

17/09/2012

Dinámica del espacio intracraneal y fisiopatología de la circulación cerebral

(hay un tema en los apuntes llamado hidrocefalia en forma de presentaciones, mirarlo)

$$F = P/R = (PA - PIC)/R$$

$$PPC = PA - PIC$$

El flujo sanguíneo depende de la presión partido por la resistencia, si aumenta la PIC disminuye el flujo sanguíneo.

Ley de Monro- kellie el volumen de los elementos del espacio intracraneal es constante. Si aumenta alguno de los elementos o aparece uno nuevo se aumenta la PIC.

Causas de HIC:

- Nuevo elemento
- Aumento de la masa cerebral
- Aumento de sangre
- Aumento de LCR (obstrucción dando hridrocefalia)

$MC + S + LCR + L = K$ se produce una salida de sangre y de LCR ero el LCR llega un momento que no puede salir mas dando entonces un aumento de la PIC.

Valores de la PIC (en decúbito supino):

- Normal= 10 mmHg
- Patológica mayor a 15 mmHG
- Muy patológica mayor a 20 mmHg dando daño cerebral
- Severa mayor a 40mmHg el paciente muere por falta de flujo.

Existen mecanismo de compensación, si tenemos una lesión a medida que aumenta se desplazan los elementos dando una curva que a medida que aumenta el volumen la presión no aumenta pero llega un momento que se produce un aumento brusco de la PIC por lo que es una curva, no es una relación lineal. Por lo que una PIC normal no excluye una patología ya que esta solo aumenta partir de cierto volumen. La medida de valor absoluto de la PIC es importante, pero es mucho mas importante la cantidad de volumen que puede aumentar sin que se produzca un aumento de la presión, a esto se le llama complianza (aumento de volumen entre la PIC). Se usa un parámetro de

curva presión, con un catéter se les inyecta líquido para saber cuánto es el volumen que pueden aumentar sin que aumente la PIC.

Causas de descompensación:

- Nueva lesión
- Sangre: vaso congestión.
- Masa cerebral: edema cerebral
- LCR

El cerebro es un órgano muy vascularizado, recibe un 20% del flujo sanguíneo ocupando tan solo el 2% del volumen del cuerpo, consume un 20% de la glucosa del cuerpo y el 20% de oxígeno. Consume la glucosa solo de manera aerobia por lo que es muy susceptible a la falta de O₂. El flujo cerebral depende de la presión y la resistencia, por lo que no solo está a merced de la presión arterial como ocurre en otros órganos. El cerebro tiene mecanismos para asegurarse un mantenimiento de flujo de forma continua, es la autorregulación cerebral, mantiene un flujo cerebral acoplado a su actividad metabólica independientemente de la presión arterial, pero solo dentro de ciertos límites. La presión cerebral está entre 30-40 mmHg y los límites están entre 50-150mmHg. La autorregulación se puede perder en ciertas patologías.

Independientemente del resto del organismo el cerebro regula su flujo. Y además en cada parte del cerebro hay una autorregulación independiente.

Mecanismo de autorregulación:

- Metabólico: al aumentar los productos de la degradación de la glucosa por vía aerobia se produce una VD, se disminuye el Ph, disminuye el O₂ y aumenta el CO₂.
Cuando aumenta el O₂, disminuye el CO₂ y aumenta el Ph se produce una VC.
- Neurógeno o miogénico: depende de la inervación local de las arterias y está regulada por los centros nerviosos sobretodo en el bulbo. Son baroreceptores que captan señales de la actividad neuronal. Es solapado pero independiente al mecanismo metabólico.

El oxígeno por tanto provoca una disminución del flujo cerebral.

Cuando se sobrepasan los límites de la autorregulación, estos mecanismos pueden provocar fenómenos inesperados. Cuando se produce una VD, aumenta el flujo cerebral dando un aumento de la PIC y por tanto baja el flujo sanguíneo cerebral y al llegar menos sangre se produce más VD debido a la isquemia.

Cuando hay excesiva hipocapnia se puede dar una VC dando menos flujo sanguíneo y por tanto menos PIC dando un aumento del flujo, llegando por tanto más sangre y por tanto un aumento de la VC. (ver dibujos en las diapos).

Cuando llega la sangre al lecho capilar si tenemos una zona del cerebro dañada, esa zona pierde la capacidad de regulación dando un aumento de CO₂ y disminución del O₂ por tanto se produce una VC y el flujo se desvía hacia la zona sana, a este fenómeno se le llama **robo cerebral**. Por ejemplo, en un ictus se produce una zona central de necrosis y una zona de penumbra que potencialmente se podría recuperar, pero este fenómeno de robo empeora la situación. Lo que podemos hacer es aumentar la oxigenación aumentando el oxígeno y por tanto el flujo cerebral, dando VC en las zonas sanas, derivando así sangre a la zona robada, a esto se le llama **fenómeno de contrarobo**. Este fenómeno esta bien si la zona lesionada es potencialmente recuperable, pero si esta no es recuperable recibirán flujo cerebral sin poder usarlo porque esta muerto, robando por tanto sangre a las zonas sanas.

El flujo sanguíneo es constante ante cambios de TA: regulación de la resistencia al flujo arterial/ calibre arteriolar. La regulación falla con menos de 50 y mas de 160 mmHg (menos de 100 y mas de 175 en HTA)

Consecuencias practicas:

- **Politrumatizados:** medidas ABC
 - Airways (pérdida de reflejo tusígeno)
 - Breathing (hipoxia= vasocongestión)
 - Circulation (mantener la PA)

Aseguramos la llegada de O₂ al cerebro para evitar la VD.

- Tras un **ACV**, se eleva la PA, que debemos hacer:
 - No es un ictus por HTA, mantener la PA.
- Paciente con **problemas circulatorios cerebrales:**
 - Favorecer la oxigenación para el contrarobo.

Causas de descompensación:

- **Por aumento de:**
 - Nueva lesión: aumenta el contenido (el cerebro se compone de neuronas, espacio perivascular de virchow- robin (1-2% del volumen), glía (40-50%), espacio intercelular verdadero(6-10%)). El edema extracelular se da en el espacio intercelular verdadero, se debe a una VD muy grave dando una apertura de las uniones endoteliales, es decir se rompe la BHE. Edema intracelular, debido a una lesión de la glía que bloquea la bomba sodio potasio dando un cerebro sseco de ricker?

Tipos de edema cerebral:

- Vasogénico: es típico de la isquemia cerebral. Suele rodear a los tumores. Se da por una falta de O₂, dando una VD intensa. Es extracelular, es decir, producto

- de la rotura de uniones de la BHE dando un aumento de la permeabilidad vascular. (debido a isquemia, tumores, inflamación, trauma, tumor)
- Citotóxico: es intracelular por una lesión en la glía que hace que no pueda retener líquidos. La BHE esta indemne y lo que hay es una alteración de la regulación del metabolismo cerebral. Como resultado hay un funcionamiento anormal de la bomba de sodio- potasio en la membrana de las células gliales, ello conlleva retención de agua y sodio por lo que los astrocitos de la sustancia gris y blanca se hinchan. Se da por intoxicaciones, hipotermia, inicio de isquemia cerebral, encefalopatías, hipoxia, infarto de miocardio y tumores.
 - Osmótico: por disminución de la presión osmótica del plasma. La osmolaridad cerebral es mayor que las del plasma. (intoxicación acuosa, SIADH, hemodiálisis)
 - Hidrostático (aumento de la presión intercapilar) debido a HTA severa.
 - Intersticial. Paso de LCR al cerebro. Ocurre por trasudación de líquido a través del sistema ventricular. La eliminación del exceso de líquido depende en gran parte del líquido cefalorraquídeo (LCR). La barrera hematoencefálica regula el movimiento de los líquidos y está constituida por las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares cerebrales. Cuando la regulación falla, el LCR penetra el cerebro y se esparce en los espacios extracelulares de la sustancia blanca. Se diferencia del edema vasogénico en que el líquido de este no contiene casi proteínas. Este es el edema característico de la hidrocefalia.
 - HACE (high altitude cerebral edema) vasogénico debido a hipoxia por el mal de altura.

Resumen:

- Cerebro: necesita oxígeno
- Autorregulación: pueden elevar la PIC
- La PIC.....

Clínica por el aumento de la PIC

Síntomas y signos:

- Cefalea
- Vómitos
- Triada de Cushing: es la respuesta de Cushing: aumento de TA= aumento de la perfusión.
 - Bradicardia (aumenta la fracción de eyección, es una forma del cerebro de reaccionar a la PIC)
 - HTA (para asegurar el flujo cerebral).
 - Alteraciones de la ventilación
- Éxtasis de pares craneales. Es decir, que los pares craneales por el aumento de la PIC tienen acumulo de líquido. (esto se ve con el nervio óptico que vamos a

ver edema de papila, cuando vemos el edema de papila, vemos los bordes de la papila difusos en vez de bien delimitados).

- Desplazamiento de la masa cerebral. El interior del espacio intracraneal si el cerebro fuera homogéneo se produciría un aumento de la presión homogéneo, pero el espacio intracraneal esta lleno de estructuras que evitan la completa unión de los espacios. Estas estructuras serían por ejemplo el tentorio, la hoz del cerebro... esto hace que cuando aparece una lesión se da un aumento de la PIC dando un desplazamiento de la masa cerebral, dando una herniación a través de unos puntos característicos. Por ejemplo puede ser que la masa desplace el uncus que se hernia por el agujero oval dando una compresión del tronco cerebral. Puede haber también una herniación central empujando al tronco directamente.

Tipos de herniación, hay 6 tipos (ver dibujo):

- ❖ Herniación central
- ❖ **Herniación subfalciada, pericallosa o cingular**
Paso de la circunvolución cingular bajo la hoz del cerebro
Consecuencias:
 - ✓ Lesión traumática local contra el borde libre de la hoz
 - ✓ Compresión de arteria c. anterior e isquemia F medial
- ❖ Herniación transcraneal (herniación por orificio de craneotomía)
- ❖ **Herniación transtentorial:**
 - Hacia arriba (**supratentorial**): Si se desplaza hacia arriba se daña el pulmen que comprime la lamina cuadrigémina dando el síndrome de Parinaud, al paciente le es imposible fijar la mirada hacia arriba. Si es muy importante la lesión se produce una rigidez de decorticación (con flexión de los brazos).
 - Hacia abajo (**infratentorial, descendente o uncal**) que puede ser uni o bilateral).
Implica un daño mesencefálico por lo que va a verse dañado el III par; por lo que produce midriasis ipsilateral, hemiparesia ipsi o contralateral, hemianopsia contralateral. Se ve una dilatación del ventrículo ipsilateral.
 - En la **herniación transtentorial descendente (uncal) unilateral** se produce el paso de la región temporal medial (hipocampo y c. parahipocámpica) a fosa posterior
Consecuencias:

- ✓ Estiramiento y posterior compresión del III par homolateral → midriasis fija
- ✓ Muesca de Kernohan contralateral en mesencéfalo (huella del borde del tentorio)
- ✓ Lesiones contusas locales sobre el borde libre de la tienda
- ✓ Compresión de la arteria cerebral posterior e infarto TO medial
- ✓ Distorsión mesencefálica, rotura de pequeños vasos rectos perforantes
- hemorragia central del tronco → MUERTE

○ **Herniación trastentorial descendente central (uncal bilateral, central o diencefálica)**

CAUSAS: Edema generalizado, LOES → descenso talámico y herniación

Consecuencias:

- ✓ Compresión del mesencéfalo
- ✓ Estiramiento y compresión bilateral del III par → midriasis bilateral
- ✓ Descenso del mesencéfalo y rotura de pequeños vasos
→ hemorragia central del tronco cerebral
- ✓ Compresión de la ACP → infarto TO medial bilateral
- ✓ Lesiones contusas locales con el borde del tentorio

- **Herniación de las tonsilas o de las amígdalas:** hernia transoccipital o tonsilar: se produce un descenso de las amígdalas cerebelosas por el agujero occipital; esto da la compresión del bulbo dando una parada cardio respiratoria y una rigidez espástica por descerebración con extensión y pronación de los brazos.

Consecuencias:

- ✓ Compresión bulbar y parada cardiorrespiratoria

OJO A PUNCIÓN LUMBAR CON ↑ PIC:

- puede causar enclavamiento amigdalario brusco y muerte

Tratamiento

- Debemos de quitar la causa de la PIC.
- Presión de perfusión cerebral.
- PPC= PAM- PIC (presión arterial media- PIC) debe de ser inferior a 80 mmHg.
- **Rosner: terapia hipertensiva:** debemos disminuir la cantidad de sangre que hay en el cerebro aumentando la PAM, esto mejora la oxigenación dando una VC y

por tanto disminución de la PIC. El problema es que la mayoría de los pacientes han perdido la autorregulación.

- Cuando hay pérdida de la autorregulación: por traumatismos, acidosis (metabólica.....)

Si la presión baja por debajo de ciertos límites hay menor flujo cerebral, dando isquemia y por lo tanto edema dando un aumento de la PIC.

Si la presión sobrepasa los límites (más de 90) dará VD dando vasocongestión aumento de la PIC.

Lo que debemos de hacer es mantener una PA adecuada con control de la PIC. Para ello a todo paciente en coma se le inserta un sensor de PIC o un catéter cuando el Glasgow es menor de 8 (debemos de saber la escala de Glasgow) .

Debemos de tratar:

- 20 mmHg: límite absoluto
- 15 mmHg: límite relativo
- Excepto subidas transitorias: aspiración de secreciones, tos, cambio postural
- Además del tratamiento de la causa.

Postura adecuada: debemos de poner el cuello en posición neutral (favorece el drenaje venoso) y elevación de la cabecera 30°.

Debemos de controlar los electrolitos:

- Hiponatremia....

Debemos de controlar la fiebre, ya que esta aumenta el metabolismo cerebral aumentando por tanto las necesidades de oxígeno y de sangre.

Debemos de controlar las convulsiones que a veces son subclínicas.

Si a pesar de estas medidas se mantiene el aumento de la PIC, debemos de repetir el TAC por que se puede haber producido un cambio en el proceso y si no es una causa operable debemos de decidir si el aumento de la PIC se debe a edema o a vasocongestión. Con vasocongestión deberemos de hiperventilarlo y si es por edema debemos de dar diuréticos. Esto se sabe colocando un catéter en el golfo de la yugular, ya que es el punto donde se recoge solo sangre cerebral, en este punto medimos la saturación de O₂ y la comparamos con la saturación arterial de O₂. Si el paciente tiene vasocongestión la cantidad de O₂ que entra será parecida a la que sale. Si el paciente tiene edema la poca sangre que pase el cerebro cojera todo el oxígeno por lo que la diferencia arterio-venosa de O₂ será muy grande.

Edema cerebral se trata con diuréticos, el manitol.

La vasocongestión se trata con hiperventilación hasta $p\text{CO}_2$ de alrededor de 25 mmHg, dando una VC cerebral, autorregulación metabólica debe de estar intacta. Si se mantiene la hiperventilación y baja el CO_2 por debajo de 25 será perjudicial.

Si lo anterior no funciona adoptamos las medidas de segundo nivel mediante la inducción de un coma con barbitúricos que disminuyen el metabolismo dando una VC.

Si existe un catéter intraventricular debemos de drenar el LCR de forma intermitente para bajar la PIC.

Como última medida de tercer nivel debemos de hacer una craneotomía descompresiva, no está demostrado que se mejore el pronóstico del paciente con esta técnica, lo que sí está claro es que se le salva la vida al paciente.

Por lo tanto el tratamiento de la PIC debe de ser personalizado.

- Si se debe a disminución de la TA debemos de dar vasopresores/ fluidos
- Si se debe a aumento de la PIC, puede ser por edema:
 - Edema
 - Congestión
 - Masa

GCS		GCS Modificada	
Apertura Ocular			
Espontánea	4	Espontánea	4
Respuesta a la voz	3	Respuesta a la voz	3
Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Motora			
Orientada	5	Charla y balbucea	5
Desorientada	4	Llanto irritable	4
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor	3
Sonidos incomprensibles	2	Se queja al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal			
Obedece	6	Mov. espontáneos normales	6
Localiza	5	Retirada al tocar	5
Flexiona	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal (descerebración)	2	Extensión anormal	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
TOTAL	15	TOTAL	15