de la presión arterial tienen una influencia mucho menor.

Las fluctuaciones periódicas en la presión del LCR son esencialmente de dos tipos, una de alrededor de 15 mm de LCR relacionada al ciclo cardíaco y secundaria aparentemente a las pulsaciones de las arterias intracraneales posiblemente en los plexos coroideos y la otra con una amplitud de 30 mm de LCR que aparece en relación con el ciclo respiratorio; la presión cae durante la inspiración y aumenta durante la expiración en relación con cambios similares en la presión venosa central. Cuando la presión media del LCR está aumentada se incrementa la amplitud de las fluctuaciones fisiológicas.

La tasa de formación de LCR no es influida significativamente por la presión del mismo. La tasa de absorción del líquido es nula cuando la presión de apertura está por debajo de 70 mm de LCR. A partir de entonces la tasa de absorción aumenta rápidamente en función del aumento de la presión y es aproximadamente tres veces superior a la tasa de formación cuando se alcanza el límite superior de presión normal de 200 mm de LCR. La relación rectilínea entre absorción y secreción se extiende a presiones de por lo menos 500 mm de LCR. El punto en el cual las tasas de formación y de absorción del LCR son iguales define el estado estable de su presión. Cualquier estado patológico que bloquee la circulación del líquido, es decir que impida la llegada del mismo a las vellosidades aracnoideas de los senos venosos, interfiera con la absorción o conduzca a un aumento de su secreción produce hidrocefalia, la consecuencia más

común de un trastorno en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (véase luego).

El sistema nervioso central recibe alrededor del 15 % del gasto cardíaco y es responsable del consumo de alrededor del 20 % de oxígeno y del 25 % del total de la glucosa consumidos por el organismo. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal en el hombre es de alrededor de 55 ml/100 gr de tejido cerebral/min., mientras que el volumen sanguíneo cerebral (VSC) regional es de alrededor de 4 ml/100 gr. de tejido y el PH de alrededor de 7.

El FSC es muy sensible a los cambios en la presión arterial parcial de dióxido de carbono (PCO_2). Durante la hipercapnia el flujo sanguíneo cerebral aumenta mientras que con la hipocapnia disminuye. La magnitud de la respuesta cerebral circulatoria es de aproximadamente 5 % por cada mm Hg. que cambia la CO_2 . Por el contrario, la acidosis y la alcalosis metabólica en las cuales la PCO_2 permanece constante con valores de PH que oscilan entre 6,7 y 7,6 tiene poco efecto sobre el FSC. El FSC es también relativamente insensible a los cambios en la tensión parcial de oxígeno arterial (PO_2) dentro del rango fisiológico. Cuando la PO_2 cae por debajo de 50 mm Hg hay un pronunciado aumento en el FSC.

La presión de perfusión (PP) definida como la presión arterial media menos la presión intracraneal media es de vital importancia en el mantenimiento de un adecuado FSC. A través de un amplio rango de la presión arterial (50 - 140 mm Hg) el nivel de FSC permanece relativamente constante. Esta respuesta es producida por dilatación de los vasos de resistencia cerebral durante la hipotensión y por vasoconstricción durante la hipertensión. Así, la resistencia cerebrovascular disminuye o aumenta para mantener un FSC constante, fenómeno que recibe el nombre de autorregulación. Este fenómeno también puede operar cuando los cambios en la PP cerebral son causados por un aumento en la presión venosa cerebral o en la presión intracraneal. Sin embargo, existen límites superiores (alrededor de 140 mm Hg) e inferiores (alrededor de 50 mm Hg) para la capacidad autorregulatoria. Más allá de estos límites el FSC está íntimamente relacionado con la PP cerebral, así la hipotensión marcada conlleva al riesgo de isquemia cerebral como consecuencia de una reducción del FSC, mientras que en la hipertensión arterial existe el riesgo de edema cerebral. La respuesta autorregulatoria es pre-

dominantemente una función de los vasos de resistencia intracerebrales pequeños y estaría esencialmente controlada por una combinación entre las demandas metabólicas tisulares locales y la capacidad intrínseca del músculo liso vascular de responder a los cambios en la presión intraluminal. Los mecanismos neurogénicos por su lado ejercerían influencias tónicas leves a moderadas en la contractividad vascular al responder con vasoconstricción o vasodilatación compensatoria rápida, a los aumentos o caídas bruscas de la presión arterial sistémica.

La capacidad autorregulatoria de la circulación cerebral está afectada en un gran número de procesos patológicos difusos (ej.: isquemia, hipoxia, hemorragia subaracnoidea) y locales (ej.: infartos, traumatismos o neoplasias). Aun las lesiones focales pueden causar a veces una alteración difusa de la autorregulación con vasodilatación que afecta tanto el hemisferio donde asienta la lesión, como a veces también al hemisferio opuesto. La vasodilatación arteriolar difusa aumenta considerablemente los efectos primarios del proceso patológico, ya que eleva el volumen sanguíneo, creando por un lado una masa adicional, y por otro produciendo edema a través del aumento de la presión hidrostática capilar local. Estos cambios a su vez conducen a un mayor incremento de la presión tisular local que acentúa el desplazamiento de las estructuras intracraneales y ejerce mayor presión sobre los capilares adyacentes, reduciendo focalmente el FSC con la consiguiente isquemia.

En condiciones normales el FSC está íntimamente ligado a la actividad metabólica cerebral, de forma tal que la disminución de la actividad metabólica cerebral medida a través de la utilización de glucosa e inducida, por ejemplo por drogas lleva a una reducción cuantitativamente similar del FSC, mientras que el aumento de la actividad metabólica induce un ascenso proporcional del flujo sanguíneo en la región correspondiente del cerebro. Los productos del metabolismo cerebral que intervienen en la reacción vascular no están determinados aún con exactitud, pero el principal responsable sería el pH perivascular determinado por el CO_2 y el lactato generado en el catabolismo de la glucosa, los iones de potasio y calcio, la adenosina y la osmolaridad.

La glucosa es el sustrato básico transportado por la sangre para el metabolismo cerebral. Bajo

una tasa metabólica cerebral normal (con oxígeno presente) las pequeñas reservas cerebrales de glucosa y glucógeno pueden mantener una función normal no más de 2 ó 3 minutos cuando el flujo sanguíneo se interrumpe bruscamente. Cuando se interrumpe el suplemento tanto de oxígeno como de glucosa, tal como ocurre en el paro cardíaco o en la estrangulación, la glucólisis alcanza su máximo y la reserva de glucosa disponible soportan en el metabolismo energético durante no más de 14 segundos, es decir el cerebro tiene una dependencia metabólica vital del suplemento nutricional externo, es decir a través de la circulación cerebral. La reducción del FSC en el hombre por debajo de 15 a 20 ml/100 gr de tejido cerebral/min. produce la falla en la función neuronal eléctrica medida a través del enlentecimiento del electroencefalograma. Cuando el FSC se reduce por debajo de 10 a 15 ml/100 gr de tejido cerebral/min. aparece además una falla del metabolismo energético y la bomba iónica, lo cual lleva a la necrosis celular irreversible. Entre ambos umbrales, el umbral superior de insuficiencia eléctrica y el inferior de insuficiencia energética y de la bomba iónica existe un estado de silencio eléctrico durante el cual hay una cantidad suficiente de oxígeno como para mantener una concentración hística prácticamente normal de substratos energéticos, los cuales permiten, si el flujo sanguíneo mejora, que la disfunción neuronal sea reversible. Este rango de FSC en el cual la disfunción celular es todavía reversible recibe el nombre de penumbra isquémica. La interrupción del FSC produce la pérdida de conciencia dentro de los 10 seg. y cesación de la actividad eléctrica espontánea antes de los 20 seg.

En los pacientes con hipertensión endocraneana, complacencia reducida y/o PP inadecuada son frecuentes las ondas patológicas de PIC, es decir los incrementos transitorios de la presión intracraneana. Estas ondas pueden ocurrir espontáneamente o pueden ser desencadenadas por pequeños agregados de volumen sanguíneo cerebral como los que resultan de aspiración, hipoxia, fiebre, cambios posturales, etc. Cuando la presión intracraneana en reposo está elevada o la complacencia es pobre, las ondas en meseta u ondas A de Lundberg (aumentos de 100 a 200 mm de LCR que duran minutos a 1 hora o más) llevan la PIC rápidamente a los 500 mm de LCR y puede producirse la muerte cerebral. Las ondas B de Lundberg son de menor amplitud (50-100 mm LCR) y duración (1 a 5 min.) que las ondas en meseta y

menos peligrosas (ver Figura). Las ondas patológicas espontáneas son probablemente el resultado de la pérdida periódica del tono vascular en algunos

con un Glasgow inferior a 8 o que tengan una lesión que se asocie con aumento progresivo del volumen intracraneal, especialmente con edema cerebral (Tabla 1).

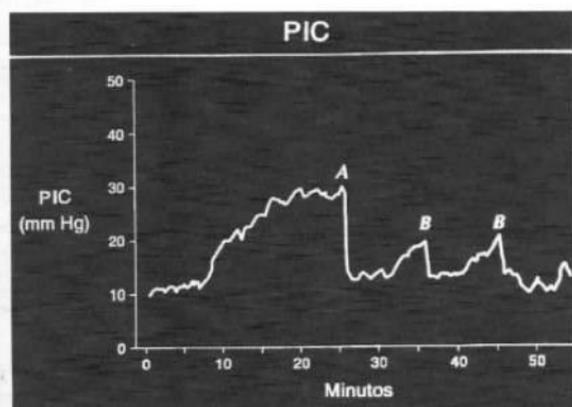


Figura: Elevaciones patológicas de la presión intracraneal (PIC) - Ondas mesetas o A de Lundberg, ondas B de Lundberg.

sectores de la circulación cerebral; coinciden con elevaciones episódicas del volumen sanguíneo cerebral y reducción de la PP (< 60 mm Hg) y del FSC, y probablemente causan por sí mismas un aumento del edema cerebral que conduce a la muerte. Cuando la presión intracraneana se mantiene por debajo de 150 a 200 mm de LCR se reduce la posibilidad de daño cerebral aun durante el desarrollo de una onda patológica. La hipertensión endocraneana en reposo, la complacencia y las ondas patológicas permiten evaluar fisiológicamente a cada paciente en forma individual y adecuar la terapéutica acorde con el incremento en la presión intracraneana. La base racional del tratamiento de la hipertensión endocraneana consiste en la prevención de los aumentos sobreimpuestos de la presión por encima de 40 mm de LCR, los cuales son potencialmente peligrosos y pueden ser el resultado de aspiración bronquial, la penetración de líquidos, ondas en mesetas espontáneas o aumento del edema cerebral. La mayoría de los tratamientos por lo tanto están dirigidos a mantener una amplio margen de seguridad para la perfusión cerebral. Debido a que los signos neurológicos en general no reflejan de manera adecuada el grado o los cambios en la presión intracraneana en determinadas circunstancias la única forma de controlar apropiadamente a un paciente con posible hipertensión endocraneana es a través de la medición directa de la presión. La medición y el monitoreo de la presión intracraneana están indicados en aquellos pacientes con TC que muestran una lesión expansiva y desplazamiento de estructuras cerebrales, que estén somnolientos o en coma

Tabla 1. Condiciones que pueden requerir monitoreo de la PIC

1. Traumatismo (paciente en coma, con edema y contusiones múltiples en TC).
2. Infartos extensos con edema precoz.
3. Hematomas lobulares con desplazamiento línea media.
4. Insuficiencia hepática fulminante.
5. Procedimientos quirúrgicos mayores (ej.: remoción meningioma).

CAUSAS DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

El aumento de la presión intracraneal es un estado patológico común a muchas enfermedades neurológicas (Tabla 2). Cuanto más agudo es el

Tabla 2. Procesos patológicos asociados con hipertensión endocraneana

- Lesiones expansivas intracraneales
 - Hematoma subdural y epidural
 - Hemorragia intracerebral
 - Neoplasia cerebral
 - Absceso cerebral
- Aumento volumen LCR
 - Hidrocefalia
- Aumento volumen cerebral
 - Hipertensión endocraneana benigna
 - Infarto cerebral
 - Hipoxia-isquemia global
 - Síndrome de Reye
 - Hiponatremia aguda
 - Encefalopatía hepática
- Aumento volumen cerebral y sanguíneo
 - Trauma encefálico
 - Meningitis
 - Encefalitis
 - Encefalopatía plúmbica
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Eclampsia
 - Trombosis senos duros

desarrollo de una lesión (por ejemplo: hemorragia, encefalitis, infarto cerebral) mayor es el edema y la respuesta inflamatoria y más rápido el desarrollo de hipertensión endocraneana. La expansión progresiva de la lesión intracraneal y el edema que la rodea produce el desplazamiento de las estructuras cerebrales a través de la línea media y luego hacia las aberturas residuales libres, causándose distintos tipos de hernias cerebrales, las cuales a su vez producen compresión y disfunción secundaria de las estructuras previamente no afectadas, lo cual aumenta aún más la hipertensión endocraneana.

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral se define como el incremento en el volumen del cerebro a causa del aumento del contenido de agua y sodio, cuya distribución varía de acuerdo con los procesos patológicos que lo producen determinando así los distintos tipos de edema. El edema cerebral desencadena o acentúa las manifestaciones clínicas producidas por el proceso patológico causal. Cuando es acentua-

do puede incluso llevar al desarrollo de hernias cerebrales que eventualmente conducen a la insuficiencia respiratoria y circulatoria por daño del tronco cerebral. El edema cerebral acompaña y contribuye a la morbilidad y mortalidad de una amplia variedad de procesos patológicos, tales como hemorragias, infartos, neoplasias, infecciones, traumatismo, hipoxia, encefalopatía plúmbica, hiposmolaridad, síndrome de desequilibrio hidrosalino asociado con diálisis y cetoacidosis diabética, hidrocefalia, etc.

El edema cerebral puede clasificarse en tres categorías básicas: 1) edema vasogénico; 2) edema celular (citotóxico); y 3) edema intersticial (Tabla 3).

Los tres tipos de edema cerebral pueden en ocasiones coexistir. Por ejemplo, la ruptura de un aneurisma sacular con hemorragia subaracnoidea y hematoma intracerebral puede inducir el desarrollo de edema citotóxico por isquemia secundaria a vasoespasmos, edema vasogénico por compresión del parénquima cerebral por el hematoma e intersticial por obstrucción ventricular como consecuen-

Tabla 3. Edema cerebral

	<i>Vasogénico</i>	<i>Celular (citotóxico)</i>	<i>Intersticial</i>
Patogénesis	Aumento de la permeabilidad capilar	Tumefacción celular: glial, neuronal, endotelial	Aumento del líquido cerebral por obstrucción ventricular
Localización del edema	Principalmente sustancia blanca	Sustancia gris y blanca	Principalmente sustancia blanca periventricular
Composición del líquido del edema	Filtrado plasmático, inclusive proteínas	Aumento de agua y sodio intracelular	Líquido cefalorraquídeo
Volumen de líquido extracelular	Aumentado	Disminuido	Aumentado
Permeabilidad capilar a grandes moléculas	Aumentada	Normal	Normal
Principales procesos patológicos	Neoplasias, abscesos, traumatismos, hemorragia, encefalitis	Hipoxia, isquemia aguda	Hidrocefalia obstructiva
Hallazgos en la TC y RM	Hipodensidad focal perilesional	En general normal	Hipodensidad periventricular

cia del bloqueo de la circulación y absorción del LCR secundario a la hemorragia subaracnoidea.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

La tríada clásica de hipertensión endocraneana consiste en cefalea, vómitos y edema de papila. La cefalea en general tiende a presentarse al despertar o durante la noche, mejora parcialmente cuando el paciente adopta la posición erecta, se localiza preferentemente en las regiones bifrontal y bioccipital, es de cualidad profunda no pulsátil y de intensidad variable. Los vómitos coinciden en general con el momento de máxima intensidad de la cefalea; pueden o no estar precedidos por náuseas; en este último caso se los denomina vómitos en chorro o precipitados. El edema de papila se observa particularmente cuando la hipertensión endocraneana se desarrolla en forma gradual y paulatina. Los procesos patológicos que causan un rápido aumento de la PIC pueden producir coma y muerte sin que aparezca edema de papila. Los pacientes con edema de papila pueden referir visión borrosa o en ocasiones tener episodios transitorios y fugaces de ceguera atribuidos probablemente a interrupción temporaria de la afluencia de sangre a la retina. Cuando el edema de papila es crónico hay un deterioro progresivo de la visión con atrofia óptica y eventualmente ceguera completa. Cabe enfatizar que la presencia de pulsaciones venosas retinianas implica que la presión del LCR es normal o está levemente aumentada, pero su ausencia no es de utilidad diagnóstica.

Los pacientes con hipertensión endocraneana pueden además presentar síntomas y signos neurológicos focales, atribuibles a la lesión causal subyacente o a las hernias cerebrales secundarias, trastornos en las funciones corticales superiores y del estado de conciencia, signos falsos de localización y alteración en la frecuencia del pulso, de la presión arterial y de la respiración. Los trastornos de las funciones mentales superiores más frecuentes incluyen apatía, trastornos de la atención y memoria, desorientación témporo-espacial e inclusive cuadros de demencia, en particular en los casos de hidrocefalia crónica. Los trastornos de conciencia aparecen como consecuencia del desplazamiento de las estructuras cerebrales con la resultante disfunción del sistema activador reticular ascendente o cuando la PIC es muy eleva-

da, mayor de 400 mm de LCR o a la disminución de la PP cerebral. Cuando la hipertensión endocraneana se desarrolla en forma aguda pueden aparecer trastornos en la frecuencia cardíaca, particularmente bradicardia, hipertensión arterial atribuible a disfunción bulbar (respuesta de Cushing) y trastornos de la respiración.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

El tratamiento adecuado de todo paciente con daño cerebral agudo debe comenzar con las medidas generales destinadas a optimizar la oxigenación y el FSC y a minimizar aquellos factores que pueden agravar el daño neuronal o desencadenar aumentos de la presión intracraneal. Los siguientes pasos deben seguirse en todo paciente con riesgo de hipertensión endocraneana:

1) Posición del paciente: si el paciente no está hipotenso (presión arterial media menor de 60 mm Hg) elevar la cabecera de la cama 30° a 45° y mantener la cabeza en posición recta. La elevación de la cabeza disminuye la presión intracraneal al reducir la presión venosa yugular y mejorar el retorno venoso. Las angulaciones de la cabeza deben evitarse ya que causan compresión venosa yugular, aumentan la presión venosa y por ende la presión intracraneal.

2) Control hidrosalino: deben usarse preferentemente líquidos isotónicos, tales como solución salina normal al 0,9 %. Los líquidos hipotónicos deben evitarse y la restricción total de líquidos debe manejarse con mucho cuidado debido a que puede comprometer el FSC.

3) Control de la temperatura: la fiebre debe ser tratada agresivamente. La elevación de la temperatura aumenta la presión intracraneana al aumentar el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo y se ha demostrado que exacerba el daño neuronal hipóxico-isquémico.

4) Profilaxis de las convulsiones: las convulsiones pueden producir aumento del FSC del volumen cerebral e hipertensión endocraneana, aun en pacientes que están sedados o paralizados. La fenitoína o fosfenitoína endovenosas son las drogas preferidas, aunque su uso es controvertido pero prudente en pacientes con complacencia cerebral marginal debido a hipertensión endocraneana.

5) Corticoesteroides: la dexametasona en dosis de 4 a 20 mg cada 6 hs. debe ser usada sólo en aquellos casos de hipertensión endocraneana secundaria a edema vasogénico relacionado a neoplasias, abscesos o retracción quirúrgica. Es inefectiva contra el edema citotóxico, por lo tanto no debe ser usada en los casos de hemorragia cerebral, infarto o traumatismo de cráneo.

El tratamiento de emergencia del aumento de la PIC en un paciente sin monitoreo de la misma incluye una serie de medidas designadas a disminuir lo más rápido y efectivamente posible la PIC antes que un procedimiento neuroquirúrgico definitivo (craniotomía, ventriculostomía) o colocación de un catéter para monitorear la PIC pueda ser llevado a cabo. Las bases de esta terapéutica son la hiperventilación y la administración de manitol.

El objetivo primario en el manejo de la hipertensión endocraneana en un paciente con monitoreo de la misma es mantener la presión por debajo de los 200 mm del LCR y la PP cerebral mayor a 70 mm Hg. El manejo de la hipertensión endocraneana ha cambiado en años recientes en dos aspectos importantes: a) control de la PP cerebral además de la PIC y b) el riesgo potencial de la hiperventilación con la consecuente vasoconstricción y agravación de la isquemia se ha reconocido y enfatizado. El protocolo que se describe a continuación refleja estas consideraciones. En general estas medidas deben instituirse cuando la presión intracraneal se eleva por encima de los 200 mm de LCR por un período de 10 o más min.

Paso 1, remoción de una masa intracraneal o drenaje del líquido cefalorraquídeo: la primer consideración ante la elevación aguda de la PIC debe ser la de evaluar si una intervención definitiva tal como una craniotomía o ventriculostomía debe realizarse para remover volumen de la cavidad intracraneal. Debe considerarse la posibilidad de repetir la TC para descartar reaccumulación de una hemorragia intracraneal o acentuación de una hidrocefalia. Si el catéter ventricular está en su lugar el sistema debe abrirse y removerse 5 a 10 ml de LCR.

Paso 2, sedación: la sedación de un paciente agitado es un factor clave en el control de la PIC. En un paciente con reducción de la complacencia intracraneal la agitación puede aumentar la hipertensión intracraneana al elevar la presión intratorácica y venosa yugular o al causar hiper-

tensión arterial. La sedación intravenosa con sulfato de morfina, fentanilo, propofol o midazolam pueden causar apnea e hipotensión y por lo tanto el paciente requerir intubación y monitoreo intravascular de la PA. El uso de agentes bloqueantes neuromusculares, tales como el pancuronio es raramente necesario y debe sólo ser usado en combinación con la sedación endovenosa.

Paso 3, control de la presión arterial: si la presión arterial media y la PIC persisten elevadas en un paciente sedado, el tratamiento de la hipertensión arterial puede llevar a una reducción paralela de la PIC. Si la PP cerebral es mayor de 120 mm de Hg y la PIC mayor de 200 mm de LCR, en general se sugiere que la hipertensión sea tratada cuidadosamente con agentes tales como nicardipina o labetalol de vida media corta hasta que la PP cerebral baje a alrededor de 100 mm de Hg. Sin embargo, debe tenerse la precaución de evitar una reducción de la PP cerebral por debajo de 70 mm de Hg, una situación que puede desencadenar la vasodilatación cerebral refleja y por lo tanto elevar aún más la PIC. El nitroprusiato debe en lo posible evitarse ya que puede causar reducciones bruscas de la PP cerebral y dilatar directamente la vasculatura cerebral, aumentando así la hipertensión endocraneana. Si la PP cerebral cae por debajo de los 70 mm de Hg y la PIC es mayor de 200 mm de LCR debe usarse un agente vasopresor para elevar la presión arterial media y la PP cerebral, tales como la dopamina, norepinefrina o fenilefrina. Esto puede conducir a una reducción refleja de la hipertensión endocraneana al eliminar la vasodilatación cerebral que ocurre en respuesta a una adecuada perfusión, hecho que es particularmente cierto si existen elevaciones cíclicas de la PIC, que pueden reflejar insuficiente PP cerebral.

Paso 4, manitol: el manitol es un diurético osmótico que reduce la hipertensión endocraneana por su efecto deshidratante cerebral. Los efectos del manitol son bifásicos; la infusión rápida inmediatamente crea un gradiente osmótico a través de la barrera hematoencefálica que lleva al movimiento de agua desde el parénquima al compartimiento intravascular con la consiguiente reducción del volumen tisular y de la PIC. El efecto secundario del manitol refleja su acción como un diurético osmótico. La dosis inicial de manitol al 20 % es de 1 gr/kg seguida cada 4 a 6 hs. con dosis de 0,25 a 0,5 gr/kg de acuerdo a necesidad. Las dosis repetidas deben administrarse en base a

la medición de la PIC. El efecto del bolo del manitol en la PIC comienza a los 10 a 20 min., alcanza su pico máximo entre los 20 y 60 min. y dura de 4 a 6 hs. Los efectos adversos incluyen acentuación de insuficiencia cardíaca congestiva, retracción del volumen intravascular, hipokalemia e hiperosmolaridad después de un uso prolongado, necrosis tubular aguda y efecto rebote de la PIC.

Paso 5, hiperventilación: al disminuir agudamente la $p\text{CO}_2$ a niveles de 25 a 30 mm Hg, la hiperventilación puede reducir la hipertensión endocraneana en pocos minutos, debido a la vasoconstricción cerebral que causa con la consiguiente reducción del volumen sanguíneo cerebral. La hiperventilación se logra con mayor efectividad aumentando la frecuencia respiratoria a 16-20 ciclos por minuto. El efecto máximo de la hiperventilación sobre la PIC se logra en general dentro de los 30 min., el cual gradualmente disminuye en las siguientes 1 a 3 horas a medida que se corrige espontáneamente la alcalosis dentro del SNC. Cuando se logra junto con otras medidas estabilizar la PIC, la hiperventilación debe ser gradualmente reducida a lo largo de 6 a 12 horas, ya que la cesación brusca de la misma puede llevar a vasodilatación y aumento rebote de la PIC. Tal cual ha sido mencionado la hiperventilación severa menor ($p\text{CO}_2 < 25$ mm Hg) puede exacerbar la isquemia cerebral al causar vasoconstricción excesiva. En los pacientes con síndrome de distress respiratorio del adulto o enfermedad pulmonar restrictiva la hiperventilación puede llevar al aumento de la presión intratorácica y de la vía aérea y a la elevación paradójica de la PIC.

Paso 6, terapéutica con altas dosis de pentobarbital: el tratamiento con altas dosis de barbitúri-

cos administrados en dosis equivalentes a la anestesia general puede disminuir efectivamente la PIC en la mayoría de los pacientes que son refractarios a los pasos previos. El efecto del pentobarbital es multifactorial, pero probablemente actúa fundamentalmente disminuyendo el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y el volumen sanguíneo cerebral. Además, el pentobarbital puede causar hipotensión profunda, por lo tanto el uso de vasopresores es generalmente requerido para mantener la PP cerebral por encima de 70 mm de Hg. El pentobarbital requiere una dosis de carga de 10 a 20 mg/kg administrada en bolos repetidos de 5 mg/kg hasta que se logra un estado de coma flácido con reactividad pupilar preservada. La dosis de mantenimiento usualmente oscila entre 1 a 2 mg/kg de peso/hora. El monitoreo electroencefalográfico continuo puede ser útil para ajustar la tasa de infusión hasta que se logre un "pattern" de paroxismo-supresión una vez que la PIC está controlada. Si la PIC se normaliza con el pentobarbital el tratamiento se continúa por 24-48 hs. La falta de respuesta al pentobarbital es un signo ominoso. Mientras que el pentobarbital es usualmente efectivo en reducir la PIC, el impacto real en el pronóstico es poco claro todavía y permanece controvertido. Si a pesar del pentobarbital la PIC persiste muy elevada por encima de 30 cm de LCR debe considerarse su discontinuación.

Paso 7, hipotermia: aunque todavía no está definitivamente establecido el uso de hipotermia leve (33° a 34° C) puede ser útil para controlar la hipertensión endocraneana en pacientes con traumatismo craneoencefálico. El riesgo de infección es considerable cuando se usa durante varios días y las arritmias cardíacas pueden ser una complicación grave, particularmente en pacientes ancianos.

BIBLIOGRAFIA

- Fishman R.A.: Cerebrospinal fluid in disease of the nervous system. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980.
- Pappius H. y Feidel W. (eds.): Dynamics of Brain Edema. Springer-Verlag, Berlin, 1976.
- Plum F. y Posner J.B.: The diagnosis of stupor and coma, 3rd ed. F.A. Davis Co., Philadelphia, 1982.
- Rockoff M.A.: Brain resuscitation - Barbiturates and other anesthetic agents. Seminars in Neurology 4:408, 1984.
- Ropper A.H.: Raised intracranial pressure in neurologic disease. Seminars in Neurology 4:397, 1984.
- Ropper A.H., Rockoff M.A.: Physiology and clinical aspects of raised intracranial pressure. In: Roper AH, ed. Neurological and neurosurgical intensive care. 3rd ed New York: Raven Press 11-27, 1993.
- Rosner M.J., Rosner S.D., Johnson A.H.: Cerebral perfusión pressure: management protocol and clinical result. J. Neurosurg 83:949-962, 1995.
- Schnickner D.J., Young R.F.: Intracranial pressure monitoring: fiberoptic monitor compared with the ventricular catheter. Surg Neurol 7:251-254, 1992.
- Swash M. y Kennard C. (eds.): Scientific basis of clinical neurology. Churchill Livingstone, 1985.