

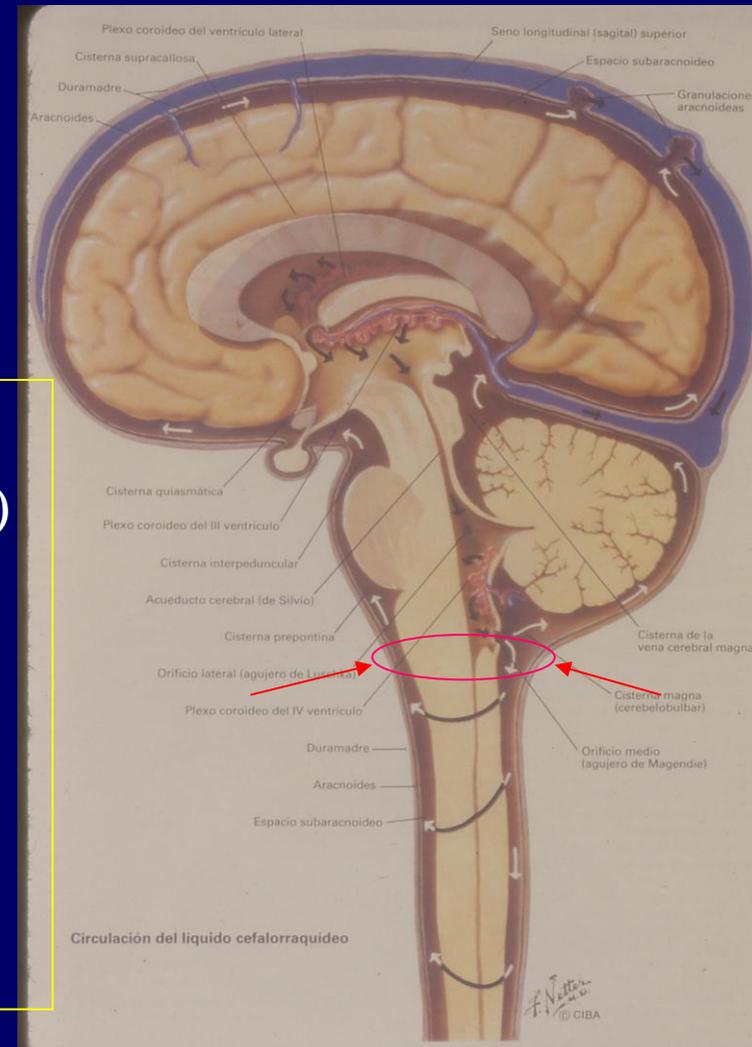
SINDROME HIPERTENSION INTRACRANEAL

- **Objetivos**
 - Conocer la **fisiología del sistema craneospinal**
 - Conocer la dinámica de la **relación presión-volumen** en un contenedor inextensible y la **fisiopatología de la hipertensión intracraneal**
 - Conocer la **principales causas de elevación de la presión intracraneal** y sus manifestaciones clínicas
 - **Conocer las bases del manejo terapéutico** del paciente con hipertensión intracraneal

- En condiciones normales los componentes del **sistema craneoespinal**, formado por la **cavidad craneal** + el **compartimento espinal** están intercomunicados a través del agujero occipital (foramen magno).

. Los componentes volumétricos (**cerebro-sangre-liquido cefalorraquideo**) y sus cubiertas están encerrados en contenedores inextensibles = cráneo y columna vertebral

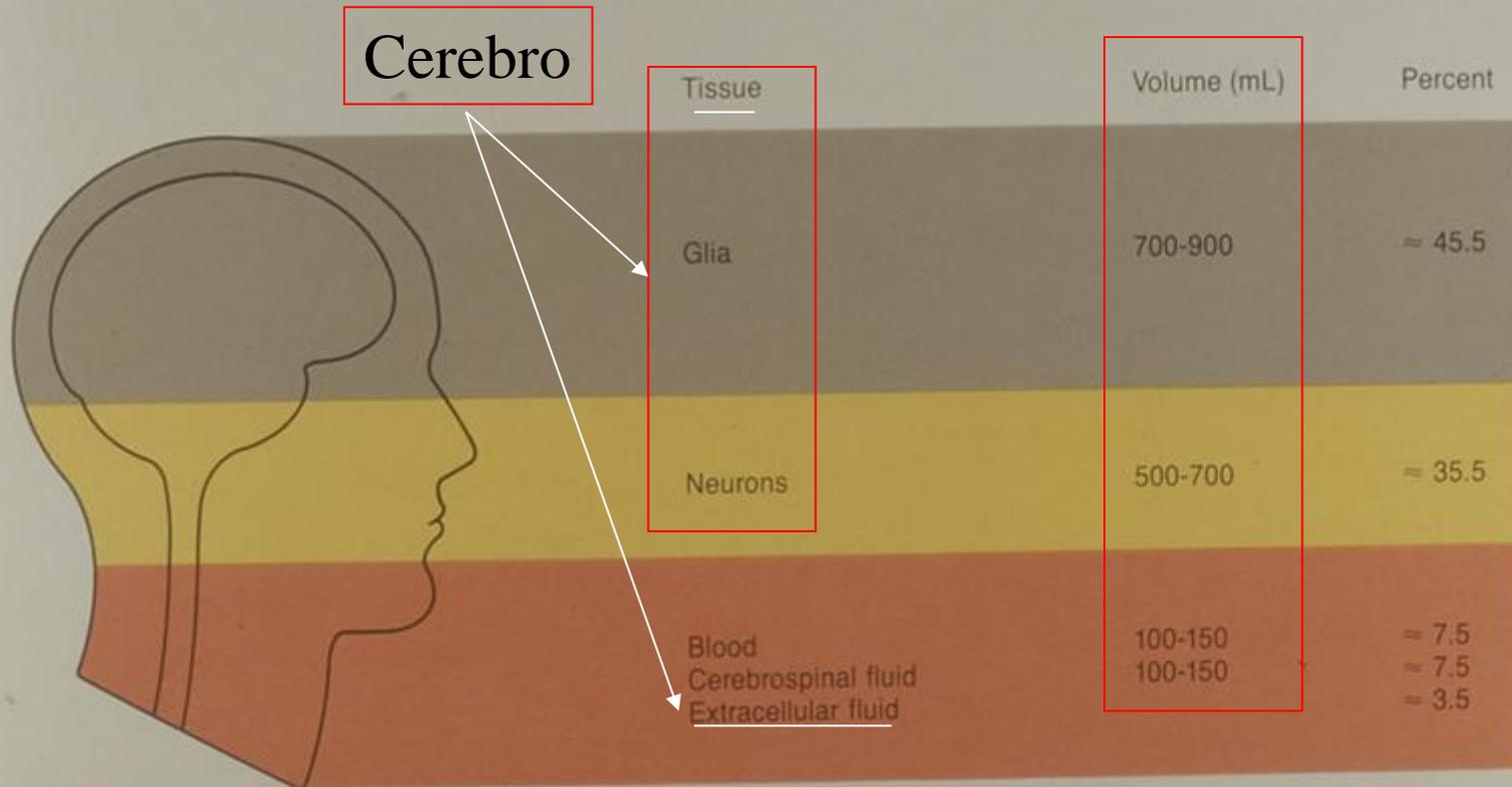
Peculiaridad anatómica que condiciona la hemodinámica (perfusión tisular)



El cráneo del adulto es un **contenedor inextensible** (a partir del momento del cierre de las suturas craneales) que contiene un **volumen prácticamente constante** de Parenquima (celulas gliales y neuronas), Sangre, Liquido Cefalorraquideo y liquido extracelular (**Si el volumen de uno de los componentes aumenta ha de hacerlo a expensas de la disminución de alguno de los otros, ya que el volumen intracraneal ha de permanecer constante según la LEY de MONRO-KELLIE**)

$$\underline{\text{Volumen Intracraneal Total} = \text{Vol. Cerebro} + \text{Vol. Sanguíneo} + \text{Vol. LCR} = K}$$

$$\text{Volumen cerebral} = \text{Tejido (glia + neuronas)} + \text{espacio extracelular}$$



$$V \text{ constant} = V \text{ brain tissue} + V \text{ cerebrospinal fluid} + V \text{ blood}$$

Si el volumen de uno o más de los componentes volumétricos del eje craneo-espinal aumenta por encima de un límite “compensable” la presión en el sistema se elevará por encima de rangos normales = alrededor de 10 mmHg en el adulto (no más de 15 mmHg)

Pero ¿ Cómo pueden aumentar de manera patológica estos volúmenes ?



Aumento patológico de los componentes volumétricos intracraneales

- **Parénquima** : Aumento de agua en el interior celular = **edema citotóxico** causado por isquemia; o en el espacio extracelular = **edema vasogénico** que acompaña a tumor, absceso, otros (disrupción de la barrera hematoencefálica)
- **Sangre**: 1) Vasodilatación arteriolar (retención de CO₂-)
2) Congestión venosa –compresión yugular-
(malposición cefálica)
- **Líquido cefalorraquídeo** : Hidrocefalia –obstrucción circulación LCR
- **Masas patológicas** : Tumor, absceso, hematoma, otros

- La **peculiaridad del sistema craneoespinal** es que un **incremento excesivo de presión** (producido por una masa patológica = e.g. un tumor) compromete la entrada de sangre al interior del cráneo (**disminución de la presión de perfusión y del flujo cerebral** con daño cerebral isquémico secundario
- Si el pinzamiento de la presión de perfusión es extrema



parada circulatoria-muerte cerebral

Conceptos de AUTORREGULACION del Flujo Cerebral y de PRESION DE PERFUSION CEREBRAL

- **El Flujo Sanguíneo = Presión arterial / Resistencia vascular** en todos los órganos de la economía.
- **Flujo cerebral** = Presión arterial - Presión intracraneal / Resistencia vascular en el caso del cerebro

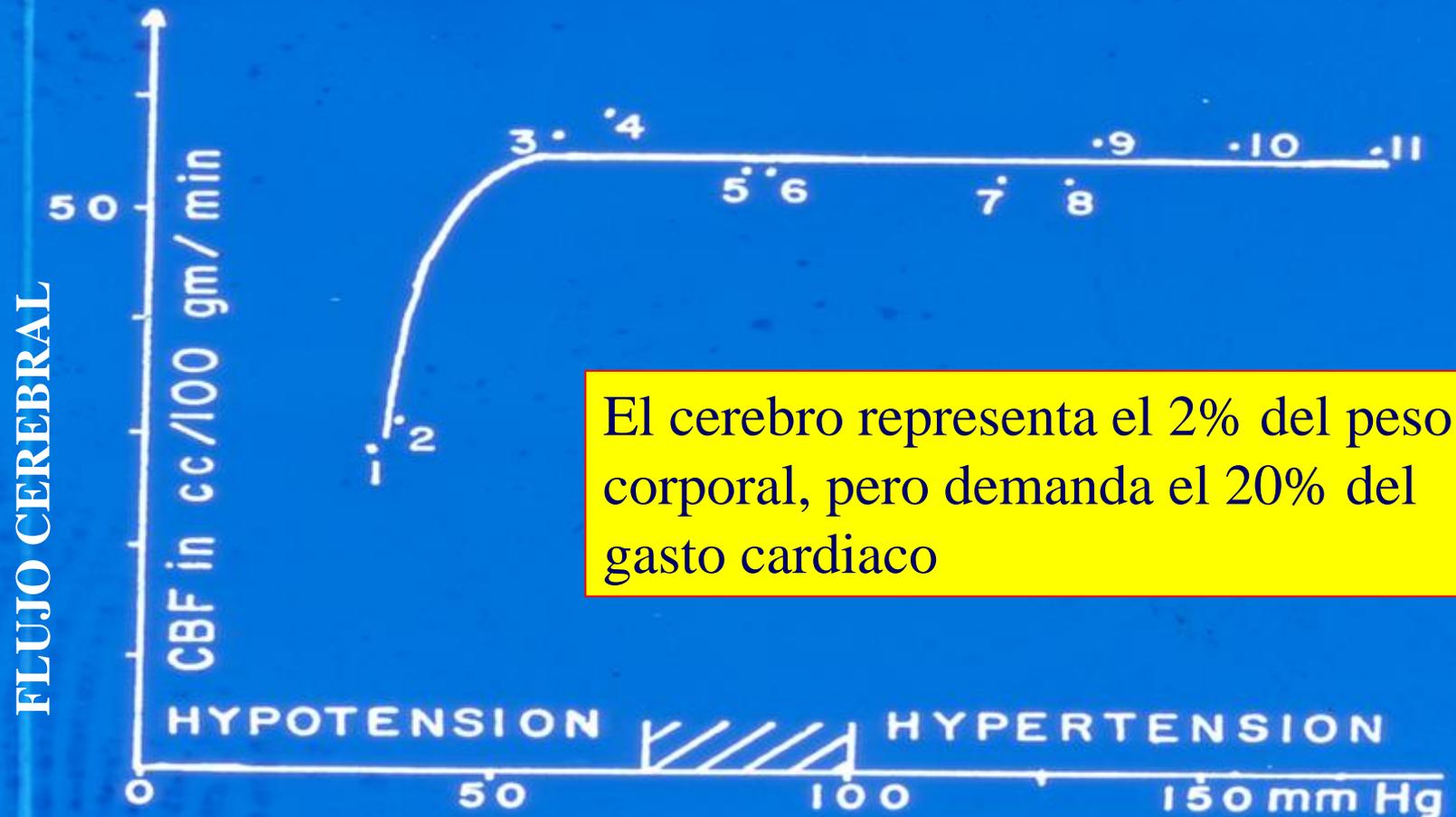
$$\begin{aligned} \text{Presión de Perfusión cerebral} &= \text{Presión arterial media} - \text{Presión intracraneal} \\ 70-90 \text{ mmHg} &= 100-110 \text{ mmHg} - 12 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

- El **Flujo cerebral** se mantiene constante en un amplio rango de variaciones de la presión arterial (autorregulación) y sólo **varía según las necesidades metabólicas** que demanda la función cerebral. **Esta propiedad es también única para el cerebro.**

AUTORREGULACION DEL FLUJO CEREBRAL

(Normal = 50 ml/100 gramos de tejido/minuto)

Peculiaridad exclusiva de este órgano absolutamente dependiente del aporte de glucosa y oxígeno (flujo). El flujo (CBF = cerebral blood flow) se mantiene constante entre presiones arteriales de 60 y 200-225 mmHg



El cerebro representa el 2% del peso corporal, pero demanda el 20% del gasto cardiaco

PRESION ARTERIAL MEDIA

AUTORREGULACION DEL FLUJO CEREBRAL

(en presencia de hipertensión arterial la resistencia cerebrovascular aumenta, y en la hipotensión arterial dicha resistencia disminuye, manteniendo así constante el flujo; el mecanismo de esta regulación incluye diversos efectos bioquímicos, mecánicos y neurogénicos sobre la fibra lisa muscular de la pared de las arteriolas cerebrales)

NORMOTENSION

$$\frac{\text{Blood pressure}}{\text{Cerebrovascular resistance}} = \text{Cerebral blood flow}$$

HYPERTENSION

$$\frac{\text{Blood pressure increases}}{\text{Cerebrovascular resistance increases}} = \text{Constant cerebral blood flow}$$

HYPOTENSION

$$\frac{\text{Blood pressure decreases}}{\text{Cerebrovascular resistance decreases}} = \text{Constant cerebral blood flow}$$

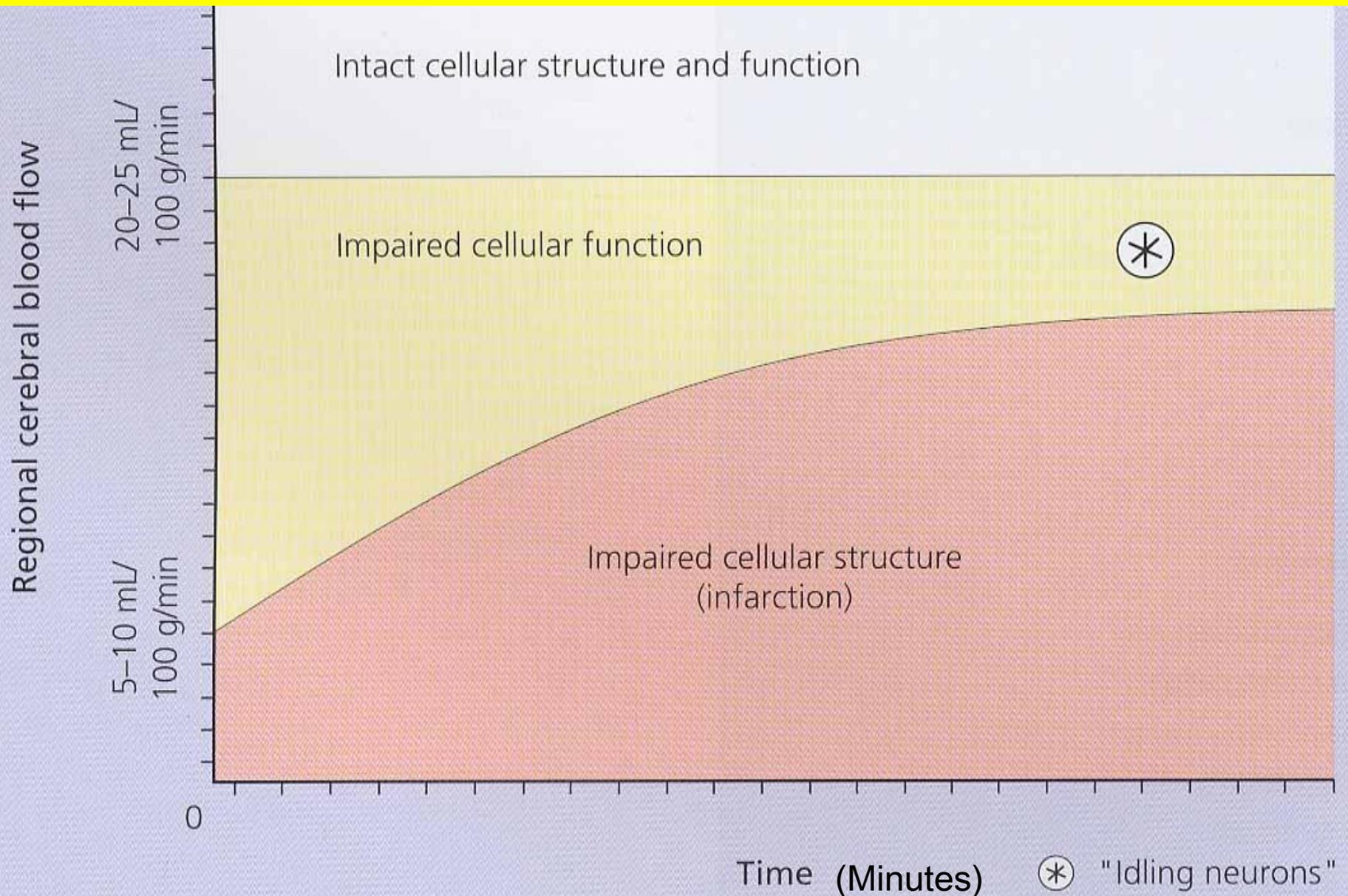
Mecanismos de autorregulación

- Metabólico (CO₂)
- Miogénico
- Neurogénico

Conceptos de AUTORREGULACION del Flujo Cerebral y de PRESION DE PERFUSION CEREBRAL

- En tanto la autorregulación se mantiene intacta, el flujo cerebral sigue siendo adecuado con elevaciones importantes de la PIC, pero si ésta se eleva en exceso puede **pinzar la presión de perfusión**, induciendo una caída del flujo cerebral con la consiguiente isquemia cerebral secundaria
- Flujo cerebral normal = **50 cc/100 g tejido/ minuto**
 - Por debajo **< 18 cc/100 g/min = isquemia cerebral severa con daño y muerte celular.**
- Pinzamiento Presión Perfusión (por \uparrow de la PIC) puede ser
 - **Generalizado** \Rightarrow Isquemia cerebral global
 - **Focal** \Rightarrow Herniación tejido cerebral y atrapamiento arterias cerebral anterior o cerebral posterior
 - **Mixto** (generalizado y focal)

Correlación entre el descenso del flujo cerebral y el riesgo de disfunción neuronal reversible (área amarilla), e irreversible en función del tiempo de isquemia (minutos)



- *Pero qué ocurre cuando se produce un aumento sostenido de volumen del uno o más de los tres componentes volumétricos del eje craneoespinal ?*



- El volumen del tejido cerebral no puede reducirse, pero los volúmenes de sangre (150 cc) y LCR (150 cc) pueden disminuir discretamente actuando así como “**compensadores**” **volumetricos** ante un aumento del volumen intracraneal secundario a efecto masa intra o extra cerebral (**tumor, hematoma, absceso, o edema cerebral**)

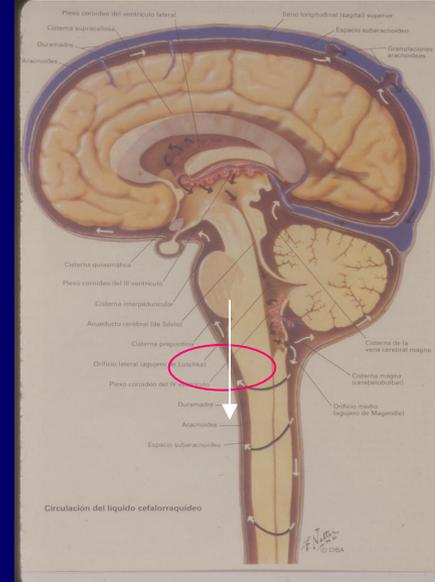


- La hipertensión intracraneal no se desarrolla en tanto los mecanismos compensadores “**encajan**” o amortiguan la expansión volumétrica anormal de uno o más de los componentes fisiológicos, o la producida por una masa patológica

- Los dos mecanismos **más rápidos y presentes de compensación volumétrica** son el **desplazamiento de LCR al compartimento espinal** y la **compresión del sector venoso cerebral**.

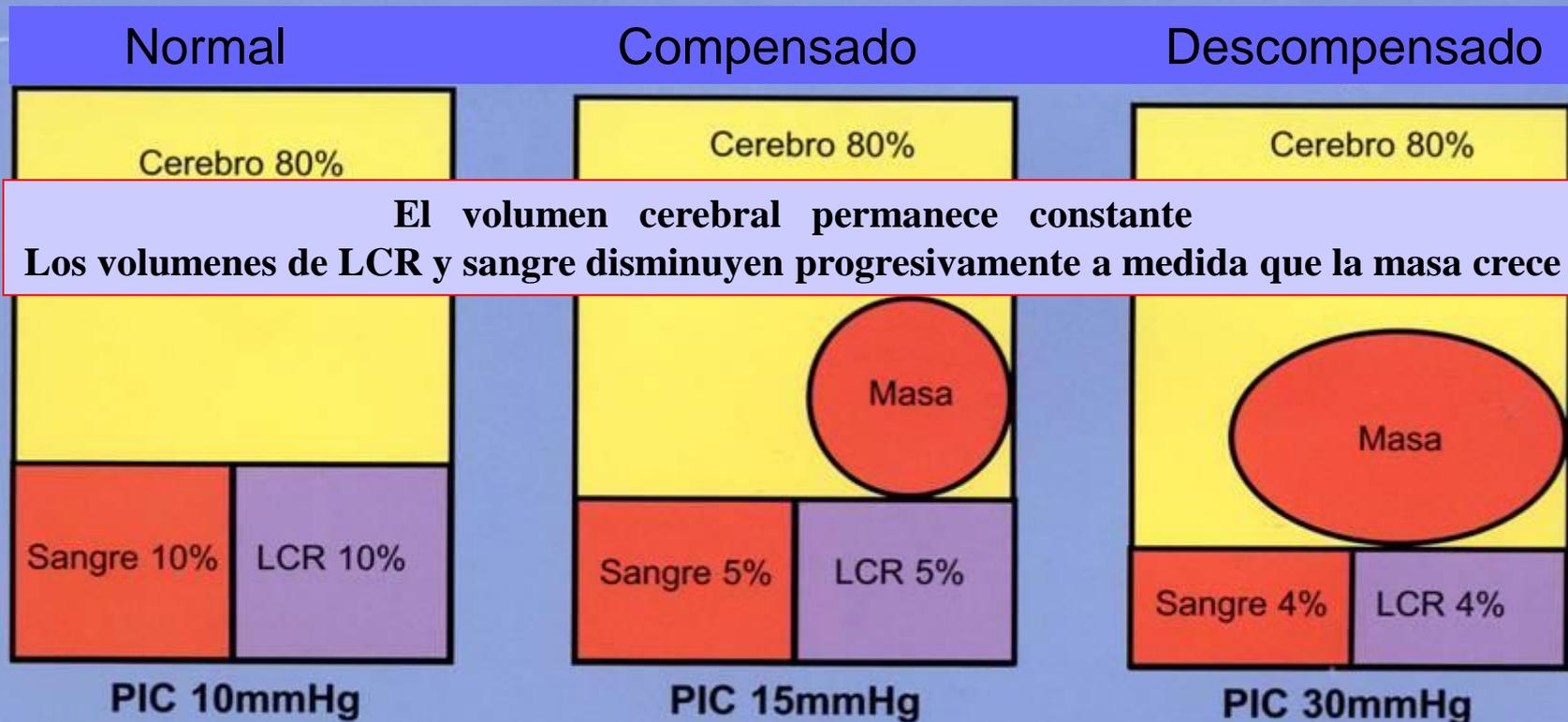


- El LCR **se desplaza** desde el compartimento intracraneal a saco dural (teca espinal). Los plexos venosos a nivel epidural son colapsables
- El sector venoso cerebral **puede ser comprimido** sin que el flujo venoso de retorno se altere y comprometa el flujo cerebral.
- Ambos recursos fisiológicos de compensación volumétrica son bastante limitados, y con frecuencia es necesario recurrir a **medidas artificiales médicas o quirúrgicas para OFERTAR más ESPACIO** disponible y “acomodar” la masa patológica



Aumento de la Presion Intracraneal (PIC) a medida que aumenta el volumen de una masa patológica. Paso de un estado normal, a otro anormal, pero compensado (con minima o nula elevacion de la PIC), y a uno descompensado, (hipertension intracraneal mantenida)

La Doctrina de Monro Kellie

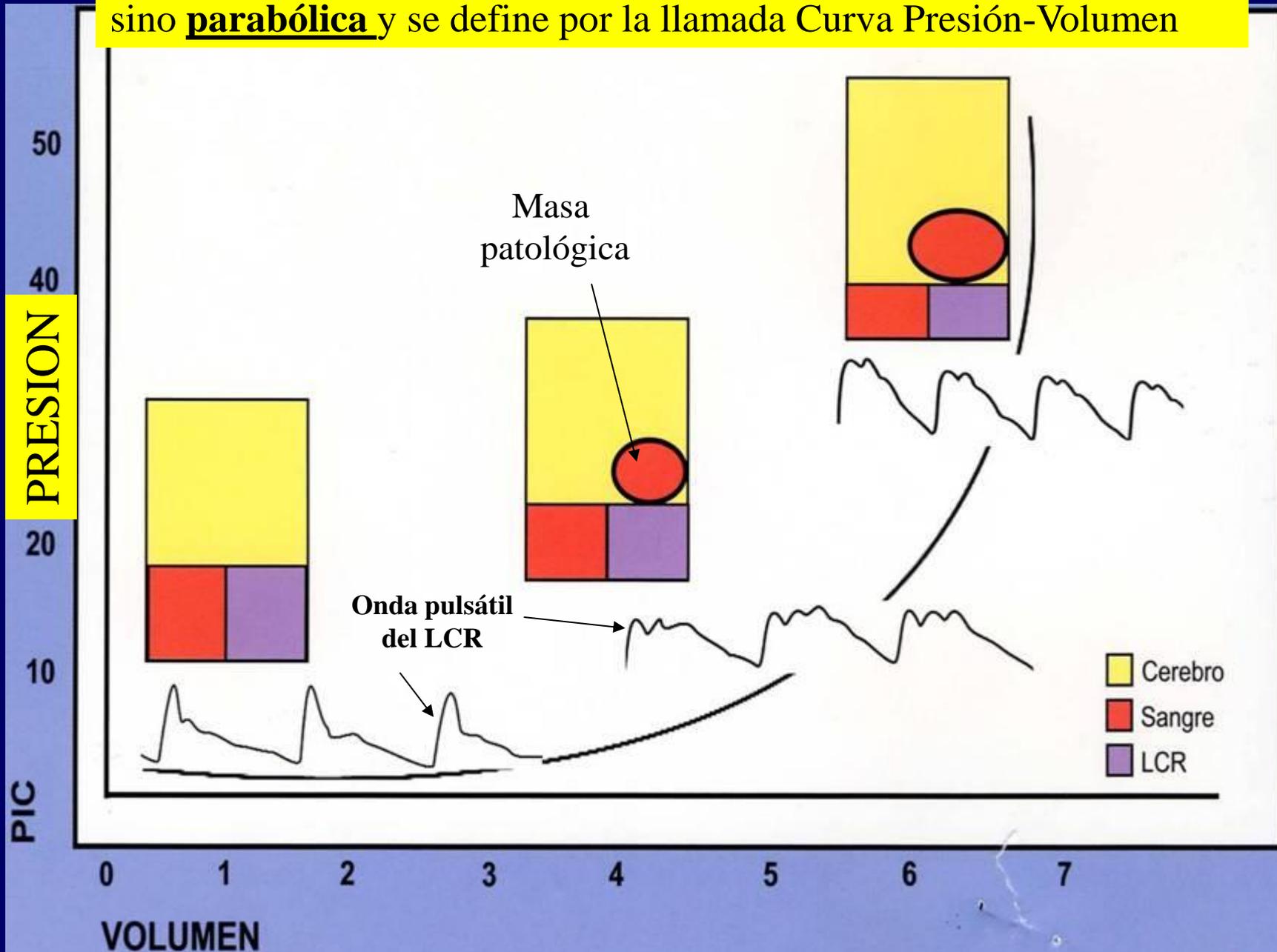


Los componentes intracraneales se encuentran dentro de un contenedor rígido: el cráneo

Como uno de los componentes aumenta, se produce una disminución recíproca de los otros elementos para mantener una presión normal (**estado compensado**). En este estado, la presión permanece normal pero el cerebro se vuelve más rígido (pierde elasticidad)

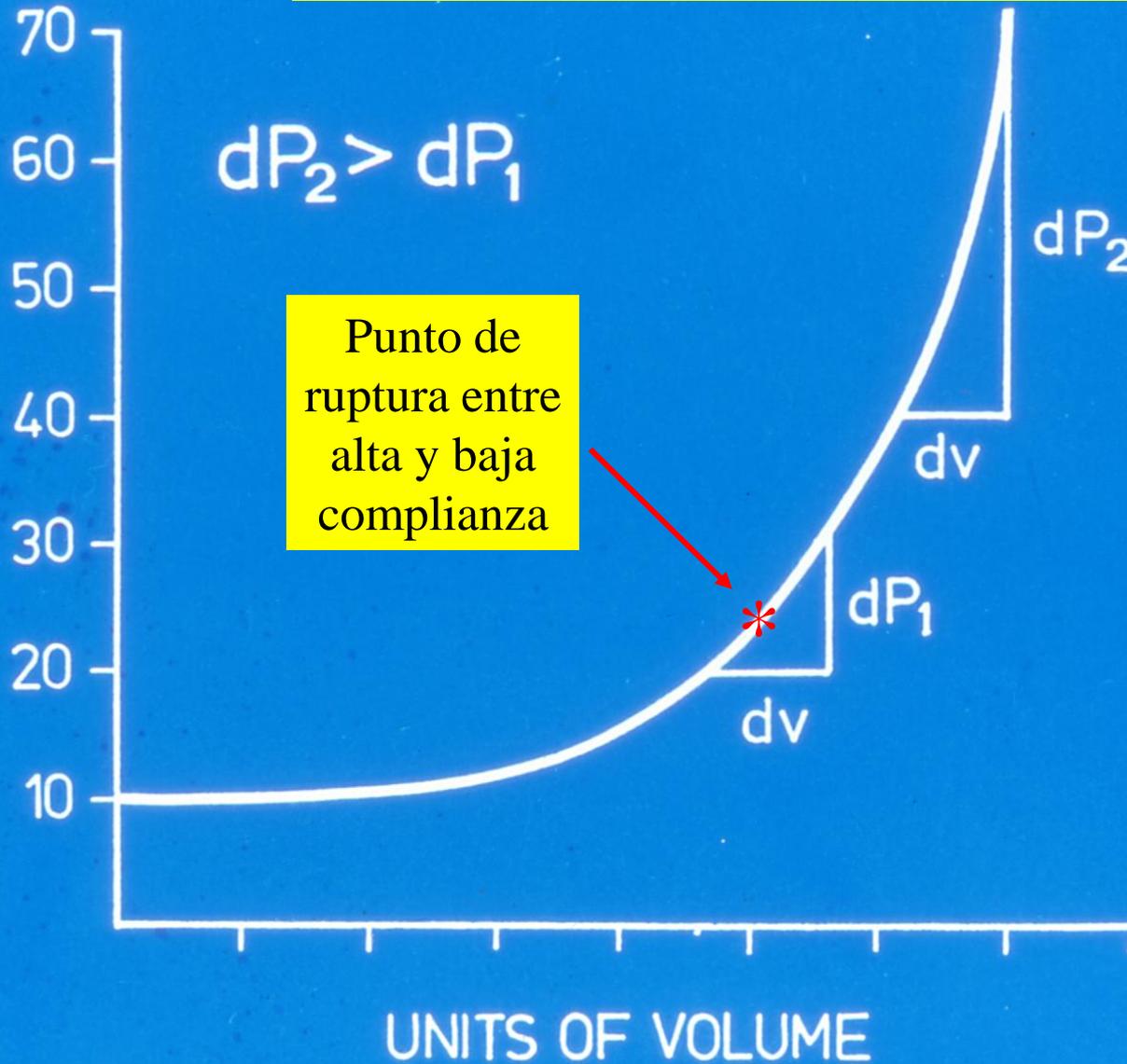
Cuando los contenidos no pueden adaptarse a los aumentos de volumen, la elasticidad se pierde y la PIC aumenta (**estado de descompensación**)

La relación Presión-Volumen en el sistema craneoespinal no es lineal, sino **parabólica** y se define por la llamada Curva Presión-Volumen



Curva Presión-Volumen intracraneal. En la parte inicial o plana de la curva (o de alta complianza) incrementos de volumen apenas elevan la PIC, mientras que los mismos incrementos de volumen la elevan más y más en la parte erecta de la curva

ICP
mmHg



Punto de
ruptura entre
alta y baja
complianza

COMPENSACION VOLUMETRICA INTRACRANEAL

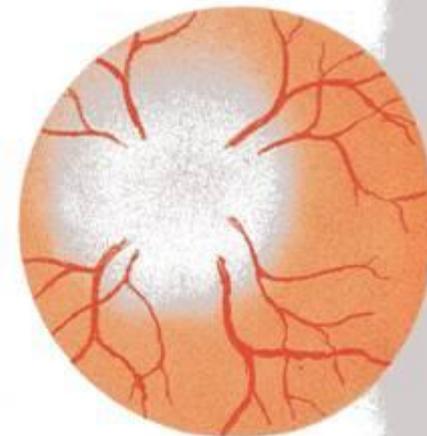
- El periodo de **tiempo** en el que se produce el incremento volumétrico **influye en la capacidad de amortiguación volumétrica del sistema craneoespinal.**
- Así, cuanto **más rápidamente crece una masa, más restringida está la capacidad de compensación volumétrica.**
- El tiempo de crecimiento **es corto en masas postraumáticas o en la hemorragia intracraneal hipertensiva, y prolongado en tumores de muy lento crecimiento**

Manifestaciones clínicas de hipertensión intracraneal

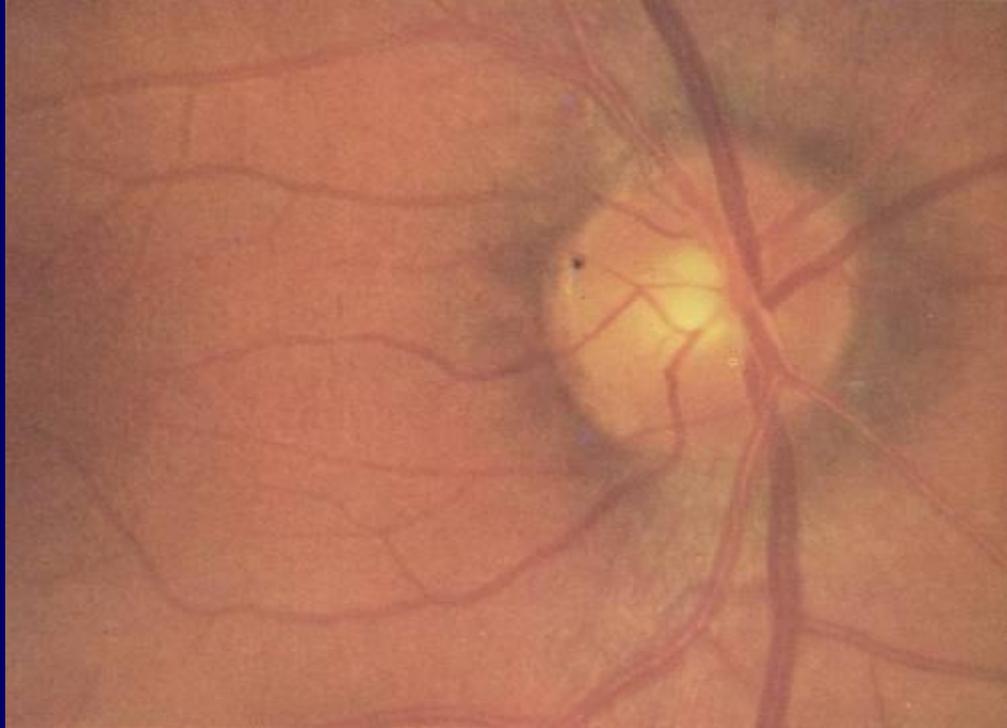
- **Síntomas**
 - Cefalea (acompañada de náuseas o vómitos) localización y ritmo variables
 - Diplopia (por afectación del VI par); déficit visual (por atrofia óptica)
 - Alteración nivel conciencia (descenso flujo cerebral y distorsión tronco)
- **Signos**
 - Papiledema, Paresia VI par
 - Efecto Cushing (hipertensión arterial, bradicardia, alteración respiratoria)
 - (en el niño aumento de tensión fontanela, aumento del perímetro craneal)

Algunas manifestaciones frecuentes de los tumores cerebrales

A. Triada de la presión intracraneal



Edema papilar



Fondo de Ojo Normal

**Papiledema en
Tumor cerebral**

La excavación fisiológica por donde salen y entran los vasos retinianos, y los bordes papilares están borrados por los exudados



- ¿ Cómo medimos la presión del eje craneoespinal en la práctica clínica ?



- La presión intracraneal es igual cuando se mide en las cavidades que contienen **LCR** –e.g. en los ventriculos, medida con un cateter intraventricular, o con un manómetro a nivel del saco lumbar- que en el **parenquima** (medida con un sensor de presión de fibra optica intraparenquimatoso).

LA PRESION en el SISTEMA CRANIOSPINAL ES POSITIVA

Al comunicar el interior del eje craneospinal con la atmósfera (con un trocar lumbar) **sale LCR a una presión que varía con la postura corporal** (más alta en la postura sentada que en el decubito) y cambia ligeramente de un individuo a otro. En la diapositiva izqda se refleja la presión en mm LCR (es decir mmH₂O) y en la de la derecha la equivalencia de mm H₂O con mm Hg (1 milimetro de mercurio (Hg) equivale a 13.2 milímetros de H₂O)

Límite Presión Normal - Hipertensión Intracraneal ? Por encima de 20 mmHg se considera definitivamente anormal

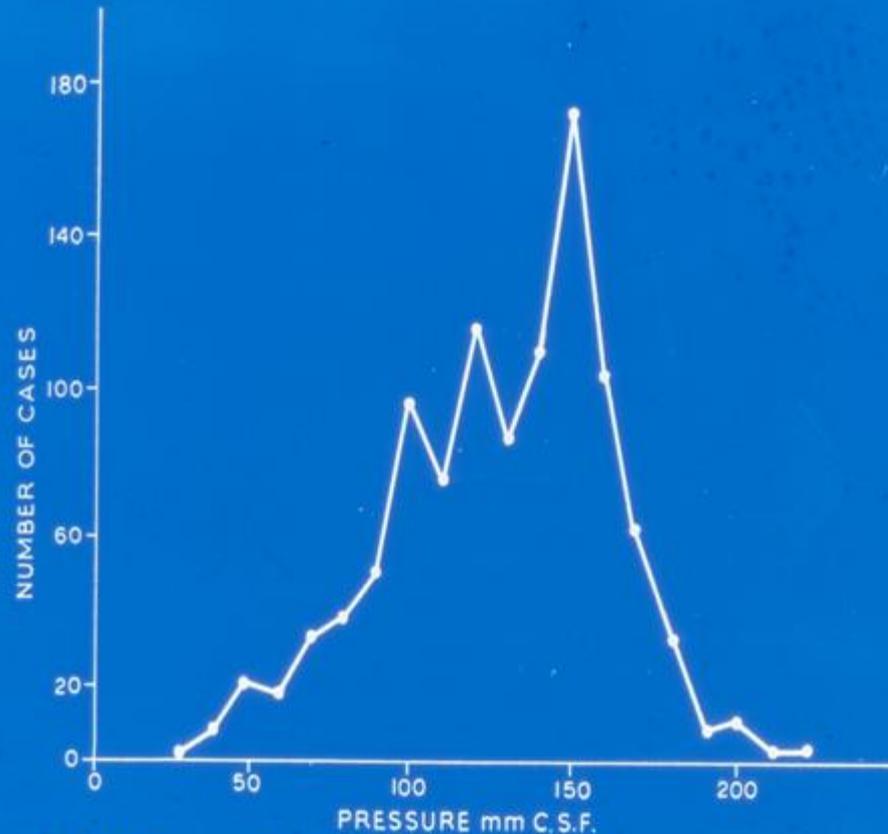
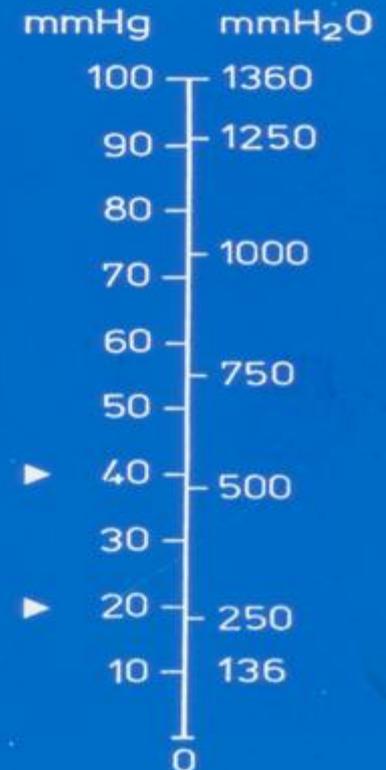


FIG. 150. Frequency-distribution curve for the cerebrospinal fluid-pressure in normal human subjects. (Merritt & Fremont-Smith, *The Cerebrospinal Fluid*, Saunders.)

INTRACRANIAL PRESSURE



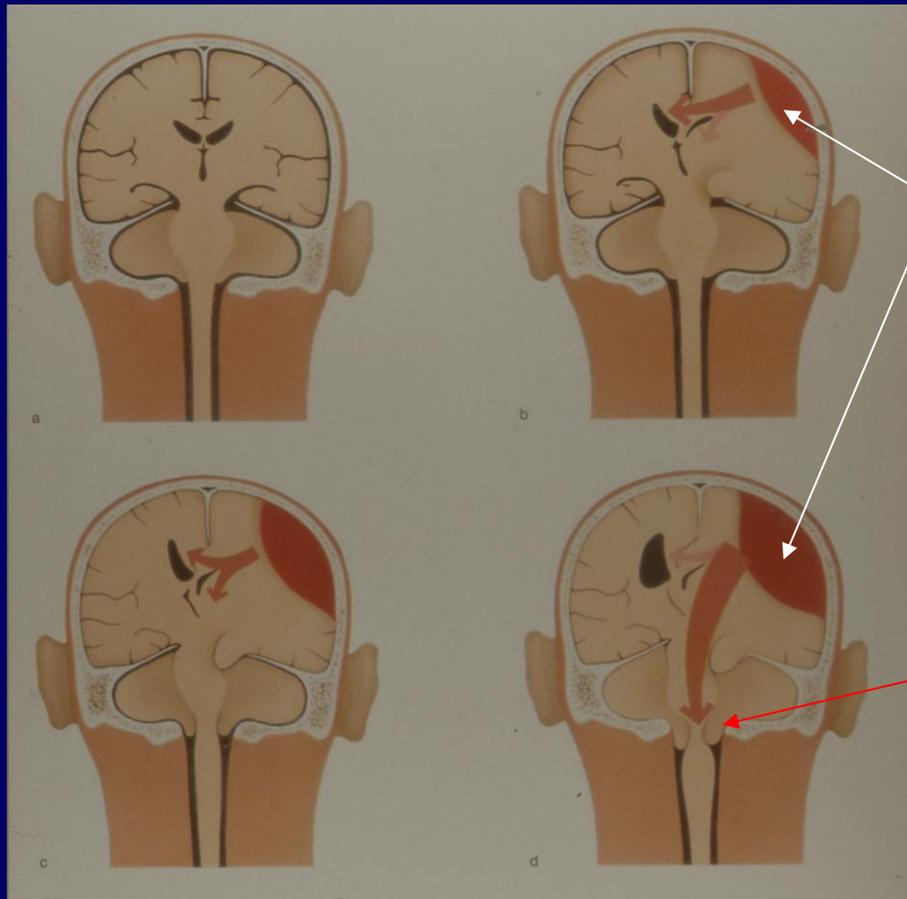
Monitorización de la presión intracraneal

- **Método de medición**
 - Catéter intraventricular
 - Sensor de fibra óptica intraparenquimatoso
 - Rara vez se mide a nivel subaracnoideo o epidural
- **Definición Hipertensión intracraneal =**
Nivel sostenido de > 20 mmHg durante al menos 20 minutos
- **Ondas patológicas**
 - Ondas A en “plateau”: amplitud = > 50 mmHg; duración = 5-20 minutos
 - Ondas B: amplitud = 10-30 mmHg; duración = 1 minuto

- La presencia de una masa patológica focal, **no sólo eleva la presión intracraneal**, sino que produce **desplazamientos del parénquima** (herniaciones) entre los diversos compartimentos intracraneales generando **“gradientes de presión intercompartimentales”**
- A continuación se introduce el concepto de **HERNIACION CEREBRAL** y después se comenta su implicación en la producción de descenso en el nivel de conciencia y coma

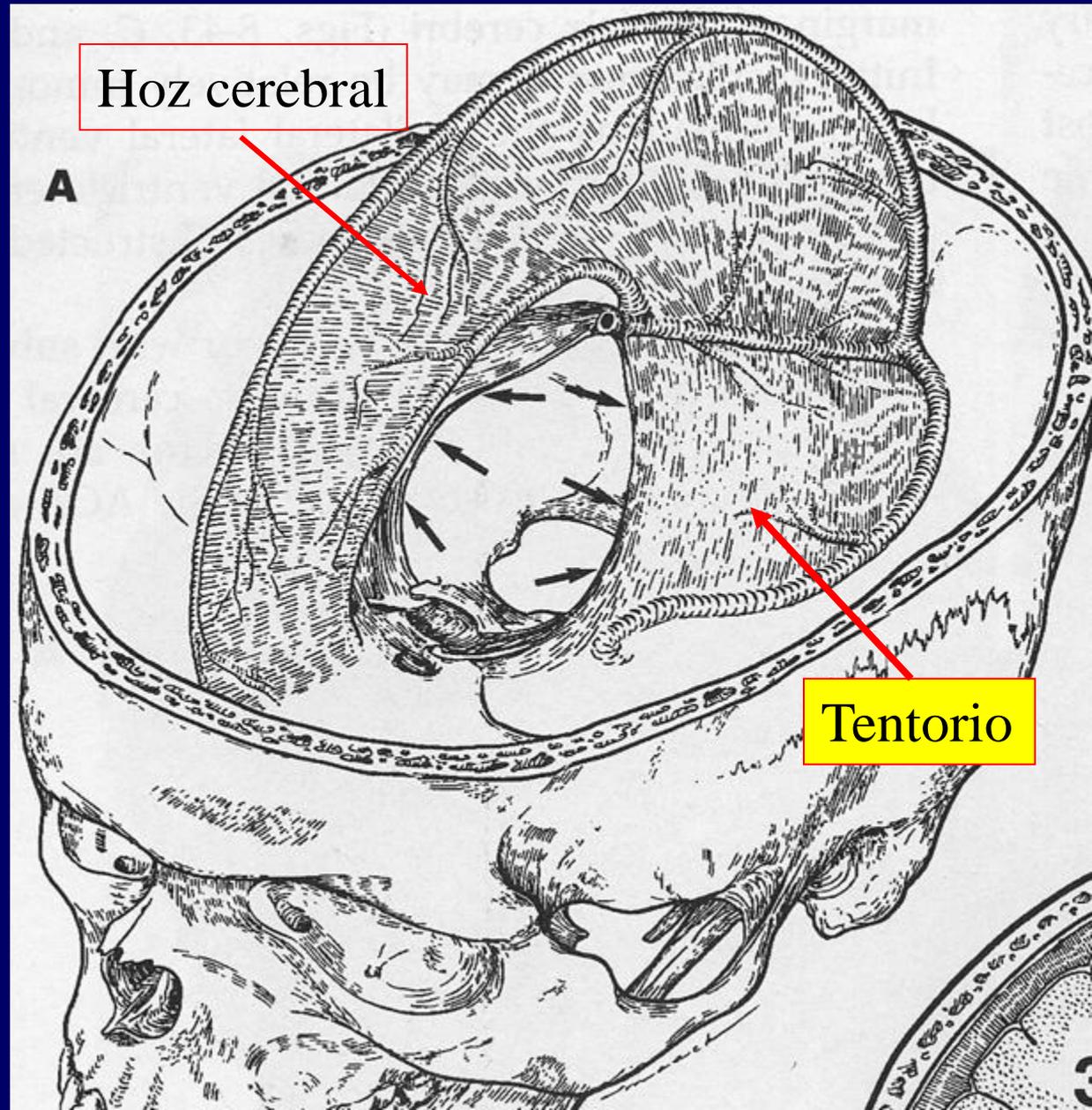
En condiciones anatómicas normales = (ausencia de efecto masa focal y hernias del tejido cerebral) la **carga hidrostática del LCR se distribuye homogéneamente** y así **la presión del LCR y el flujo cerebral son iguales en todos los compartimentos intracraneales.**

Sin embargo, la presencia de una masa intracraneal va a provocar **GRADIENTES de PRESION intercompartimentales** que resultan en **desplazamientos del tejido cerebral (HERNIAS)** = distorsión-herniación del tejido cerebral y compresión de las arterias que lo irrigan produciendo **isquemia cerebral focal y generalizada y obstrucción secundaria del paso del LCR**



Hematoma epidural que aumenta rápidamente de volumen y produce herniación progresiva del tejido cerebral por debajo de la hoz cerebral, a través del borde del tentorio, hasta la herniación de las amígdalas cerebelosas por el foramen occipital

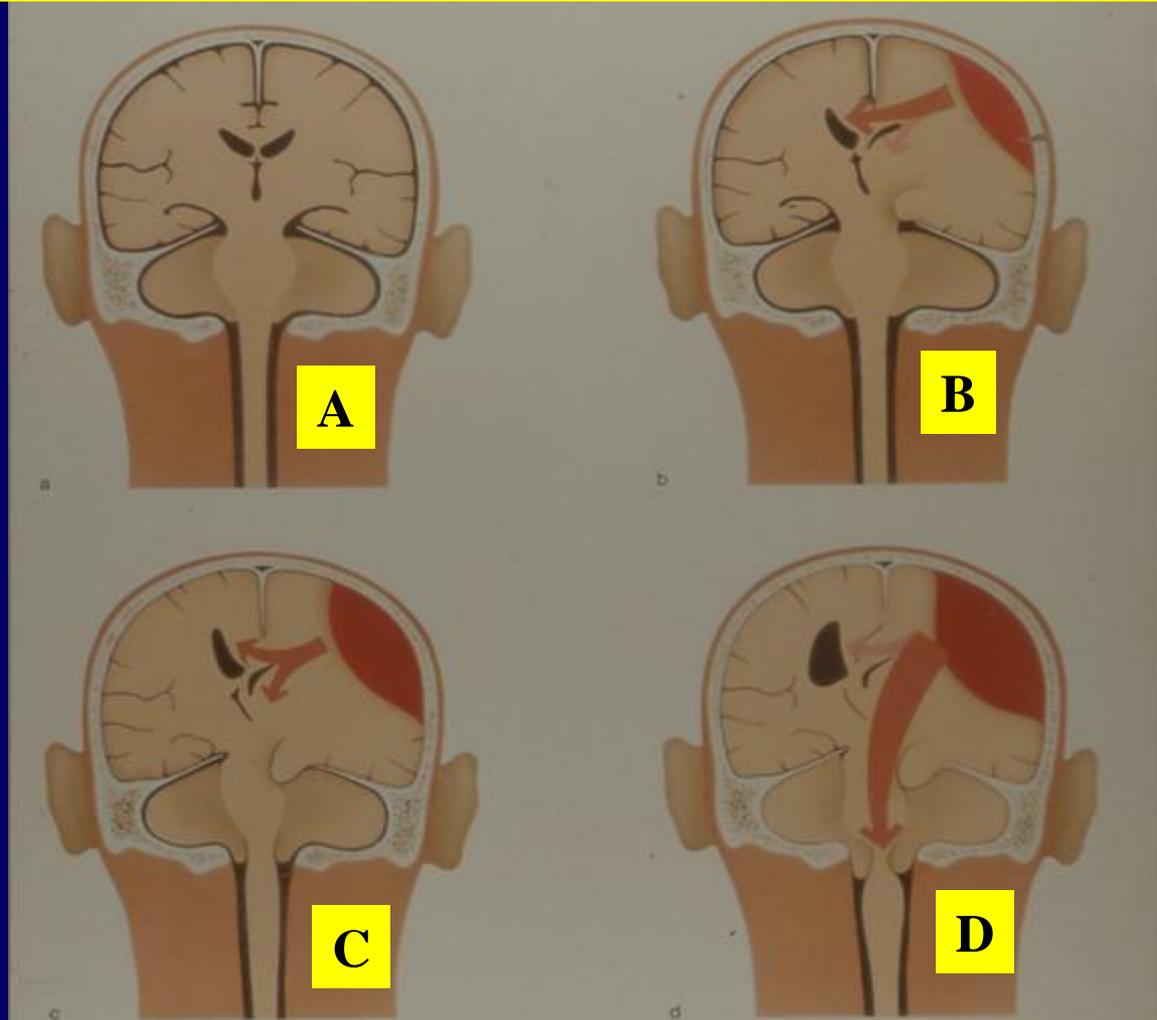
Diagrama anatómico que muestra la hoz cerebral (que separa ambos hemisferios cerebrales, y el tentorio con el agujero de Paccioni, (señalado por las flechas negras) que separa los compartimentos supra e infratentoriales. Las arterias y el parenquima sufren compresión y disrupción tisular al impactar contra estas estructuras



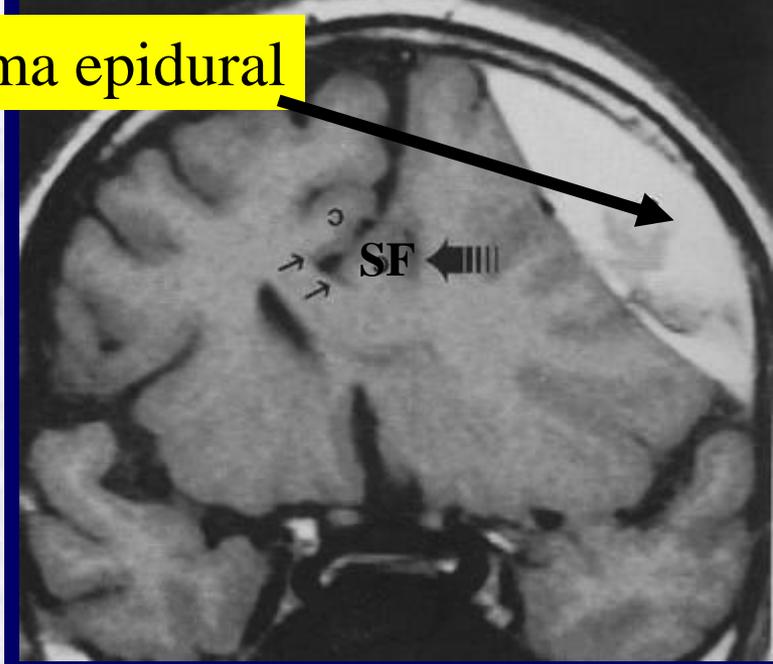
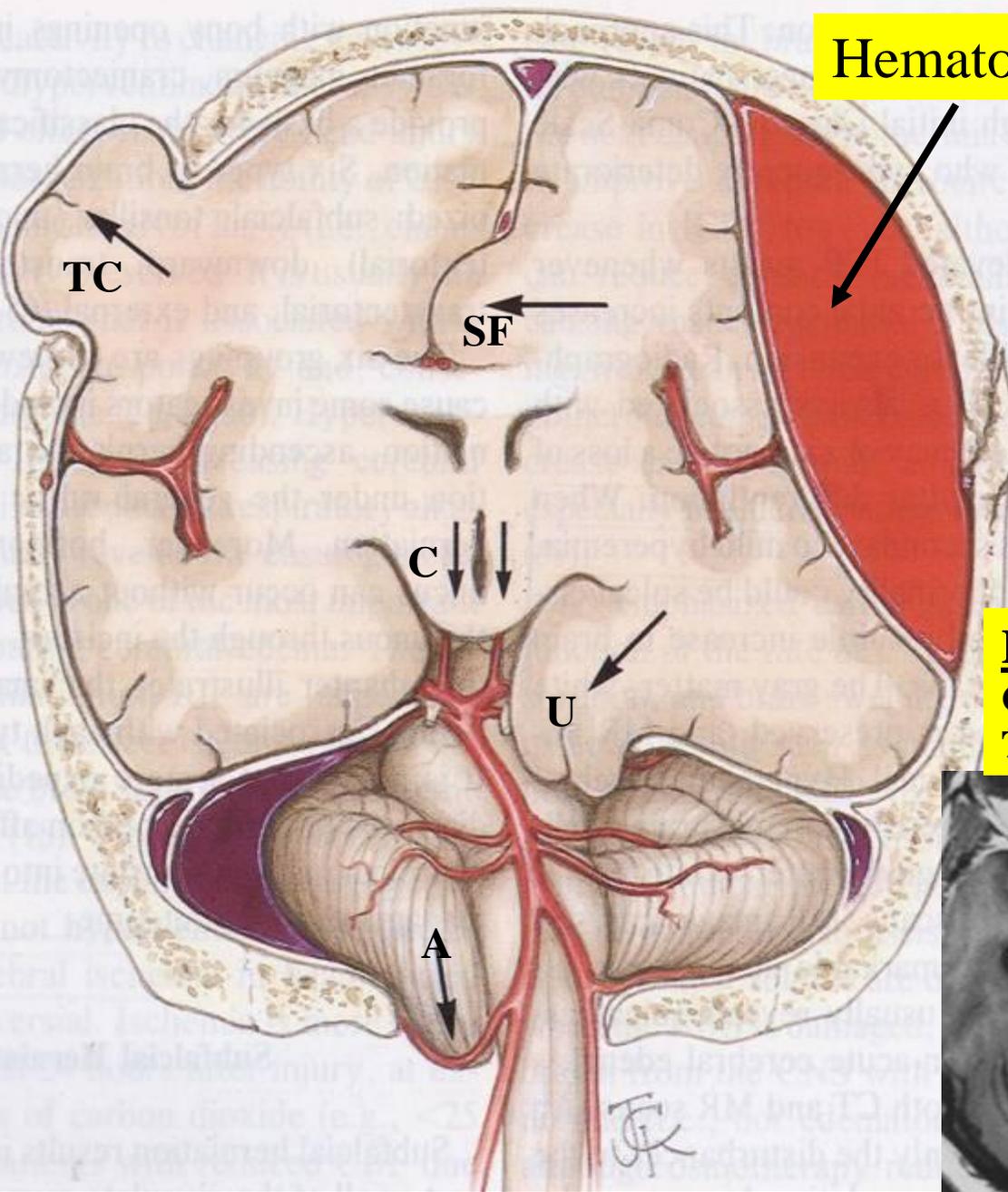
- A continuación se muestran esquemas de los diferentes tipos de hernias cerebrales que acompañan a los procesos expansivos intracraneales, y que **comprometen la perfusión del tejido cerebral, bloquean la circulación del LCR elevando aún más la presión intracraneal** y conducen finalmente a daño diencefálico, daño de tronco cerebral (con coma secundario) y compresión bulbar con parada cardíaca y muerte

La masas focales (hematomas intra y extracerebrales y contusión) causan gradientes de presión y desplazamientos intercompartimentales (HERNIAS)

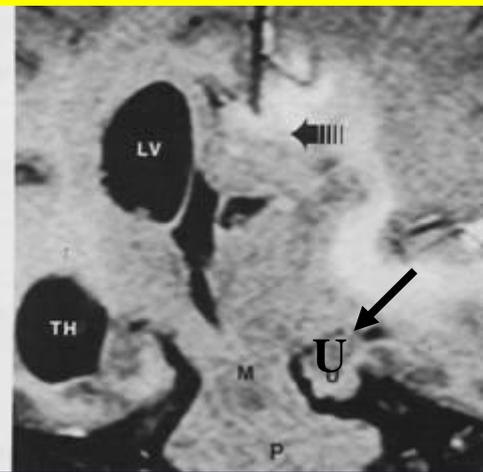
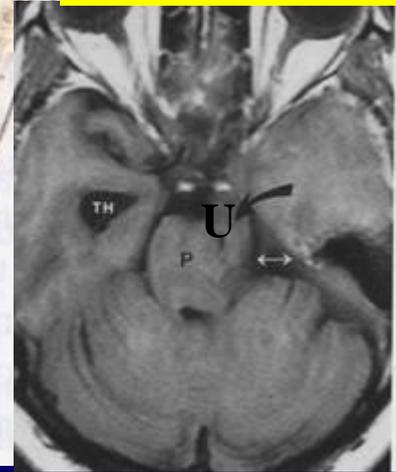
Se representa la herniacion progresiva a instancias de un hematoma epidural progresivamente creciente = primero del lobulo frontal por debajo de la hoz cerebral (hernia subfacial- B), del lobulo temporal a traves del tentorio (herniacion transtentorial- C), del diencefalo caudalmente (herniacion central) y finalmente de las amigdalas cerebelosas a traves del foramen occipital (hernia amigdalas cerebelosa -D)



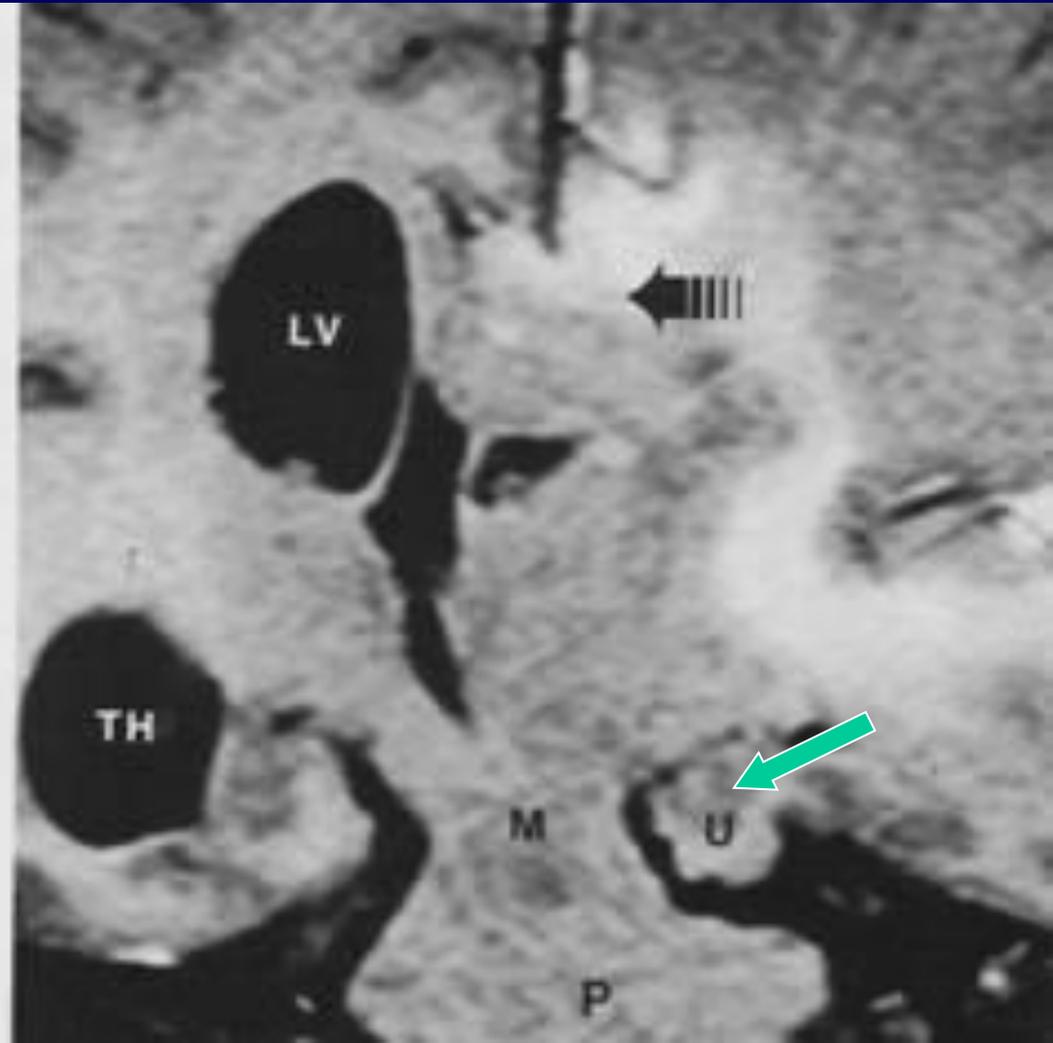
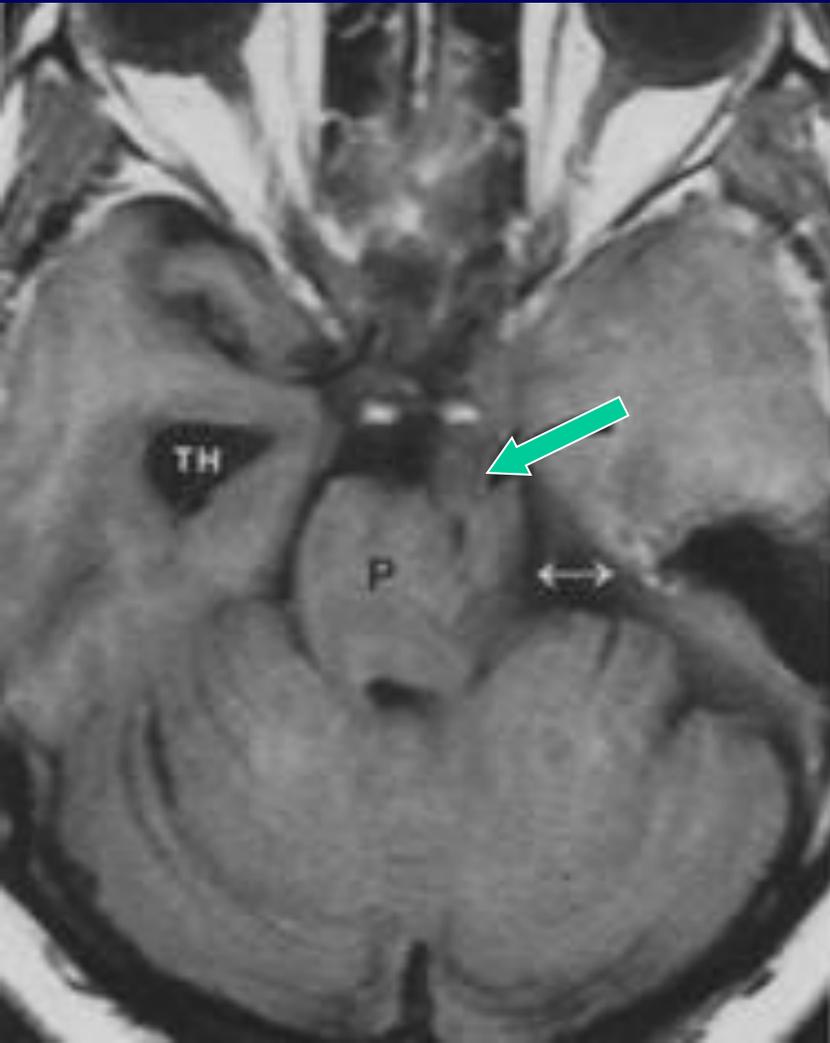
Hematoma epidural



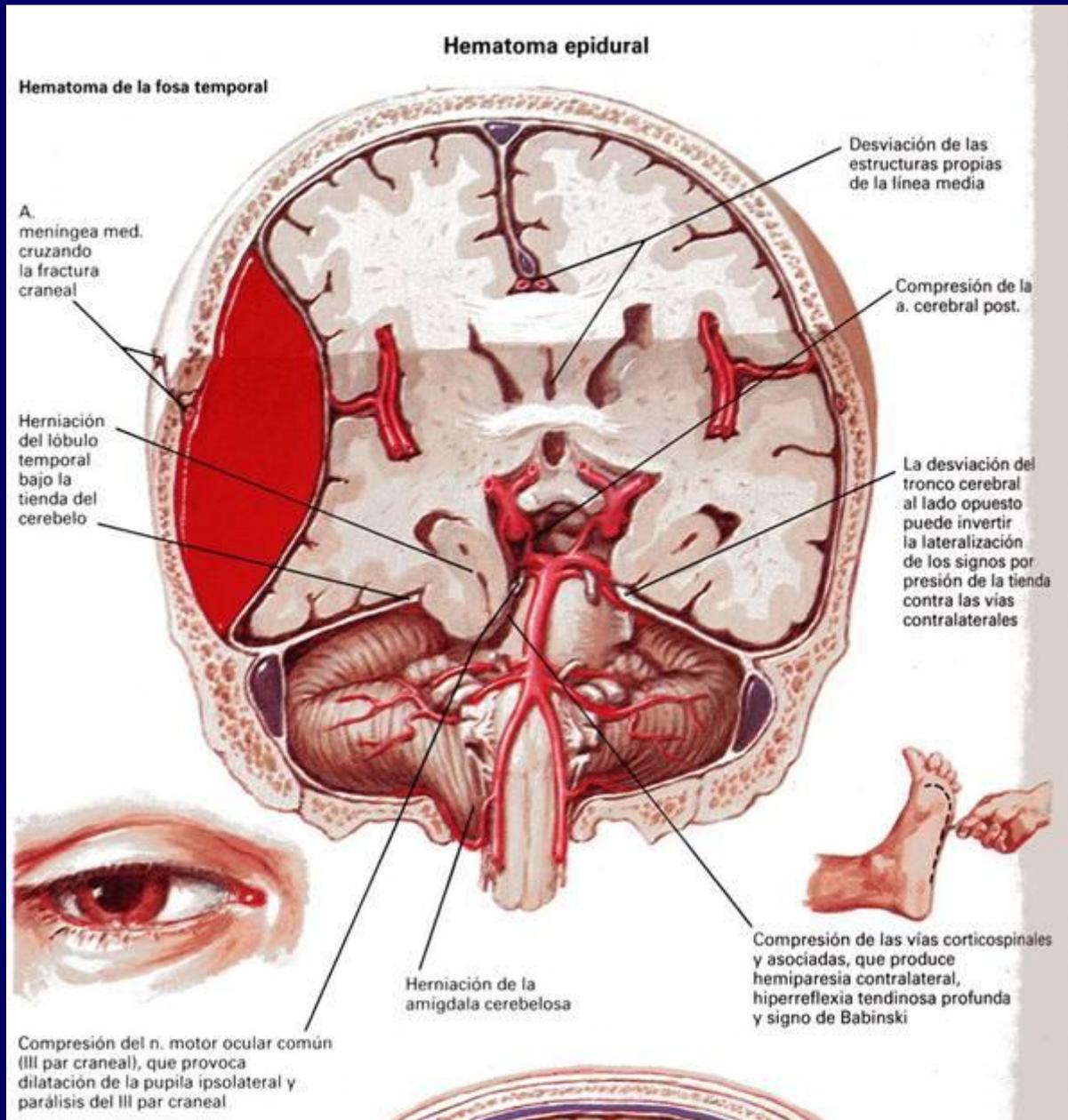
Hernias: SF = subfalcine; U y C = Uncal y Central transtentorial; A = Amigdalas y TC = Transcranial a través de craniectomía



¿ Que proceso patológico señala la flecha verde ?

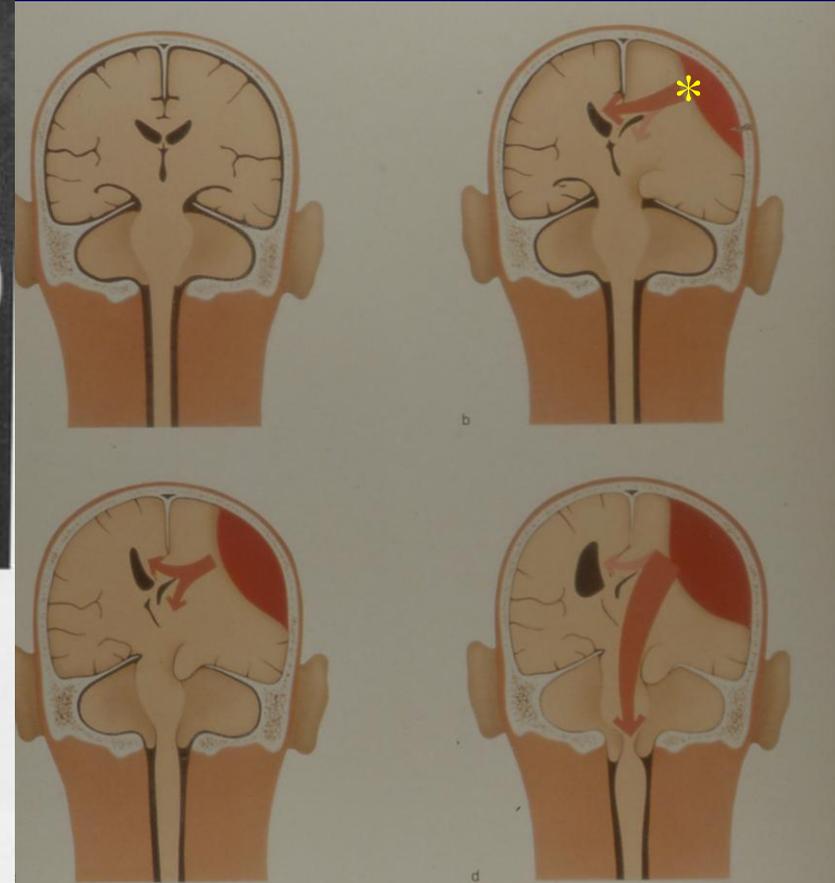
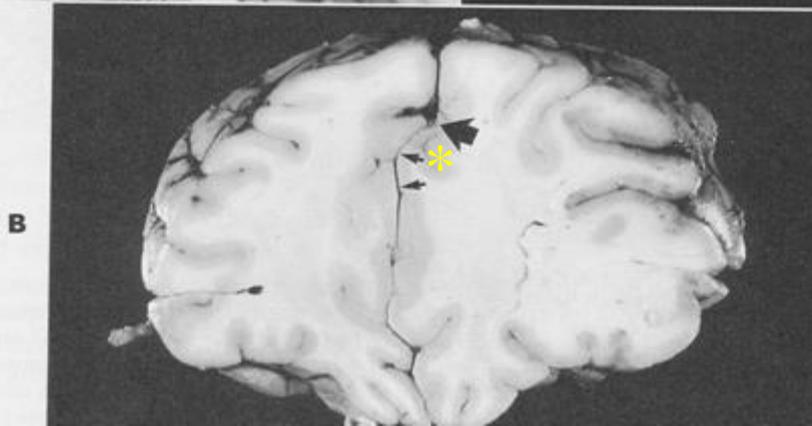
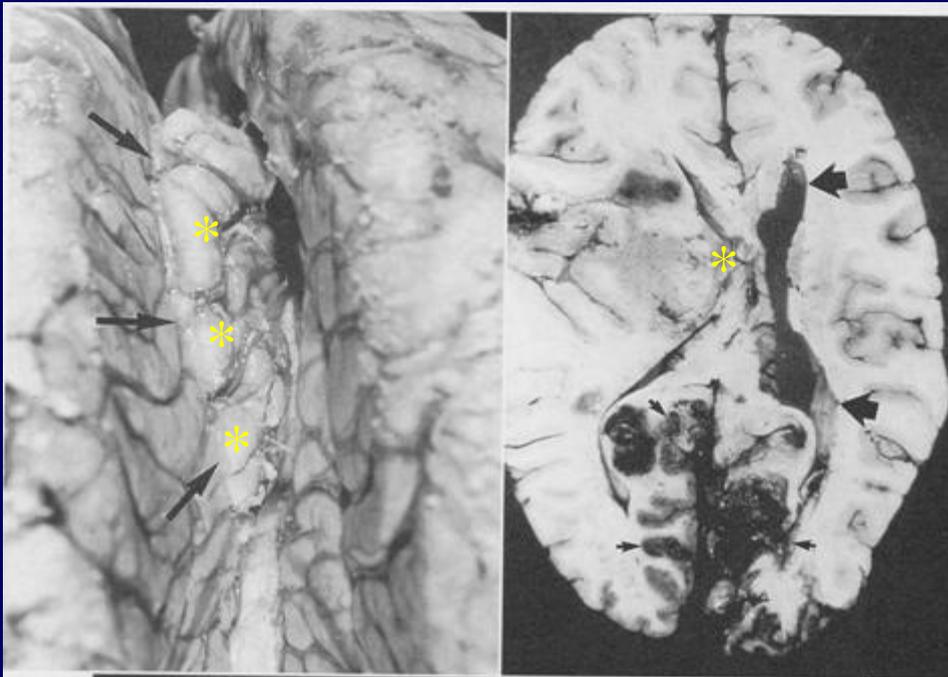


Hernias cerebrales causadas por un hematoma epidural



• Hernia subfalcial

- El giro cingular (flechas y asterisco) se hernia por debajo de la hoz
- Se comprimen-atrapan las arterias cerebrales anteriores con isquemia frontal



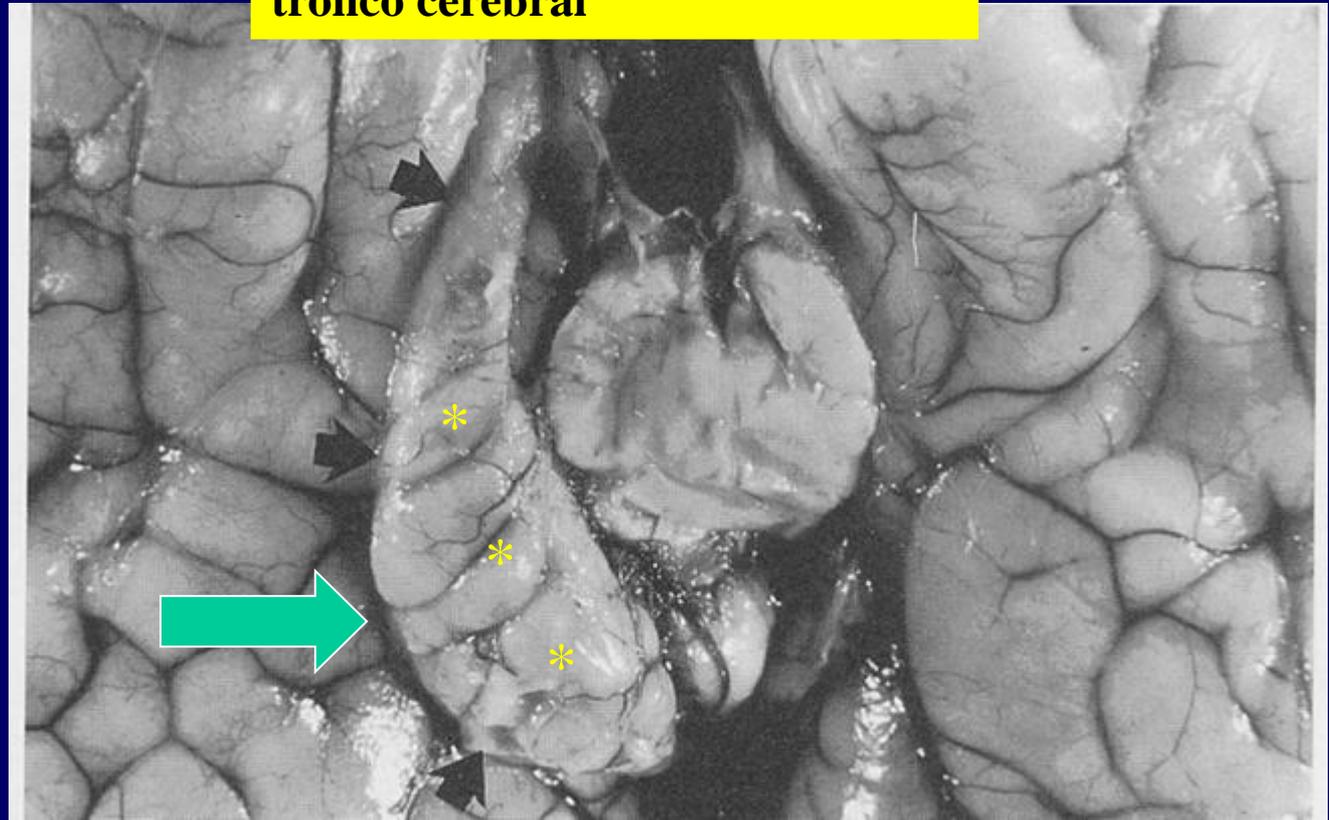
Normal intracranial relationships. (b) Uncompensated displacement of a supratentorial mass lesion (eg, a subdural hematoma) will cause cerebral-tissue shifts and compression of the cingulate gyrus.

(c) Herniation of the uncus of the temporal lobe through the tentorial opening. (d) Further progression increases herniation through the tentorial opening but, in addition, causes compression of the cingulate gyrus.

HERNIACION TRANSTENTORIAL

Incluye Herniación uncal (estadio inicial) y Herniación central (estadio más avanzado)

Pieza necrótica que muestra el hipocampo (parte interna del lóbulo temporal) (flechas y asteriscos) herniado contra el tronco cerebral



Estadíos Herniación Transtentorial

(Herniación uncal y Herniación central)

- **Estadio inicial de la hernia transtentorial** ⇒ (HERNIACIÓN UNCAL= se hernia inicialmente el uncus de la circunvolución hipocámpica y causa compresión discreta III par)
 - Midriasis ipsilateral incipiente, nivel conciencia normal, respiración normal, respuesta motora normal en miembros puesto que aún no hay compresión diencefalo-tronco
- **Estadio avanzado de la herniación transtentorial** (compresión completa III par + Diencefalo y Tronco encefálico)
 - Midriasis completa, parálisis oculomotora, estupor ⇒ coma, alteraciones respiratorias, hemiplejía ipsi o contralateral lateral ⇒ descerebración bilateral
- **Estadio final, o protuberancial-bulbar**
 - Midriasis bilateral, hiperpnea-apnea, flacidez motora, parada cardiorrespiratoria

Hemorragias de tipo Duret (flechas) en tronco cerebral (mesencefalo) secundarias a cono de presión (herniación) transtentorial. Estas hemorragias se acompañan de coma y mal pronóstico final

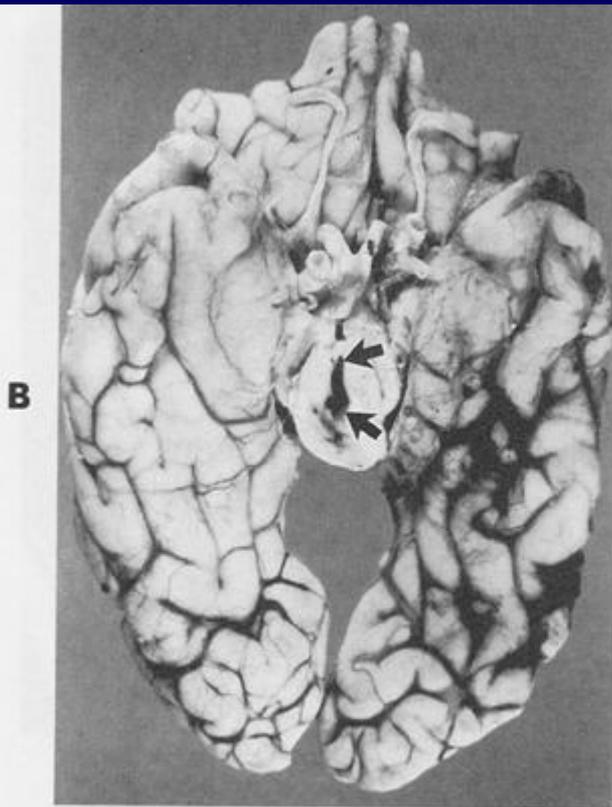


Fig. 8-49, cont'd. B, Closed head injury with contusions and severe brain swelling. A "Duret" midbrain hemorrhage is present (arrows). (Courtesy S. Vandenberg.)



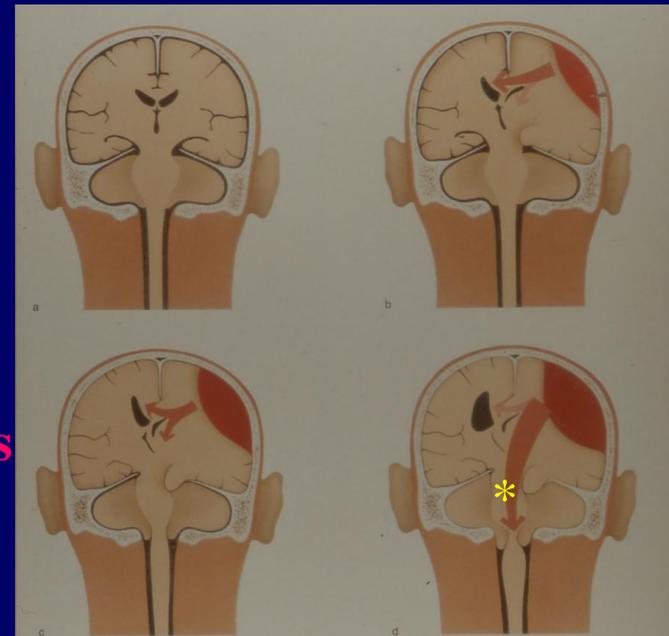
Fig. 8-50. A, Axial NECT scan shows a Duret hemorrhage (arrows). (Courtesy M. Fruin.)

Síndrome de herniación tonsilar (amígdalas cerebelosas)

- La herniación de amígdalas cerebelosas hacia agujero magno ocurre en presencia de procesos expansivos de la fosa posterior, o como resultado final de la hernia central o diencefálica causada por procesos supratentoriales. Con las masas en la fosa posterior también puede darse la herniación transtentorial infra-supratentorial

– Causa compresión directa bulbar con alteración cardiorespiratoria (parada), rigidez nuchal, parálisis súbita de las extremidades y coma

⚠ Se puede favorecer practicando punción lumbar diagnóstica en pacientes con masa intracraneal no sospechada ⚠



**Especimen necrópsico de Hernia tonsilar (amígdalas cerebelosas)
por agujero occipital**

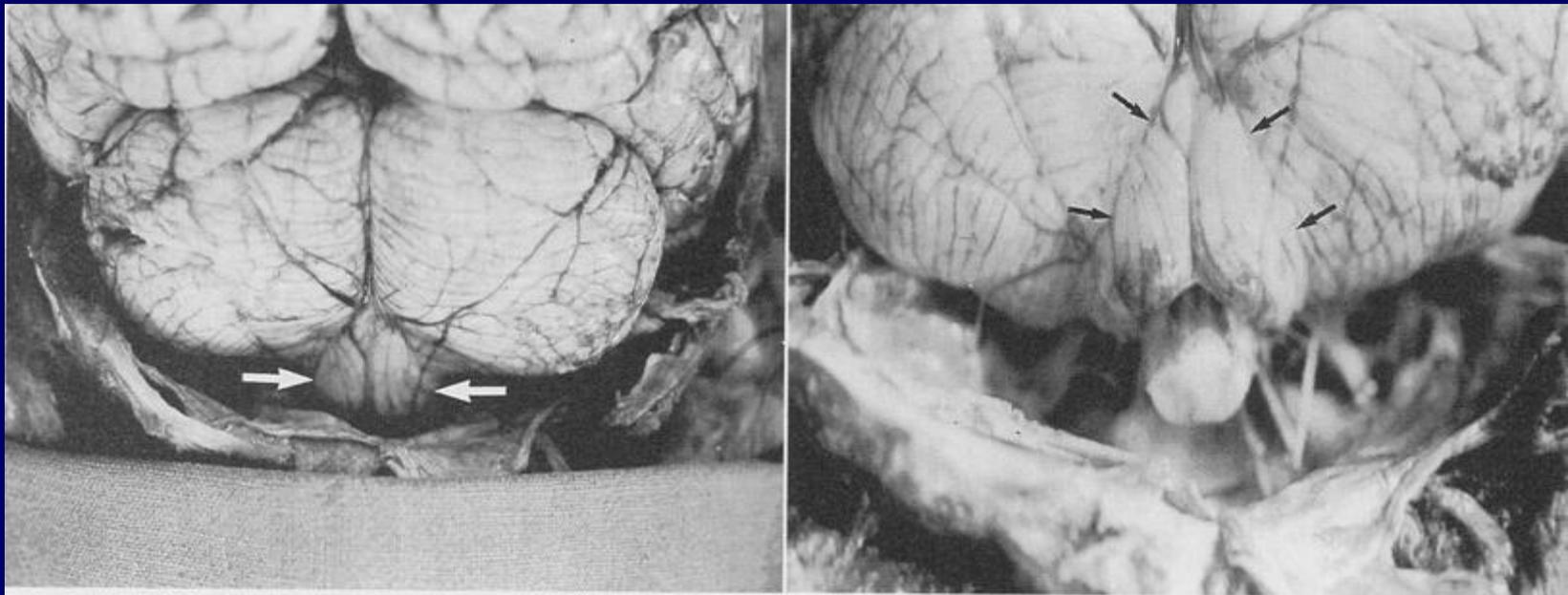
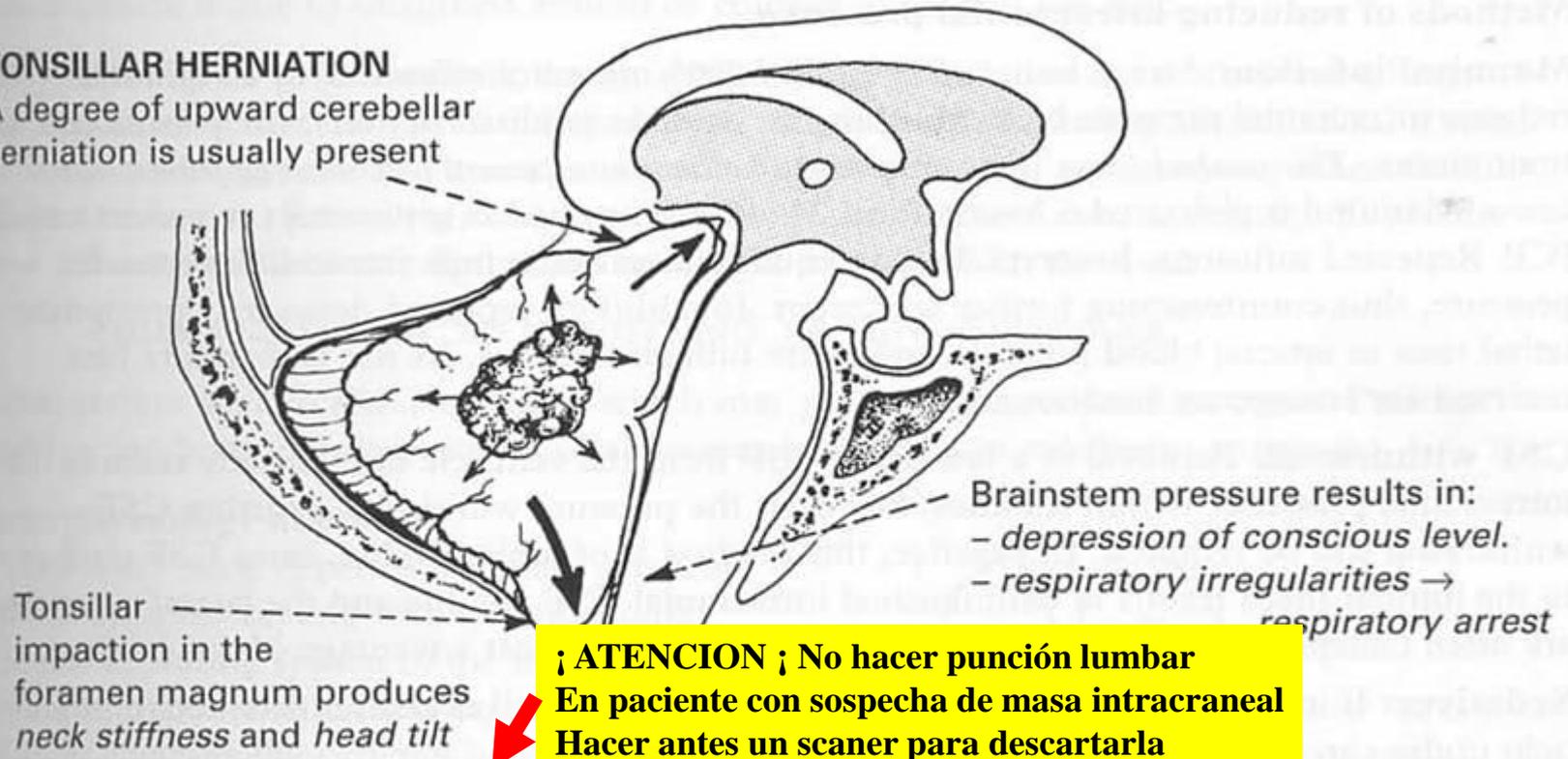


Fig. 8-54. Gross pathology of tonsillar herniation. **A**, In situ specimen shows the cerebellar tonsils (*arrows*) displaced inferiorly through the foramen magnum. **B**, Close-up view of the tonsils as seen from below shows the “grooving” (*arrows*) produced by the foramen magnum. (Courtesy Rubinstein Collection, University of Virginia.)

CLINICAL EFFECTS OF BRAIN SHIFT (cont'd)

TONSILLAR HERNIATION

A degree of upward cerebellar herniation is usually present



**¡ ATENCION ! No hacer punción lumbar
En paciente con sospecha de masa intracraneal
Hacer antes un scanner para descartarla**

An injudicious lumbar puncture in the presence of a subtentorial mass may create a pressure gradient sufficient to induce tonsillar herniation.

N.B. Harvey Cushing described cardiovascular changes – an increase in blood pressure and a fall in pulse rate, associated with an expanding intracranial mass, and probably resulting from direct medullary compression. The clinical value of these observations is often overemphasised. They are often absent; when present they are invariably preceded by a deterioration in conscious level.

Las hernias cerebrales y la etiopatogenia del coma

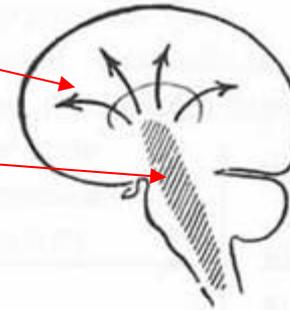
- Para que ocurra alteración del nivel de conciencia ha de existir:
 - Disfunción tronco encefálico (mesencefalo-protuberancia), o
 - Disfunción diencefálica bilateral, o
 - Disfunción bilateral de hemisferios cerebrales
- Coma “tóxico” (**médico**)
 - Desequilibrio electrolítico (Na; hiper-hiponatremia severas), Hiper-hipoglucemia, narcóticos, porfiria, etc)

Las hernias cerebrales y la etiopatogenia del coma

- Coma “estructural” (***quirúrgico***)
 - **Proceso expansivo** = Hematoma, neoplasia, contusión, absceso, etc ⇒ **Subida PIC + hernia cerebral** con desplazamientos cerebrales. La compresión mecánica del diencefalo-tronco cerebral afecta a la sustancia reticular activadora ascendente que regula el ritmo sueño-vigilia y altera el nivel de conciencia (estupor o coma). La propia elevación de la PIC “pinza” la presión de perfusión y disminuye el flujo cerebral contribuyendo a, o causando el descenso en el nivel de conciencia
- Muchas patologías que conllevan incremento del volumen intracraneal causan coma con substrato estructural (reversible por tanto quirúrgicamente = evacuación de masa focal)

Pathophysiology of coma

A 'conscious' state depends on intact cerebral hemispheres, interacting with the ascending reticular activating system in the brain stem, midbrain, hypothalamus and thalamus. Lesions diffusely affecting the cerebral hemispheres, or directly affecting the reticular activating system cause impairment of conscious level:



Diffuse hemisphere damage

- e.g.
- trauma
 - ischaemia
 - hypoglycaemia
 - hepatic or renal failure

Bilateral thalamic involvement,
e.g. astrocytoma

Supratentorial mass causing
transtentorial herniation
and midbrain compression

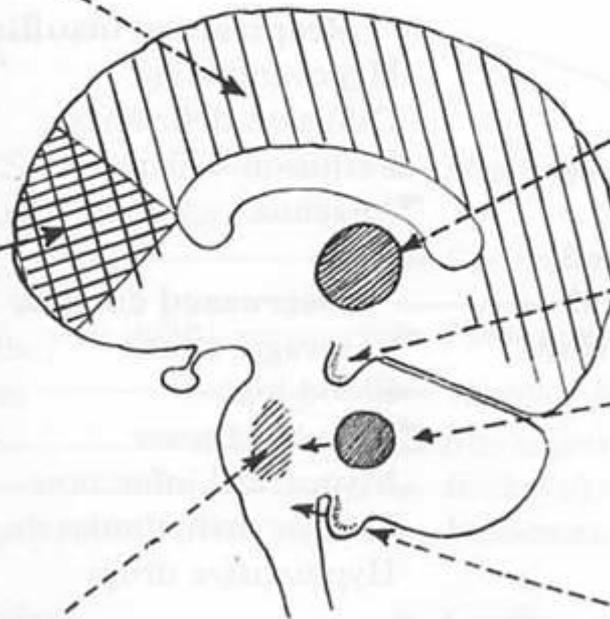
[Note: focal damage to part of the cortex does *not* affect conscious level]

Brain stem compression
- directly from
infratentorial mass lesion

- or indirectly from
tonsillar herniation

Brain stem involvement

- ischaemia
- haemorrhage
- tumour
- drugs (sedatives, hypnotics)



Causas de coma con perfil potencialmente neuroquirúrgico

CAUSES

INTRACRANIAL

Trauma

Diffuse white matter injury
 Haematoma – extradural
 – subdural
 – ‘burst’ lobe

Neoplastic

Tumour with oedema

Other

Epilepsy
 Hydrocephalus

Vascular

Subarachnoid haemorrhage
 ‘Spontaneous’ intracerebral haematoma
 Cerebral infarct with oedema and ‘shift’
 Brain stem infarction or haemorrhage

Infective

Meningitis
 Abscess
 Encephalitis

EXTRACRANIAL

Metabolic

Hypo/hypernatraemia
 Hypo/hyperkalaemia
 Hypo/hypercalcaemia
 Hypo/hyperglycaemia
 Diabetic ketoacidosis
 Lactic acidosis
 Hypo/hyperthermia
 Uraemia
 Hepatic failure
 Porphyrria
 Hypercapnia
 Hypoxia

Endocrine

Diabetes
 Hypopituitarism
 Adrenal crisis (Addison’s disease)
 Hypo/hyperparathyroidism
 Hypothyroidism

Respiratory insufficiency

Hypoventilation
 Diffusion deficiency
 Perfusion deficiency
 Anaemia

Reduced cerebral blood flow

Decreased cardiac output

Vasovagal attack
 Blood loss
 Valvular disease
 Myocardial infarction
 Cardiac arrhythmias
 Hypotensive drugs

Arterial occlusion

Vertebral artery disease
 Bilateral carotid disease

Drugs

Sedatives
 Opiates
 Antidepressants
 Anticonvulsants
 Anaesthetic agents

Toxins

Alcohol
 Carbon monoxide
 Heavy metals

Psychiatric disorders

Hysteria
 Catatonia (mutism with decreased motor activity)
 Fugue states

Causas de coma con un perfil neurológico

Procesos que causan incremento de volumen intracraneal más o menos rápido (*veras ejemplos en los temas correspondientes*)

- Aumento **volumen parénquima**
 - Edema cerebral (citotóxico, vasogénico, hidrostático)
- Aumento **volumen del sector vascular**
 - Vasodilatación sector arteriolar-, por aumento CO₂; congestión venosa
- **Lesión expansiva**
 - Tumor, hematoma, absceso, etc
- Aumento **volumen LCR** (hidrocefalias)

Tipos de Edema Cerebral

- **Citotóxico**

- Aumento de agua intracelular que afecta a células neuronales y gliales. El origen más común es el isquémico

- **Vasogénico**

- Alteración barrera hematoencefálica; el capilar deja pasar agua y solutos (proteínas) hacia el espacio extracelular. Común en tumores primarios y secundarios, absceso y otras lesiones intracraneales

- **Hidrostático**

- Ocurre en hidrocefalias hipertensivas. El aumento de presión del LCR intraventricular induce “trasudado de líquido” a través del epéndimo de la pared ventricular hacia el parenquima vecino

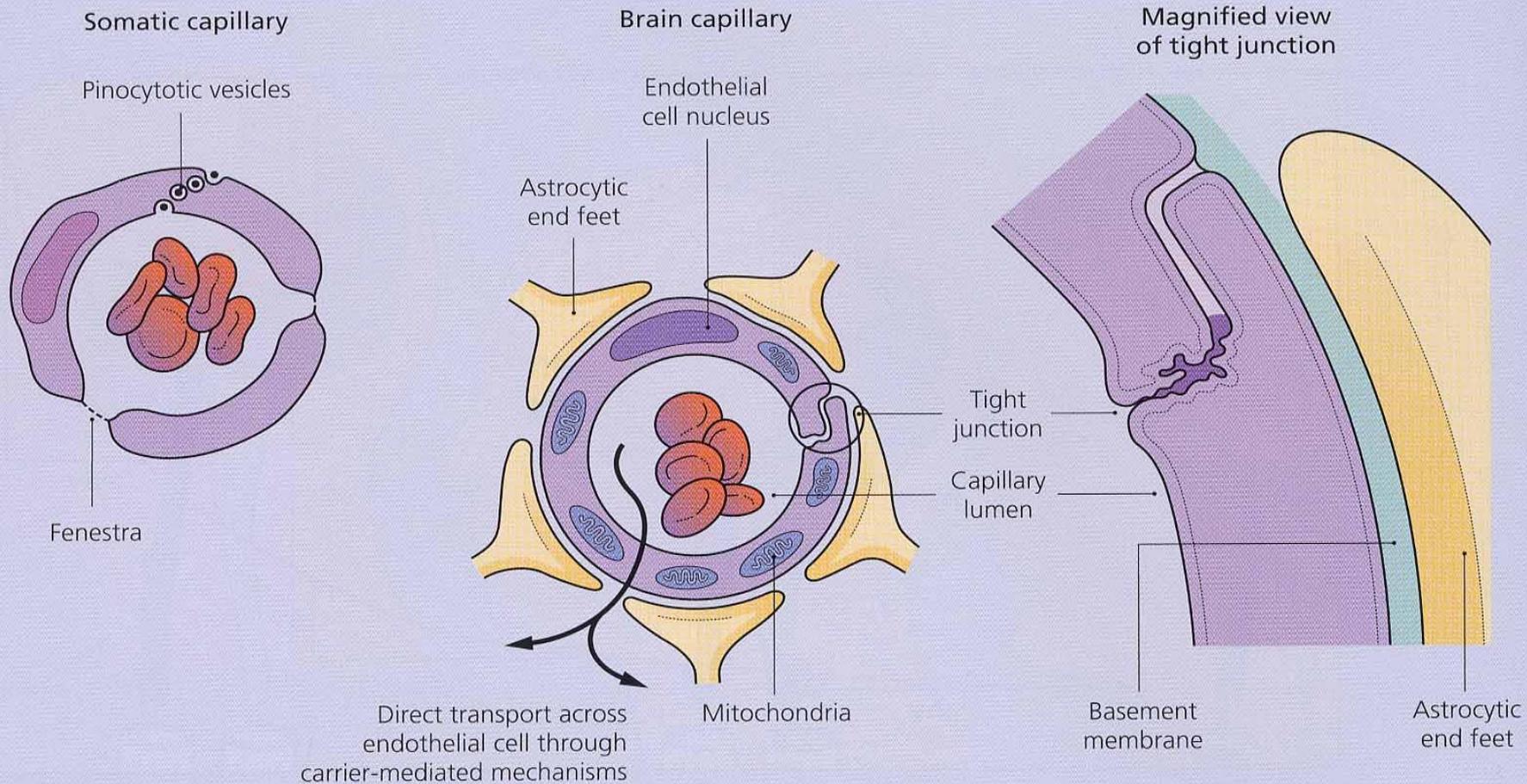
A continuación se muestran algunos ejemplos de lesiones capaces de producir obstrucción del paso del LCR, herniación cerebral e hipertensión intracraneal



EDEMA CEREBRAL

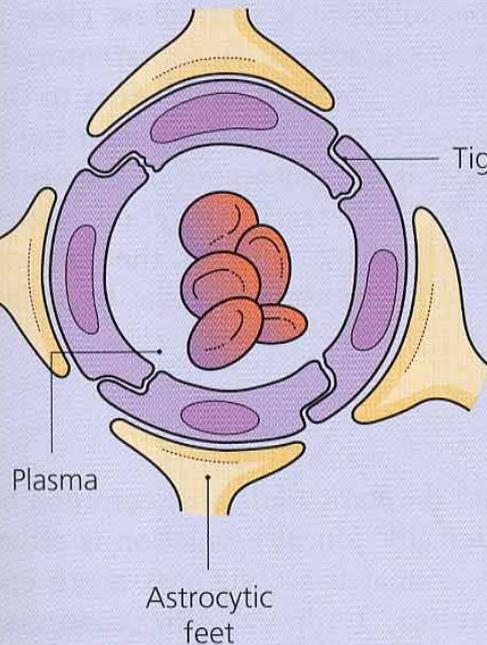
- Citotóxico
- Vasogénico
- Hidrostático

Los capilares cerebrales son diferentes del resto de la economía. La membrana basal es diferente, las uniones intercelulares del endotelio son “estrechas”, y ademas estan recubiertos por fuera por los pies de los astrocitos. Este triple componente representa lo que se llama **BARRERA HEMATOENCEFALICA**, que aunque es un mecanismo protector, condiciona una dificultad de paso para moléculas de alto peso, limitando asi el paso de colorantes vitales, antibioticos, agentes quimioterapicos, etc. Los procesos inflamatorios (meningitis), tumorales, abscesos, etc alteran la impermeabilidad de la barrera permitiendo el escape de agua y proteínas = edema vasogenico

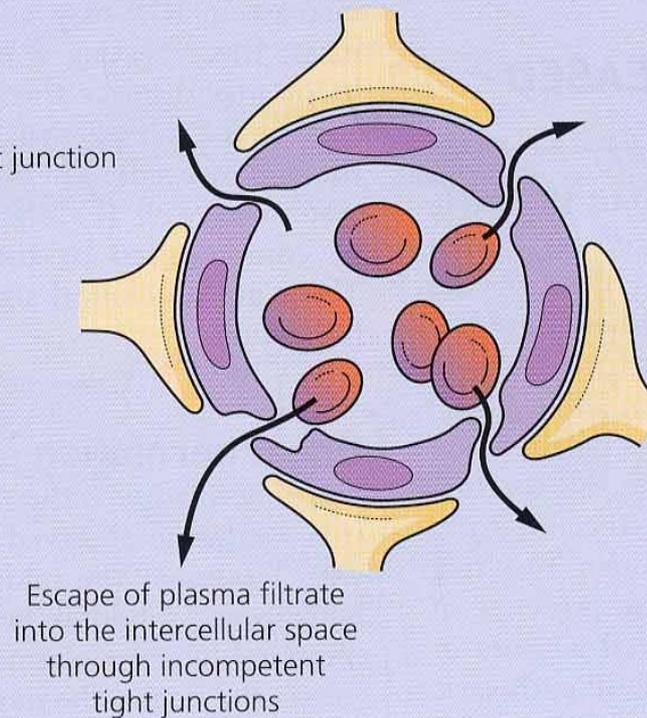


Capilar cerebral normal, y mecanismos del edema de tipo vasogénico (extracelular) y citotóxico (celular)

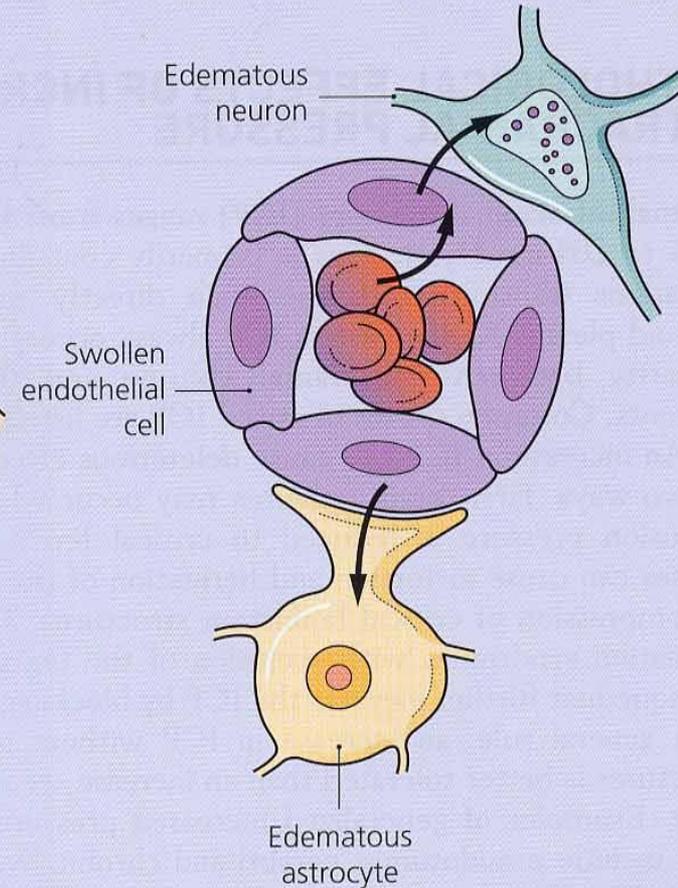
Normal capillary

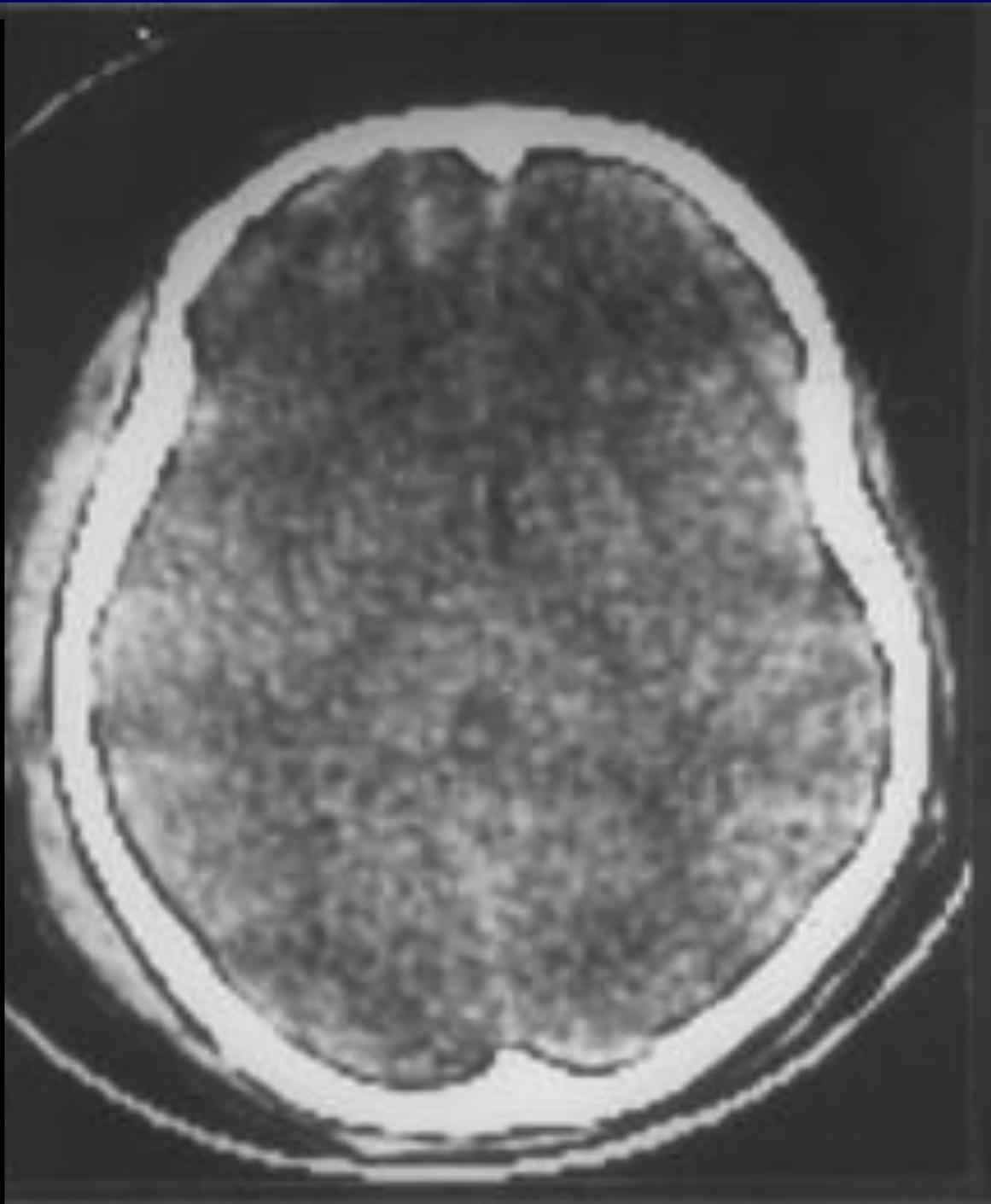


Vasogenic edema



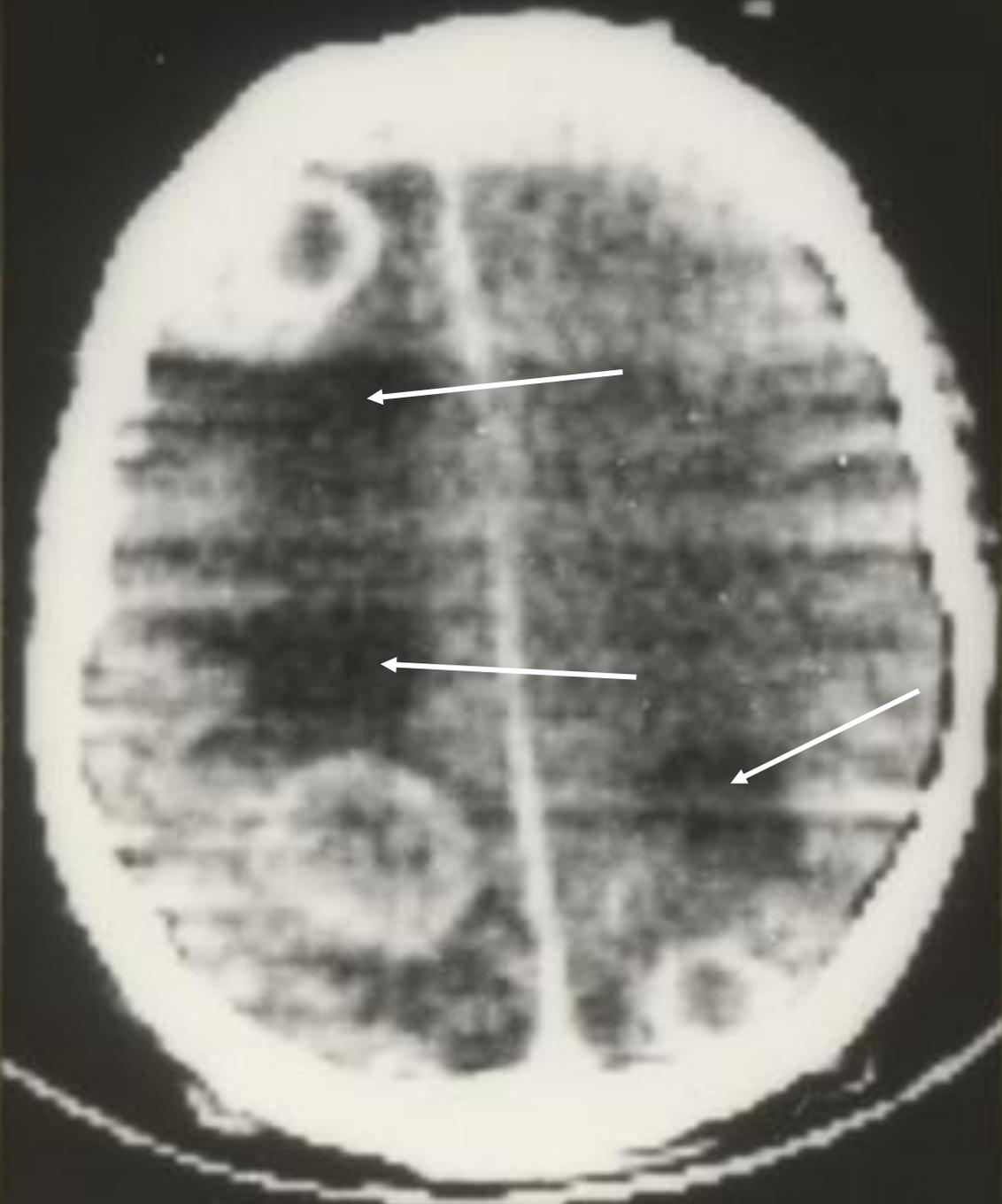
Cytotoxic edema





EDEMA CEREBRAL POSTRAUMATICO

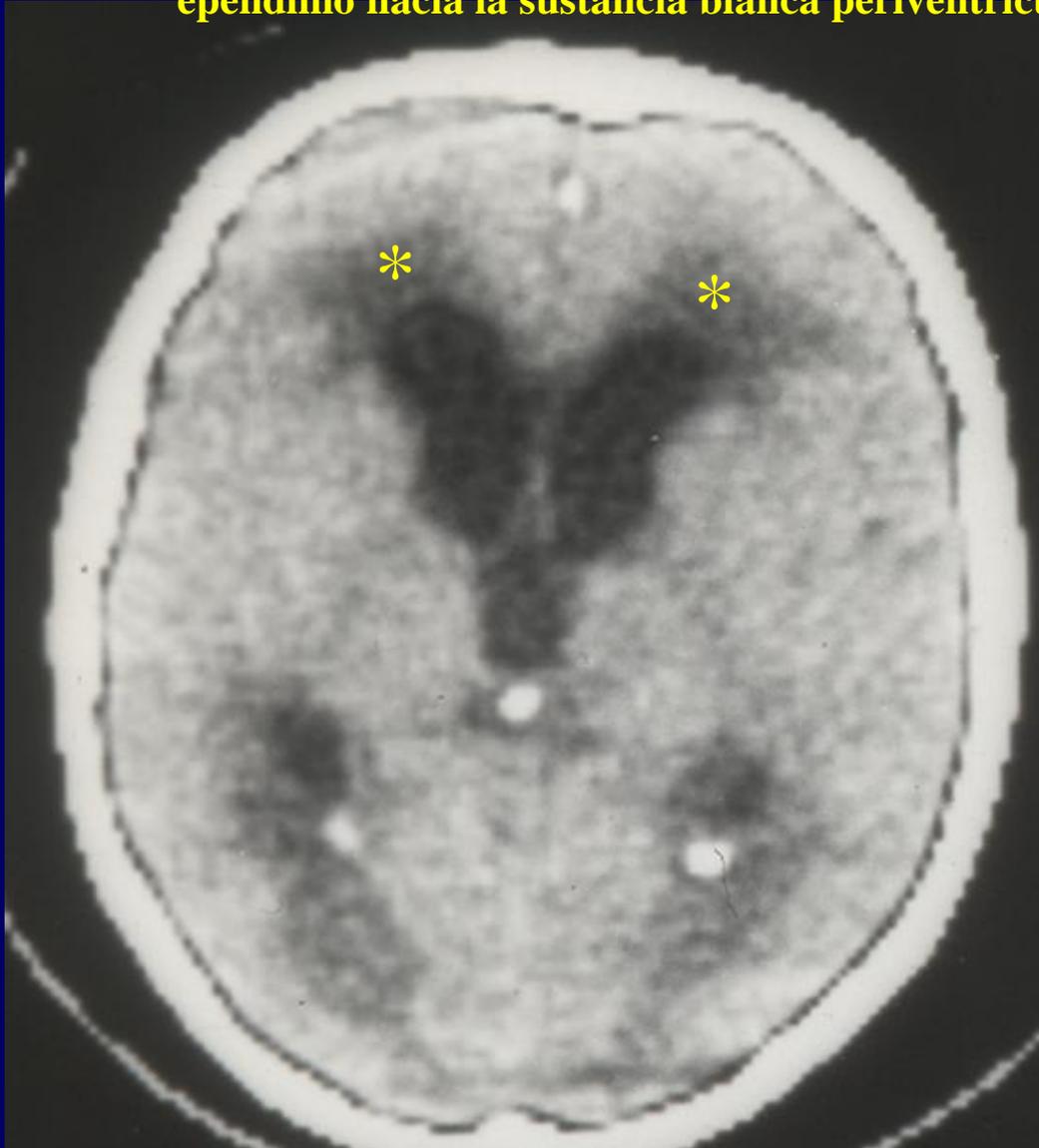
Observese el colapso
extremo de lo
ventriculos cerebrales.
Las cisternas basales
estaban colapsadas y
eran también invisibles



Edema vasogénico
acompañando a abscesos
cerebrales

Edema cerebral hidrostático

Dilatación de ambas astas frontales con hipodensidad del parénquima por delante de las mismas (asteriscos) en un paciente con hidrocefalia obstructiva por estenosis del acueducto de Silvio. La presión intraventricular aumentada empuja el LCR a través del ependimo hacia la sustancia blanca periventricular



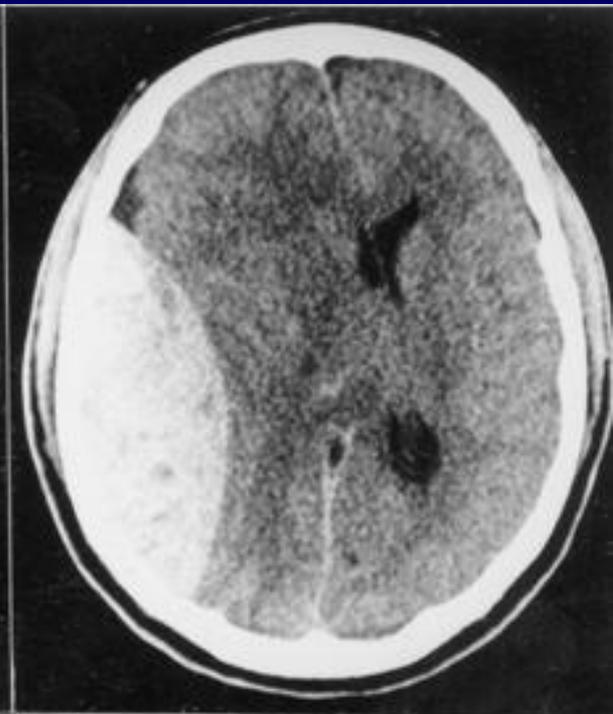
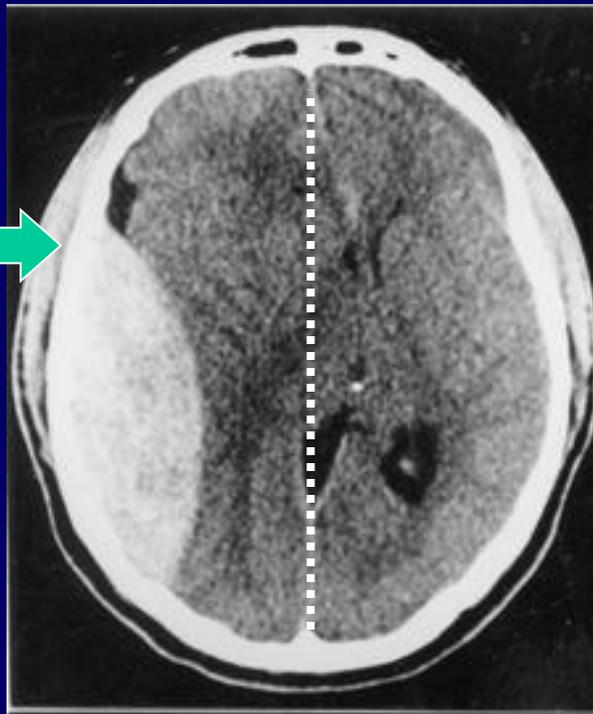


Ejemplo de masas patológicas de rápido crecimiento que cursan con hipertensión intracraneal severa.

Hemorragia Intracerebral Hipertensiva

Hematoma epidural. Ver el desplazamiento del sistema ventricular.

En el momento de realizar el TC existía ya cono de presión tentorial con midriasis ipsilateral al hematoma y respuesta motora en descerebración



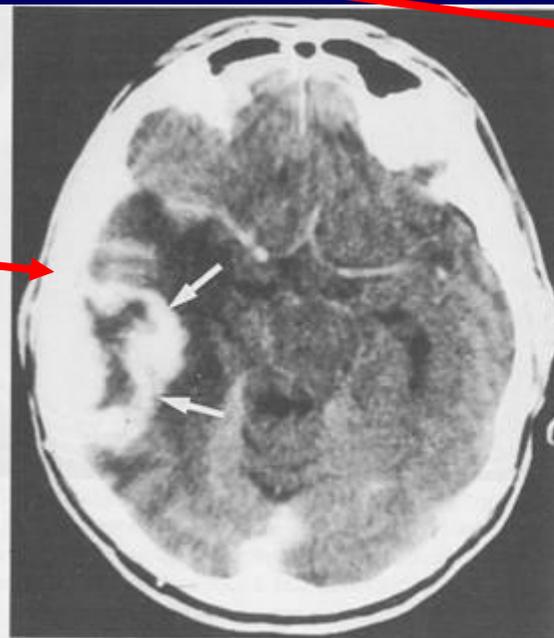
Ependimoma del 4° ventrículo que produce hipertensión intracraneal por hidrocefalia y edema hidrostático periventricular

Abscesos cerebrales con edema secundario vasogénico (abajodcha) que cursan con hipertensión intracraneal

Glioblastoma multiforme con edema perilesional vasogénico que cursa con hipertensión intracraneal



Fig. 6.21 Contrast enhancing ependymoma in the 4th ventricle causing hydrocephalus.



Los tumores intraventriculares elevan la presión intracraneal al causar hidrocefalia obstructiva. El incremento total del volumen intracraneal es debido en su mayor parte al aumento del liquido en los ventrículos, que con frecuencia supera el volumen de la masa tumoral que obstruye le luz ventricular



- Los recursos fisiológicos de compensación volumétrica son bastante limitados, por lo que en estados de hipertensión intracraneal es necesario recurrir a **medidas médicas o quirúrgicas para OFERTAR más ESPACIO disponible y “acomodar” (o evacuar si es posible) el volumen patológico** evitando el pinzamiento de la presión de perfusión cerebral y las herniaciones del parénquima

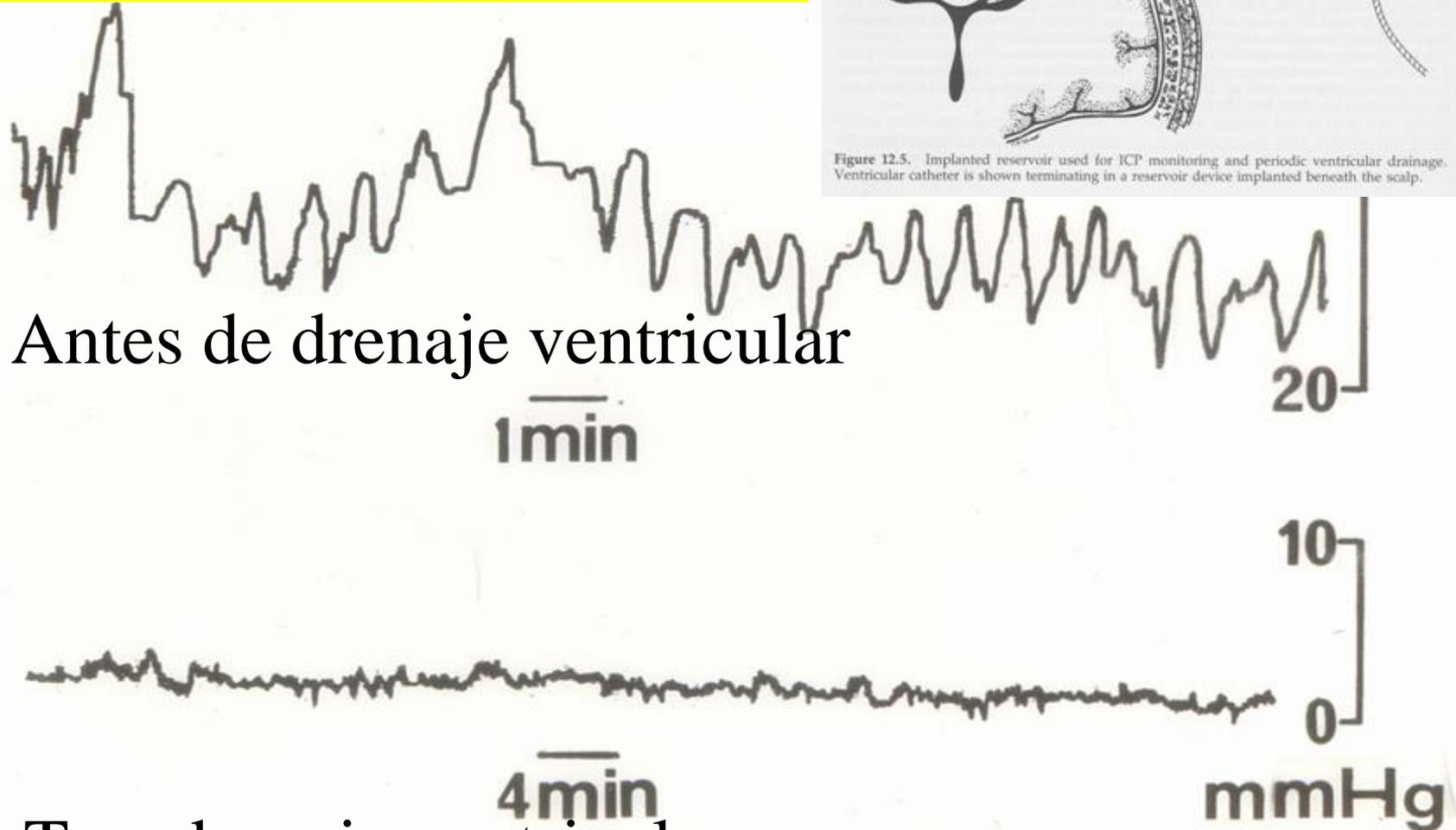
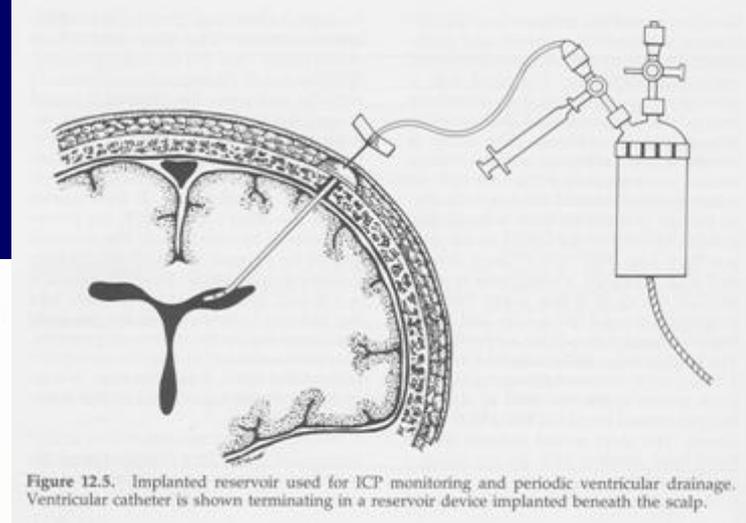


¿Cómo conseguirlo ?

- 1) Disminuir el agua extracelular (administrar dexametasona, o infusión de Manitol)
- 2) Disminuir el volumen sanguíneo del lecho arteriolar (hiperventilación que baja la pp CO₂ y produce vasoconstricción)
- 3) Drenar LCR desde el ventrículo cerebral
- 4) Aplicar barbitúricos o recurrir a la hipotermia
- 5) Practicar una craniectomía descompresiva

Registro presión intraventricular con trazado anormal en hidrocefalia obstructiva

Control de la presión con drenaje externo continuo de LCR a través de cateter ventricular



Antes de drenaje ventricular

Tras drenaje ventricular

Tratamiento hipertensión intracraneal. Medidas 1°- 2° nivel

- Disminución líquido extracelular
 - Dexametasona (edema vasogénico) (4 mg/6 u 8 horas)
 - Agentes osmóticos (manitol) y diuréticos (furosemida)
- Disminución volumen sanguíneo (hiperventilación \Rightarrow $CO_2 = 30-35$ mmHg)
 - La **vasoconstricción arteriolar** (disminución pCO₂) **conlleva un descenso del Volumen Sanguíneo Cerebral**. Una vasoconstricción del 20% puede reducir el Volumen Sanguíneo Cerebral en un 36%
- Drenaje de líquido cefalorraquídeo (catéter ventricular)
- Extirpación- evacuación quirúrgica de masa focal

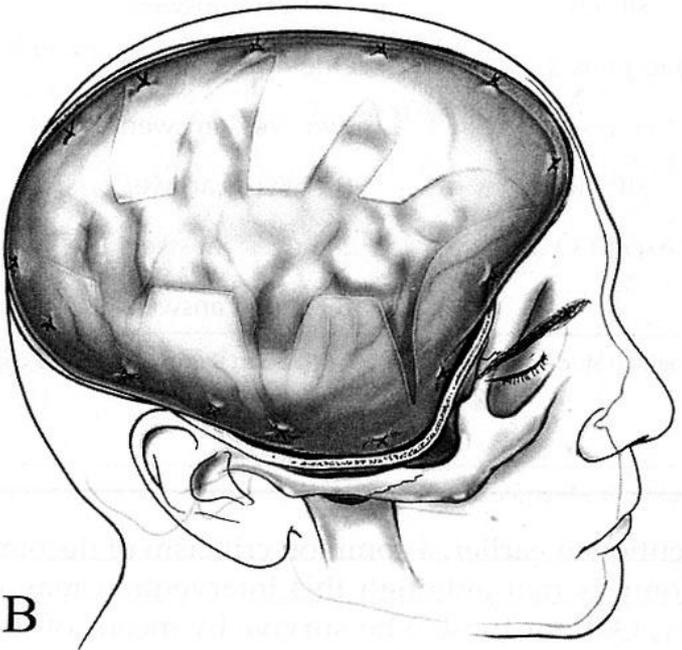
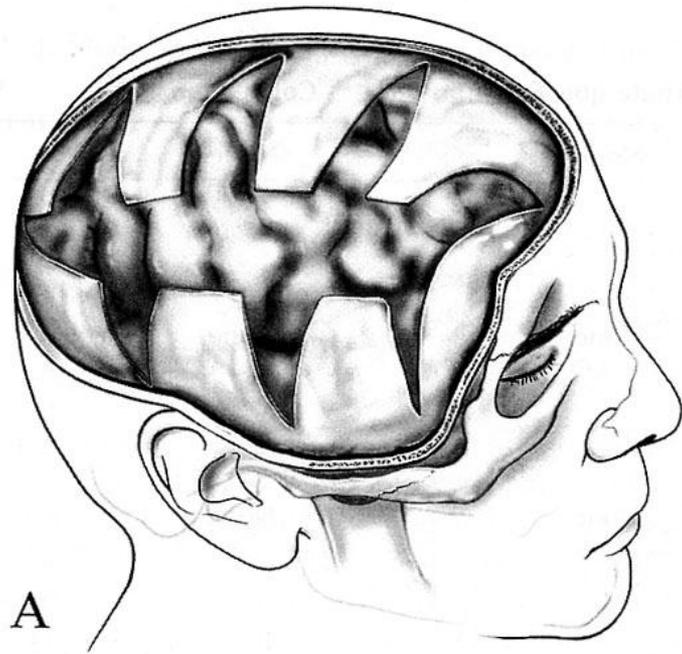
Ejemplo del efecto de una dosis de 150 cc de manitol al 20% sobre la PIC en un enfermo con tumor cerebral (el descenso dos horas)



Tratamiento hipertensión intracraneal

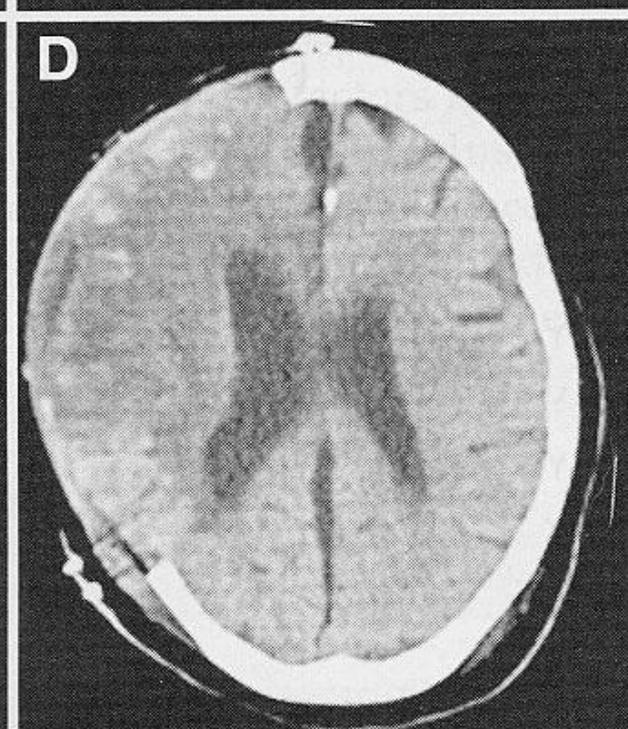
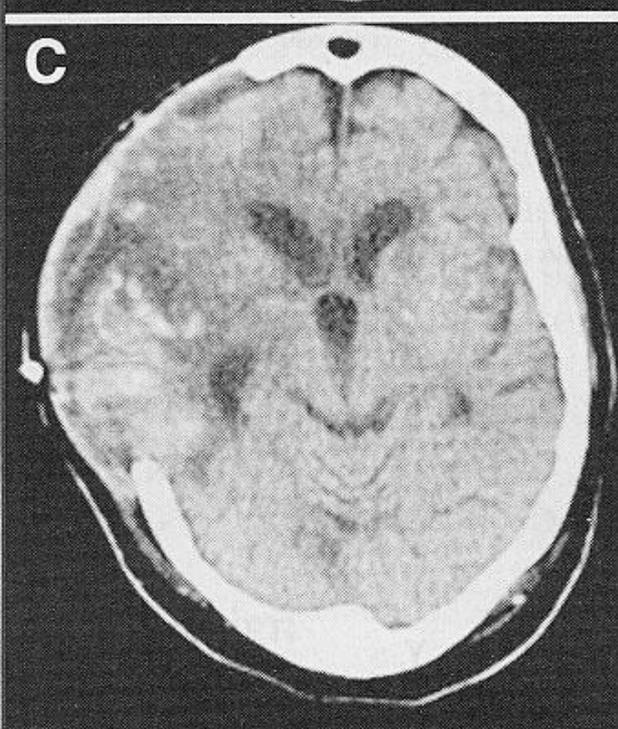
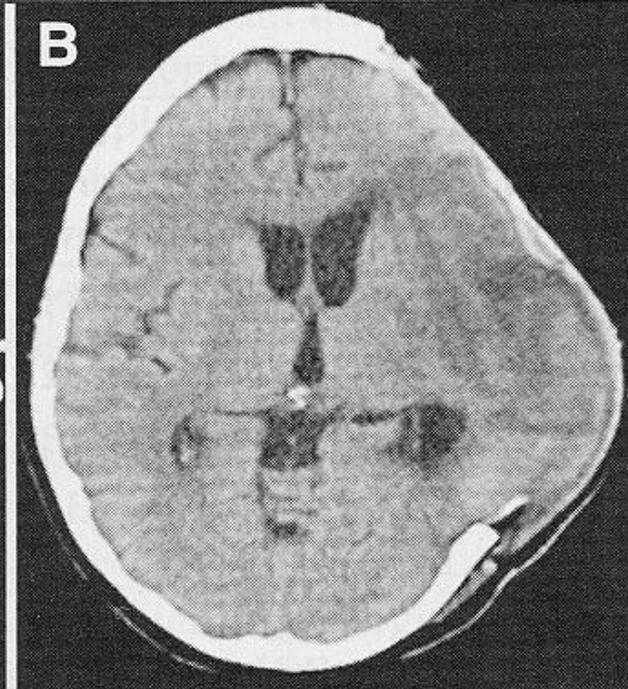
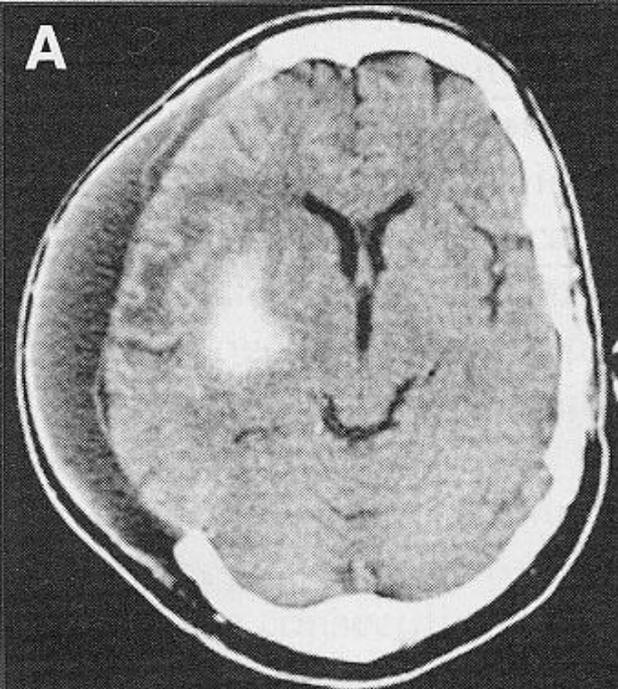
Medidas tercer nivel

- **Barbitúricos** (acción ? Disminución metabolismo cerebral ?) (Coma barbiturico)
- **Hipotermia** (enfriamiento corporal a 31 grados)
- **Craniectomía descompresiva**
 - Se aplica cuando todas las medidas terapéuticas resultan incapaces de descender la PIC a niveles compatibles con la supervivencia
 - Aumenta el volumen del contenedor
 - Permite la herniación temporal del parenquima a través de la “ventana” craneal
 - El hueso se repone una vez resuelto el incremento de volumen cerebral intratable por otros medios



FRONTO-TEMPORO-PARIETO-OCCIPITAL

Representación esquemática de una hemicraniectomía frontotemporoparietooccipital con durotomía; incluye resección baja del hueso temporal



Para aplicar algunas de las medidas mencionadas, y dado que con frecuencia además los pacientes con Hipertensión intracraneal elevada tienen descenso del nivel de conciencia, es preciso manejar al paciente en una UCI.

Multimonitorización y Tratamiento Traumatizado Grave en U.C.I.

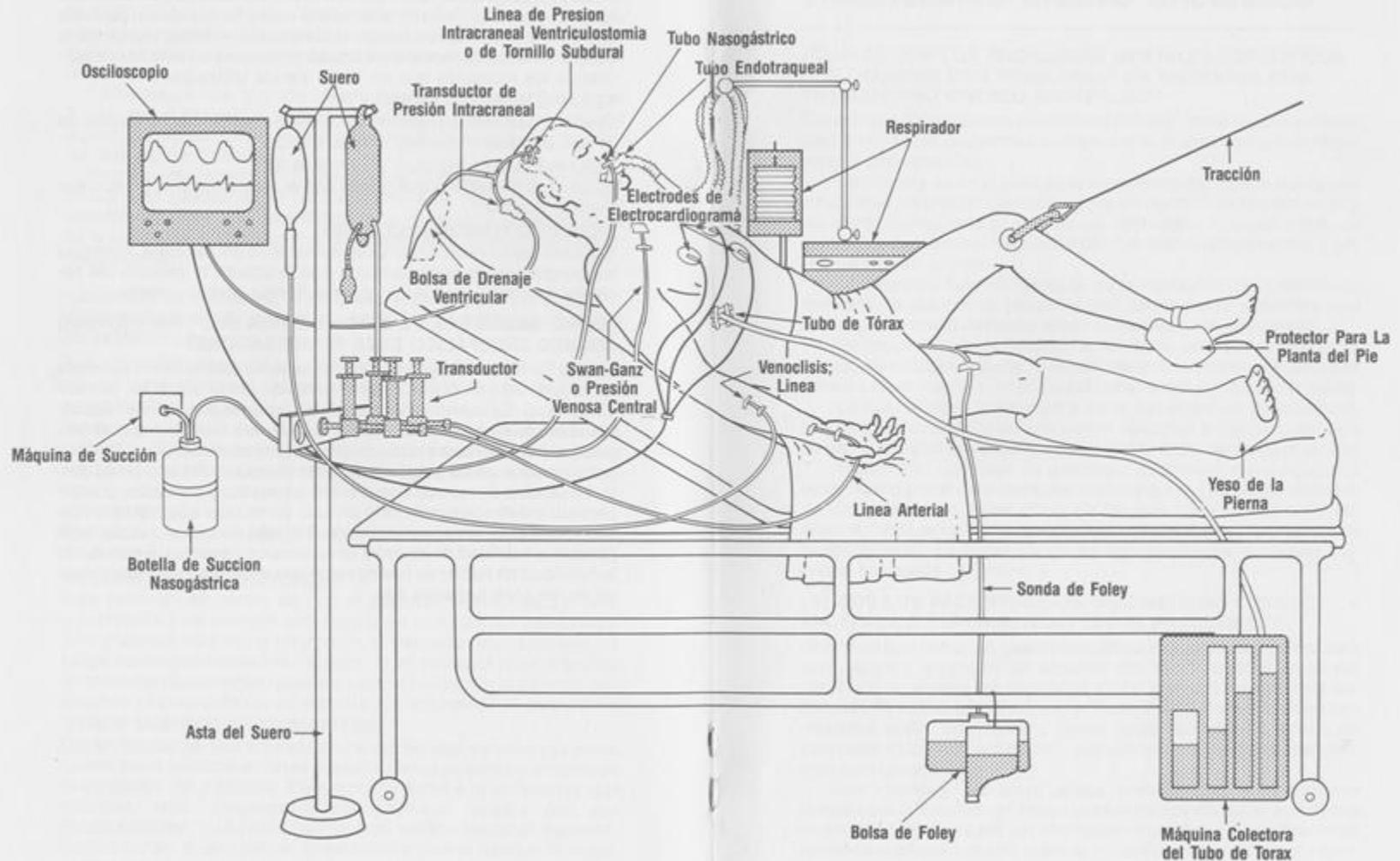
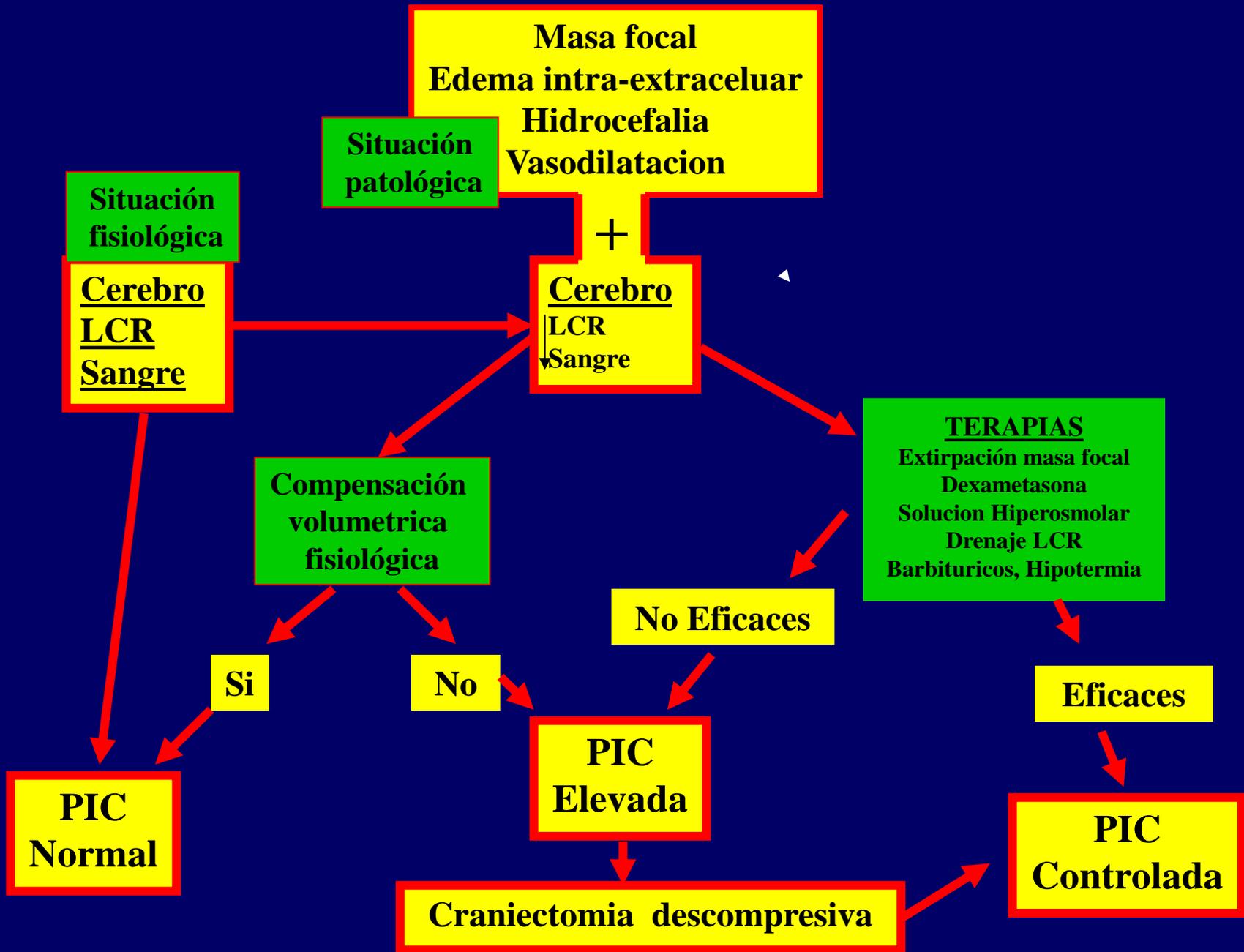


Figure 7



FINAL