# HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

*Alfonso Verdú Pérez – Mª Rosario Cazorla Calleja*

## INTRODUCCION

La elevación de la presión intracraneal (PIC) es la causa más frecuente de muerte en niños con problemas neuroquirúrgicos y en un número significativo de aquellos con disfunciones neurológicas; y puede originar, además, morbilidad neurológica residual permanente. El diagnóstico y manejo de la hipertensión intracraneal (HIC) implica a pediatras, neuropediatras, neurocirujanos e intensivistas pediátricos.

## FISIOPATOLOGIA

La PIC se define como la presión media en el interior de la cavidad craneal, resultado de la suma de las presiones que ejercen los contenidos intracraneales -encéfalo, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR)- en su interacción con un continente rígido (cráneo). Los valores normales de la PIC no están bien definidos en edades pediátricas y parecen variar con la edad. En el neonato la PIC media es de 6 mmHg y aumenta lentamente a lo largo de la infancia hasta alcanzar el valor del adulto de 10-15 mmHg. Para mantener la PIC dentro de los valores normales, el aumento en el volumen de uno de los componentes debe ser compensado por la disminución de volumen de los otros (doctrina de MonroKelly). Los principales mecanismos adaptativos son la compresibilidad encefálica, el aumento de resorción de LCR y el desplazamiento de parte del componente sanguíneo venoso hacia los senos durales. No obstante la capacidad de compensación (complianza) es bastante limitada y disminuye conforme aumentan los volúmenes intracraneales, dando lugar a un rápido aumento de la PIC, lo que compromete la perfusión tisular cerebral y también puede producir herniaciones (ver clínica).

Para la estimación de la perfusión tisular cerebral general se admite como parámetro útil la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre la presión arterial media y la PIC (PPC=PAM-PIC). La normalización y/o mantenimiento de la PPC dentro de los límites normales disminuye la mortalidad y la morbilidad en los pacientes con PIC elevada y será el objetivo final del tratamiento. El término "autorregulación vascular cerebral" se define como la capacidad del árbol vascular (arteriolar) para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable a pesar de las variaciones de la PAM. La autorregulación falla si se disminuye la PPC, con acidosis grave o con encefalopatías difusas severas (especialmente en el traumatismo craneal grave).

En resumen, el aumento de la PIC afecta a la función cerebral por 2 mecanismos: 1) Disminución del flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico para la oxigenación y nutrición tisular; 2) Herniación de algunas regiones encefálicas entre compartamiento intracraneales, dando lugar a compresión y/o isquemia del tronco cerebral.

## ETIOLOGIA

Las causas de la elevación de la PIC son numerosas, destacando en la infancia el traumatismo craneoencefálico grave, la hidrocefalia, las neoplasias intracraneales, eventos hipóxico-isquémicos difusos, y trastornos metabólicos e infecciosos. En la tabla I se describen las diversas etiologías según se afecte el comportamiento cerebral, intravascular o LCR.

## CLINICA

Los síntomas y signos son variables y dependen de factores como: 1) Edad del niño, 2) Período de instauración del cuadro (agudo, subagudo o crónico), 3) Etiología específica y, 4) Existencia de factores agravantes (p ej. Hipoxia). En general, e independientemente de la edad, la elevación aguda de la PIC tiene importantes consecuencias y constituye una emergencia vital. Se manifiesta por: - Cefalea intensa (irritabilidad patológica en lactantes), - Cambios importantes del comportamiento, - Vómitos y – Disminución más o menos rápida del nivel de conciencia, que puede acompañarse de alteraciones circulatorias (elevación de la presión arterial principalmente, y bradicardia) y alteraciones del patrón respiratorio que indican

TABLA I
ETIOLOGÍA SEGÚN EL COMPORTAMIENTO IMPLICADO

| CEREBRAL | INTRAVASCULAR | | LCR | OTRAS |
|---|---|---|---|---|
| | VENOSO | ARTERIAL | | |
| Neoplasia | MAV | Aneurisma | Hidrocefalia | Hematoma |
| Encefalopatía metabólica | Trombosis seno dural | Envenenamiento CO | Pseudotumor cerebri | Neoplasia |
| Hipoxia global | Sind. vena cava superior | Convulsión | Quiste aracnoideo | Quiste aracnoideo |
| Isquemia cerebral | ICD | Hipercarbia | Neoplasias plexo coroideo | Cuerpos extraños |
| Infarto cerebral | Compresión venosa yugular | Hipertensión maligna | Malfunción shunt LCR | Absceso |
| Cerebritis | PEEP | MAV | | Pneumoencéfalo |
| Encefalitis | | Anestésico inhalado | | Craneosinostosis |
| Meningitis | | Hipoxia | | Tumores cráneo Oséo |
| Hiponatremia | | | | |
| Necrosis por radiación | | | | |

(*) MAV: Malformación arteriovenosa. CO: Monóxido de carbono. ICD: Infuficiencia cardiaca derecha. PEEP: Presión positiva al final de la expiración.

*Tomado de Luerssen, TG. Pediatric Neurosurgical Intensive Care.*

deterioro progresivo de funciones del tronco cerebral, en lo que se denomina síndrome de degradación rostrocaudal (respiración de Cheynes-Stokes → hiperventilación neurogénica → respiración atáxica → apnea).

## HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN LACTANTES

En recién nacidos y lactantes, gracias a la suturas expandibles, puede aumentar el perímetro cefálico como mecanismo de compensación, dando lugar a macrocefalia. Cuando este mecanismo no es suficiente, ante la elevación de la PIC el lactante puede presentar: - Letargia/irritabilidad – vómitos y estancamiento ponderal, - Detención del desarrollo psicomotor, - Parálisis del VI par, y – Alteración de la mirada conjugada superior (ojos en "sol poniente").

## HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN NIÑOS MAYORES

La triada clásica está constituída por cefalea, vómitos y edema de papila. La cefalea es un síntoma muy frecuente, debido a la tracción de arterias intracraneales. Suele ser difusa y constante, si bien más intensa por las mañanas y al realizar maniobras de Valsalva. Si una masa produce tracción local de los vasos contiguos la cefalea puede ser localizada. Una cefalea aguda e intensa es sugestiva de hemorragia subaracnoidea. Los vómitos -cuyo mecanismo en esta situación no está bien elucidado- se presentan de forma brusca ("en escopetazo"), en ausencia de náuseas, y pueden ser más promimentes por las mañanas. El edema de papila está relacionado directamente con el aumento de la PIC en el espacio subaracnoideo y su continuación en el espacio perióptico. Otros signos y síntomas relacionados con el aumento de la PIC son: - Diplopia o parálisis uni o bilateral del VI par, - Alteraciones cognitivas y del comportamiento, - Meningismo/torticolis (tumores de fosa posterior), - Signos de herniación.

## SINDROMES DE HERNIACION

La elevación de la PIC puede causar desplazamiento de algunas regiones cerebrales a través del hiato tentorial, la hoz cerebral y el agujero magno. Son signos de herniación transtentorial la hemiparesia ipsi o contralateral y la midriasis uni/bilateral. Si la herniación progresa caudalmente se produce deterioro del nivel de conciencia, parálisis de la mirada superior y de pares craneales bajos, alteraciones del patrón respiratorio y rigidez de descerebración. La clásica respuesta de Cushing (hipertensión y bradicardia) no siempre está presente.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa habitualmente en la clínica y los hallazgos exploratorios, aunque en determinados contextos se realizará una medición directa de la PIC. Las técnicas de neuroimagen constituyen una ayuda inestimable, y son de obligada realización ante toda sospecha clínica de elevación de la PIC.

– Se puede sospechar HIC por los *síntomas y signos clínicos* descritos. De forma complementaria, la escala de coma *Glasgow* (y las adaptaciones para lactantes), es un instrumento útil para evaluar la disfunción neurológica en situaciones agudas y su puntuación disminuye cuando aumenta la PIC. La

*punción lumbar* está formalmente contraindicada en pacientes con HIC, ya que puede producirse una herniación. Esta contraindicación es relativa en casos de sospecha de infección del sistema nervioso central.

– *TC craneal:* Procedimiento de elección para la evaluación en situaciones agudas, por su utilidad diagnóstica (masa, hematomas, edema cerebral) y la rapidez de realización.

– *Resonancia Magnética cerebral:* Permite una mayor resolución anatómica de las lesiones intracraneales y la valoración grosera del flujo sanguíneo cerebral. Muy sensible para la visualización de la fosa posterior y la detección del edema cerebral, contusiones corticales y lesiones de sustancia blanca; sin embargo es menos sensible para la hemorragia subaracnoidea.

– *Monitorización de la PIC:* Constituye una técnica de cuidado neurointensivo cuyas indicaciones en el paciente pediátrico no están todavía bien determinadas. En general todo paciente en coma por traumatismo craneal (la indicación mejor establecida), o con edema cerebral difuso o localizado con efecto de masa debe considerarse candidato para la monitorización de la PIC. Hay varios sistemas de medición: Catéteres en la superficie cerebral, intraparenquimatosos e intraventriculares. Estos últimos tienen la ventaja de permitir actuaciones terapéuticas mediante el drenaje de LCR. Los beneficios de la técnica incluyen: - Detección de períodos de HIC subclínica, - Facilitación del postoperatorio neuroquirúrgico, y - Evaluación de la eficacia de los diferentes tratamientos aplicados para la HIC. Las complicaciones más frecuentes son la infección, la formación de hematomas, fístula de LCR y problemas relacionados con la malposición y obstrucción de los catéteres o sensores. La monitorización de la PIC, junto con la PAM, y otras técnicas para la evaluación del consumo de O2 cerebral (p.ej: saturación de O2 en el bulbo de la yugular) constituyen la base de la neuromonitorización en cuidados intensivos pediátricos.

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la HIC es mantener un flujo y oxigenación cerebral adecuados. Para ello se debe intentar mantener idealmente la PIC por debajo de 15-20 mmHg, y sobre todo que la PPC no se sitúe por debajo del límite crítico. De forma general se consideran valores normales de PPC > 30 mmHg en el pretérmino, > 40 mm Hg en el recién nacido, > 50 mmHg en lactantes, > 60 mmHg en niños mayores y adultos).

La selección de la(s) terapia(s) depende de la causa de la HIC, y de forma continua se ha de reevaluar la eficacia del tratamiento en base a las respuestas clínicas, fisiológicas y anatómicas.

## MEDIDAS GENERALES

1. Control de la vía aérea y ventilación: Se deben evitar la hipoxemia y la hipercarbia, que pueden agravar la HIC y agravar el daño cerebral. Intubación precoz y lo menos traumática posible.

2. Estabilidad hemodinámica: Mantener una PAM suficiente para conseguir una PPC adecuada. Para ello se debe asegurar la normovolemia preferentemente mediante soluciones cristaloides que mantengan un volumen intravascular normal. En caso necesario se asocian fármacos inotrópicos (dopamina, noradrenalina).

3. Posición de la cabeza: Posición neutra y elevada 30º para facilitar o al menos no impedir el drenaje venoso yugular.

4. Control de factores agravantes de la HIC:

– Sedación y analgesia eficaces: Muy importante en la ventilación mecánica para evitar aumentos de la presión intratorácica en caso de mala adaptación al respirador.

– Temperatura: En pacientes con HIC la fiebre aumenta el volumen sanguíneo cerebral con consecuencias deletéreas. Se debe tratar la fiebre de forma precoz y valorar la antibioterapia si la etiología infecciosa es plausible. Algunos autores recomiendan una hipotermia moderada (32-35º) que podría actuar frenando la cascada metabólica anbormal desencadenada por diversas noxas cerebrales.

– Convulsiones: Son un evento frecuente en pacientes con HIC. Detectar y tratar de forma precoz y suficiente. Es controvertida la profilaxis sistemática de todos los pacientes con HIC.

## MEDIDAS ESPECÍFICAS

– SOLUCIONES HIPEROSMOLARES

– Manitol: Es la más empleada en dilución al 20% y en dosis de 0,25-0,5 gr/Kg en forma de bolo intravenoso. Actúa mediante un mecanismo osmótico produciendo disminución de la viscosidad sanguínea, dando lugar a un incremento inicial del flujo cerebral y vasoconstricción refleja con disminución de la PIC. Es importante mantener un volumen intravascular normal y controlar los electrolitos y la osmolaridad sérica. La asociación manitol/furosemida parece disminuir la PIC de modo sinérgico.

– Soluciones salinas hipertónicas: Aumentan el volumen intravascular, la PPC y mejoran la microcirculación. Se han empleado a distintas concentraciones (500-2.400 mOsm/L) y pueden ser una alternativa al manitol en casos de deshidratación o insuficiencia renal. Sin embargo las dosis y las posibles complicaciones no están todavía bien establecidas.

– HIPERVENTILACION

Uno de los métodos más efectivos para la reducción de la PIC si la HIC es refractaria a las medidas previas. Es una medida terapéutica aguda y de efecto inmediato. Con niveles de PaCO2 entre 30-35 mmHg, se produce vasoconstricción arteriolar cerebral y disminución del volumen sanguíneo intracraneal. Sin embargo su uso prolongado puede originar isquemia cerebral, y si es preciso mantener hiperventilación prolongada, se ha de monitorizar la PPC y el metabolismo cerebral mediante la medición de la saturación de O2 en el bulbo de la yugular (SjO2).

– CORTICOIDES

La dexametasona está indicada en los pacientes con HIC y edema cerebral vasogénico (neoplasias, abscesos). En situaciones con edema citotóxico (encefalopatías metabólicas, hipoxia-isquemia, postraumático) y en hemorragias intracraneales su uso no ha demostrado eficacia. La dosis intravenosa es 0.1-0,2 mg/kg, cada 6 horas.

– BARBITURICOS

Utilizados sobre todo en el tratamiento de la HIC secundaria al traumatismo craneoencefalico severo y ante la persistencia del PIC > 20-25 mmHg

durante 15-20 minutos, refractaria al tratamiento convencional. En el traumatismo craneal aparece una pérdida de la autorregulación cerebral con el consiguiente aumento del volumen vascular cerebral ("swelling") que, asociado al edema cerebral, aumentan la PIC. Los barbitúricos reducen el "swelling" mediante la vasoconstricción cerebral y disminuyen el metabolismo cerebral, lo que actúa sobre la HIC. Como efecto adverso producen hipotensión arterial y pueden reducir la PPC y desencadenar un aumento incontrolado de la PIC por vasodilatación si está preservada la autorregulación. Se debe mantener, por tanto, un estado euvolémico. Los dos barbitúricos más empleados son el tiopental y el pentobarbital. Se monitorizará el EEG para asegurar un registro "burst-supression" y cuando la PIC se mantenga controlada, se retirará el barbitúrico lentamente en 48 horas, para evitar el efecto rebote.

– DRENAJE DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

A través de ventriculostomía reduce la PIC al disminuir el volumen de LCR. Es útil en muchas situaciones, en especial para la hidrocefalia obstructiva, sin lesión ocupante de espacio. El mayor factor limitante en la infancia es el tamaño ventricular, que puede ser muy pequeño en niños con edema cerebral difuso.

– TRATAMIENTO QUIRURGICO

a) Indicaciones específicas

Son las actuaciones en las que la HIC se debe a lesiones cuyo tratamiento primario es quirúrgico, y tras el cual se logra una resolución total o muy importante del aumento de la PIC. Se incluyen pacientes con tumores cerebrales, abscesos, hidrocefalia y hematomas postraumáticos.

b) Tratamiento inespecífico

En casos de HIC por lesiones difusas el tratamiento quirúrgico es más controvertido, si bien se podrá aplicar si ha fracasado el tratamiento médico y cuando el daño cerebral no sea considerado irreversible. Las dos técnicas fundamentales son la descompresión ósea y la eliminación del tejido cerebral.

# ANEXO

## PSEUDOTUMOR CEREBRI

Síndrome caracterizado por PIC aumentada, cantidad normal de LCR y cerebro normal con ventrículos pequeños o normales. El síndrome puede ser idiopático o secundario (las causas más frecuentes son otitis media, traumatismo craneal, el uso de ciertos fármacos y vitaminas, y la realimentación posterior a la desnutrición). Afecta a ambos sexos por igual y muchos tienen sobrepeso. Los síntomas iniciales son cefalea, vómitos y diplopia, aunque en niños pequeños puede aparecer sólo irritabilidad, somnolencia o apatía. En el examen neurológico se aprecia edema de papila y parálisis del VI par; y si no recibe tratamiento evoluciona a atrofia óptica y pérdida de visión. Su diagnóstico es por exclusión, tras demostrar ausencia de masa o hidrocefalia.

Los objetivos del tratamiento son aliviar la cefalea y preservar la visión. Una punción lumbar única en muchos casos puede ser suficiente. Si persiste se inicia tratamiento con acetazolamida (10 mg/kg/día),

TABLA II

RESUMEN DE ACTUACIÓN TERAPEÚTICA

Medidas generales

- Mantener buena oxigenación y ventilación
- Normovolemia
- Presión arterial media adecuada
- Cabecera incorporada y en posición neutra
- Analgesia y sedación eficaces
- Temperatura normal o ligeramente hipotérmico
- Tratamiento de convulsiones

Medidas específicas

- *Primer paso:*

  Comprobar presión arterial media (PAM):

  PAM baja -------- Expansión de volumen + drogas vasoactivas, si precisa.

- *Segundo paso:*
  - Sueros hipertónicos (CINa 7,45%: 0,5-1 ml/kg)
  - Manitol (solución al 20%: 0,25 g/kg, cada 4-8 horas) +/- furosemida (0.5-1 mg/kg)

  Control de osmolaridad plasmática (<320 mOsm/L)

  Valorar tratamiento quirúrgico específico (tumor, hidrocefalia)

- *Tercer paso:*
  - Hiperventilación moderada (PaCO2 de 30-35 mmHg)

- *Cuarto paso: Tratamiento de la HIC refractaria*
  - Barbitúricos:

    Tiopental: Dosis carga 1-5 mg/kg y mantenimiento 1-6 mg/kg/h

    Pentobarbital: Dosis carga 3-5 mg/kg y mantenimiento 2 mg/kg/h
  - Hiperventilación prolongada (monitorización de metabolismo cerebral)
  - Drenaje de LCR
  - Tratamiento quirúrgico

puede repetirse la punción lumbar y se emplea dexametasona durante dos semanas. En caso necesario la fenestración del nervio óptico o el shunt lumboperitoneal alivia la sintomatología.

## BIBLIOGRAFIA


1. Allen, C.H. y Ward, J.D. An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. Critical Care Clinics 1998. Vol. 14, Nº 3: Pág. 485-495.

2. Casado, J y Martínez, A. Tratamiento del T.C.E. grave en la infancia. En: Niño críticamente enfermo. Casado, J y Serrano, A. Ed. Díaz de Santos, S.A. 1996: 161-168.

3. Díez, R. Presión intracraneal. Métodos de medida. En: Coma en Pediatría: Diagnóstico y tratamiento. Casado, J y Serrano, A. Ed. Díaz de Santos, S.A. 1997: 91-97.

4. Eelco F. M. Wijdicks. Management of Intracraneal Pressure. The Clinical Practice of Critical Neurology. Lippincott-Raven. Philadelphia. 1997. Pág. 76-87.

5. Fenichel, GM. Increased Intracranial Pressure. Clinical Pediatric Neurology: A Signs and Symptoms Approach. 3ª Ed. W.B. Saunders. Pag. 91-117.

6. Frank J.I. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin North Am 1993; 61-76.

7. Krishnamoorthy, K.S. y Todres, D.I. Management of Cerebral Edema and Intracranial Hypertensión. Indian J Pediatr 1994; 61: 27-32.

8. Larsen GY y Goldstein, B. Increased Intracraneal Pressure. Pediatrics in Review. 1999. Vol 20: Pág. 234-239.

9. Luerssen, T.G. y Wolfla, C.E. Pathophysiology and Management of Increased Intracranial Pressure en Children. En: Pediatric Neurosurgical Intensive Care. Neurosurgical Topics. The American Association of Neurosurgical Surgeons. 1997. Pág. 37-57.

10. Martínez, A. y Casado, J. Hipertensión intracraneal. Medidas en controversia. En: Coma en Pediatría: Diagnóstico y tratamiento. Casado, J y Serrano, A. Ed. Díaz de Santos, S.A. 1997: 267-275

11. Martinón, J.M., Rodríguez, A. y Martínez, M.I. Síndrome de hipertensión intracraneal. Monitorización neurológica (PIC). En: Ruza, F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ed. Norma 1994: Pág. 545-555.

12. Prough, D.S.; DeWitt, D.S. y Zornow, M.H. Monitoring cerebral oxygenation in the twilight years of the decade of the brain. Crit Cade Med 1998. Vol. 26, Nº 9: Pág. 1482-1484.

13. Shapiro, K. y Giller, C.A. Increased Intracranial Pressure. En: Essentials of Pediatric Intensive Care. 2ª Ed. Churchill Livingstone Inc. 1997. Vol 1: Pág. 43-47.

14. Suárez, J.I. Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión intracraneal. Rev. Neurol 1999; 29 (12): 1337-1340.

15. Temkin N.R., Dikmen S.S., Wilensky A.J., et al. A randomized, doubled-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. N Eng J Med 1990; 323:497-502.

16. Wilkinson H.A. Intracranial pressure. In Youmans J.R., ed. Neurological surgery. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

# NOTAS