

SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL (HTIC)

1. INTRODUCCION

El cráneo es una estructura rígida en la edad adulta, cuando todas las suturas están fusionadas. En los niños, hasta el cierre de las suturas, éstas permiten la expansión del espacio intracraneal en respuesta al aumento de volumen. Su contenido es incompresible, por lo que un aumento en un componente dentro del cráneo resulta en un aumento de la presión intracraneal (PIC), que es la tesis propuesta por Alexander Monro (1783) en Edinburgo.

En el adulto la cavidad cráneo-raquídea tiene un volumen constante que equivale a la suma de volúmenes entre los que existe un equilibrio dinámico:

- Parénquima cerebral:
 - glía 700-900 ml (45,5%)
 - neuronas 500-700 ml (35,5%)
- LCR: 100-150 ml. (7,5%)
- Arbol vascular: 150-200 ml (3,5%)

2. DEFINICION

El síndrome de Hipertensión Intracraneal es debido al aumento de la presión intracraneal (PIC) y es el cuadro clínico característico de muchos trastornos del SNC. Por convención se considera que la PIC media normal es menor a 12 mmHg en el adulto medida en decúbito supino o lateral. En niños menores de 5 años se reduce a 10 y en niños por debajo de 2 años a 5 mmHg. La PIC puede ascender brevemente, por ejemplo con la tos, pero cuando el ascenso es transitorio no hay evidencia de que produzca ningún daño.

3. FISIOPATOLOGIA HIPERTENSION INTRACRANEAL

3.1. CURVA VOLUMEN-PRESION

A partir del estudio de Monroe-Kellie y de otros estudios experimentales se desarrolló la curva que relaciona exponencialmente la presión y el volumen intracraneal. Cualquier incremento de volumen de un componente se acompaña de una disminución de uno o todos los restantes. Así, ante la presencia de una lesión ocupante de espacio (p. ej. un tumor o hematoma) existe una fase inicial de compensación espacial en la que la PIC no aumenta.

La puesta en marcha de los mecanismos de compensación fisiológicos permiten que la PIC permanezca normal. Estos mecanismos compensadores básicamente son:

- Vasoconstricción para disminuir el contenido sanguíneo intracraneal.
- Trasvase de LCR a otros lugares próximos como el canal espinal.
- Herniaciones del parénquima cerebral dentro y fuera del cráneo.

Los mecanismos compensadores están limitados en el tiempo, de tal manera que los incrementos lentos de volumen (por ejemplo en el caso de tumores benignos) se compensan con mayor efectividad que los aumentos bruscos producidos por ejemplo tras un traumatismo craneoencefálico.

Si el volumen de la masa intracraneal continúa aumentando llega un momento en el que los mecanismos de compensación se agotan, se alcanza un punto de inflexión, y pequeños incrementos de volumen se traducen en grandes incrementos de presión, entrando en una fase de descompensación.

La relación volumen-presión se describe en términos de elastancia o de complianza que es su inversa:

- **Complianza:** Cambio en volumen originado por cambio en unidad de presión: dV/dP . Expresa la distensibilidad cerebral. Aumenta con la edad por la atrofia cerebral y así, por ejemplo, un hematoma subdural crónico pueden alcanzar gran tamaño sin producir alteraciones clínicas significativas. Por el contrario, en los adolescentes, volúmenes similares darán lugar a cambios clínicos agudos por hipertensión intracraneal.
- **Elastancia:** Cambio en la presión por unidad de volumen: dP/dV . Es un parámetro que expresa la rigidez o resistencia cerebral para admitir un aumento de volumen.

Al principio de la curva hay poco aumento de presión: elastancia baja y complianza alta. Más tarde hay un mayor aumento de presión para el mismo aumento de volumen: elastancia alta y complianza baja.

3.2. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

El FSC en el cerebro supone el 14% del gasto cardíaco y el 20% del consumo de O₂. Los efectos de un cese brusco del flujo son catastróficos: a los 15 segundos de un cese completo se pierde la conciencia y la actividad

eléctrica cerebral desaparece, y si no se restablece antes de los 5 minutos, aparecen cambios estructurales que pueden llegar a ser irreversibles. Los factores determinantes del FSC, son por un lado la presión de perfusión cerebral (PPC= PAM-PIC) y la resistencia cerebrovascular. $FSC = PPC / RV$.

Distintos mecanismos reguladores que actúan sobre las arteriolas permiten fluctuaciones en la PPC dentro de ciertos límites sin alterar significativamente el FSC. Es el fenómeno que se denomina auto-regulación cerebral. La caída en la PPC produce vasodilatación, manteniéndose el flujo. Después de un TEC, la autorregulación se puede alterar y así una caída en la PPC puede dar lugar a una reducción del FSC y producir isquemia, y por otra parte una PPC elevada puede incrementar el FSC, romper la barrera hematoencefálica y dar lugar a edema cerebral como ocurre en la encefalopatía hipertensiva. Cualquier cambio en el calibre de los vasos dará lugar a una considerable variación en el volumen sanguíneo cerebral y este cambio afectará directamente a la PIC.

Los factores que afectan a los vasos cerebrales son la quimiorregulación, que se produce por los cambios del pH extracelular, o la acumulación de productos del metabolismo que afectan directamente al calibre de los vasos. Cualquier cambio que se produzca en el pCO₂ arteriolar tiene un efecto directo sobre la vasculatura cerebral. Estos factores se interrelacionan con la elastancia alterando la curva de volumen-presión:

- Factores que provocan un *aumento de la elastancia*:
 - Hipercapnia (provoca vasodilatación)
 - Hipoxia (<50 mmHg)
 - Oxido nitroso
 - Anestésicos volátiles
 - Fase REM del sueño
- Factores que provocan una *disminución de la elastancia*:
 - Hipocapnia
 - Hiperoxia
 - Hipotermia
 - Barbitúricos y neuroleptanalgesia

3.3. EDEMA CEREBRAL

Consiste en un aumento del contenido del agua cerebral que puede desarrollarse alrededor de una lesión como en un tumor, absceso, traumatismo

o lesión isquémica, y contribuir al aumento de la lesión expansiva y complica la mayor parte de los procesos patológicos cerebrales.

Existen diferentes tipos de edema cerebral, inicialmente descritos por Klatzo en 1967 y posteriormente ampliados por otros autores:

- **Vasogénico:** exceso de líquido rico en proteínas que pasa al espacio extracelular a través de las paredes de los vasos afectados por cualquier agresión o por las “estrechas uniones”. El líquido extracelular se infiltra gradualmente a través del tejido cerebral normal hacia los ventrículos.
- **Citotóxico:** el líquido se acumula dentro de las células (glía y neuronas), causado por una pérdida intracelular de K⁺.
- **Hidrostático:** se produce como consecuencia de la alta presión vascular transmural. El endotelio vascular no está específicamente dañado y el líquido que pasa al espacio extracelular no es rico en proteínas. Es un fenómeno difuso, no como el edema vasogénico que es focal y directamente relacionado con la lesión causal.
- **Intersticial:** la existencia de una obstrucción en el sistema ventricular provoca una hidrocefalia hipertensiva (aumento de la cantidad de LCR en el sistema ventricular). El LCR trasuda a través del epéndimo y difunde a la sustancia blanca del sistema ventricular.

3.4. MONITORIZACION DE LA PIC

La primera descripción del registro continuo de la PIC fue publicada por Guillaume en 1951, que utilizó un catéter intraventricular conectado a un transductor externo. Existen diversas metodologías para monitorizar la PIC, en función del tipo del compartimento analizado y del tipo de sensor o transductor.

1. Lumbar: Un método clásico es la medición a partir de la señal obtenida en el espacio subaracnoideo lumbar, donde tras practicar una punción lumbar obtenemos LCR que alcanzará una determinada altura en la línea manométrica o alargadera que hemos acoplado. Esta altura en cm de agua corresponde a la PIC, que puede ser traducida a mm de Hg. ó más recientemente a kilopascales.

Estimar la PIC mediante mediciones a nivel lumbar puede entrañar riesgos de herniación, es poco fiable en muchas condiciones patológicas en las que hay bloqueos entre el espacio intracraneal y raquídeo y muchas veces se

producen fístulas de LCR de tal manera que no la información no es fiable. Recordar que en presencia de hipertensión intracraneal es un procedimiento contraindicado por los riesgos de enclavamiento que entraña.

2. Intraventricular: Es el más fiable de los sistemas hidráulicos, consiste en introducir un catéter en el ventrículo y conectarlo a un transductor que puede ser calibrado por presión atmosférica. Permite drenar LCR, por lo que tiene, además, uso terapéutico. Por contrapartida tiene mayor riesgo de infección que los otros sistemas. El riesgo de producir una hemorragia intracerebral es menos del 1%.

3. Intraparenquimatoso: transductor en la punta de un cable de fibra óptica que se introduce en el parénquima a través de un agujero de trépano.

4. Epidural: Transductor entre el hueso y la duramadre. Menor riesgo de infección que otros, pero también menos fiable.

4. Subaracnoideo: se introduce un tornillo con una luz en su interior (tornillo de Richmond) a través de la duramadre y aracnoides y el líquido transmite por la luz la presión del LCR a un transductor.

Independientemente del sistema utilizado, la onda de presión intracraneal se transmite a un osciloscopio, a una pantalla digital o bien a papel.

Morfología de la onda de la PIC

Es similar a la de la TA aunque con una amplitud sensiblemente inferior. La onda pulsátil es generada por el latido arterial aunque su transmisión se ve alterada por las condiciones del árbol cerebrovascular.

Se distinguen dos tipos bien diferenciados de oscilaciones: una rápida (llamada onda cardíaca de la PIC) que es el reflejo de la respuesta del espacio intracraneal a la entrada del volumen sanguíneo provocada por la sístole cardíaca. En esta onda se pueden distinguir varios componentes. Al componente P1 se le denomina “onda de percusión” y se le atribuye un origen arterial. P2 y P3 tendrían un origen venoso y entre ellas se situaría la hendidura dicrótica. Después del tercer componente se produce una caída hasta llegar a la diástole cardíaca.

Al componente cardíaco se le añade el componente respiratorio en el que sucesivas ondas cardíacas describen simultáneamente una onda sinusoidal de mayor amplitud. Se deben a las variaciones en la presión torácica

transmitida retrógradamente por las venas yugulares. Durante la inspiración el LCR se desplaza hacia el canal raquídeo y favorece el drenaje de LCR y el descenso de la PIC, en la espiración ocurre lo contrario aumentando la dificultad al drenaje y la PIC.

Un registro más lento, a 20 cm./hora nos ofrecerá un aspecto más comprimido de las ondas. En ausencia de patología intracraneal el registro de la PIC es regular y estable, los pequeños cambios en el volumen intracraneal (maniobras de Valsalva) son compensados rápidamente y esto significa que los diferentes mecanismos que controlan la PIC están en equilibrio.

El valor de la PIC depende de las características y posición del paciente, así como del punto en el que realicemos la medición. En decúbito lateral la presión será la misma si realizamos la medición a nivel lumbar como a nivel cervical o intracraneal. Si el individuo se incorpora a la sedestación, la presión de la columna de LCR recaerá sobre la región lumbar, disminuyendo progresivamente en dirección rostral, de modo que a nivel de la cisterna magna la presión será aproximadamente de 0. Existe un punto entre C6 y D5 (en función de la altura del paciente) denominado punto hidrostático indiferente en el que la presión es la misma independientemente de la posición del paciente.

Tipos de ondas de PIC

Fueron descritas por Lundberg como A, B y C. **Ondas A** ó en meseta son aquéllas que se caracterizan por un subida brusca de la PIC hasta valores de 50-100 mmHg, que duran por lo menos 5 minutos hasta a veces 20 minutos. Posteriormente la presión desciende también bruscamente a los valores iniciales o un poco menores. Se presentan en estadíos avanzados de HIC.

Ondas B: episodios de aumento de la PIC de 5 a 30 mmHg, más breves y puntiagudas y vuelven rápidamente a valores normales. Se relacionan a las variaciones cíclicas de la respiración, con el aumento del pCO₂ arterial y también se pueden observar en pacientes con ventilación mecánica. Su frecuencia varía de 0.5 a 2 por minuto.

Ondas C: se caracterizan por pequeños incrementos de la PIC en una frecuencia mayor que las ondas B. Reflejan en el registro de la PIC las fluctuaciones Traube-Hering-Mayer en la presión arterial. Cuando asciende la PIC, los ascensos se acompañan por un aumento de la amplitud del pulso,

cuyo grado varía según la causa de la HIC.

Indicaciones para la monitorización de la PIC.

La lista de indicaciones es amplia y casi podría incluir toda la patología intracraneal, pero la podríamos reducir a aquellos casos en los que su registro nos puede ayudar para el mejor manejo del paciente, aprobándose su utilización como: a) signo “temprano” de deterioro neurológico, b) medio para predecir el pronóstico y c) instrumento para mejorar el resultado, si se instaura un tratamiento adecuado ante el incremento de la PIC.

Está indicado especialmente en pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave, en la hemorragia subaracnoidea masiva y en algunos casos en el control postoperatorio tras la exéresis de un tumor o tras la evacuación quirúrgica de un hematoma intracraneal.

4. ETIOLOGIA HIPERTENSION INTRACRANEAL

Aumento del contenido

- **Aumento del volumen sanguíneo intracraneal:** p. ej. congestión venosa, vasodilatación, dificultad de drenaje venoso, etc.
- **Aumento del volumen de LCR:** p. ej. obstrucción del acueducto de Silvio que produce una hidrocefalia, etc.
- **Aumento del contenido acuoso intra o extracelular:** p. ej. edema cerebral, traumatismo craneal, edema peritumoral, etc.
- **Lesión ocupante e espacio:**
 - Tumor
 - Hematoma
 - Absceso, etc.

Cierre precoz del continente

- **Craneoestenosis total:** Se trata de un cierre precoz de las suturas de la cavidad craneal. Si se cierra sólo una sutura se producirá una deformidad craneal. Si son todas, el contenido sigue su desarrollo, pero no el continente, apareciendo una hipertensión intracraneal.

5. CLINICA

El aumento de la PIC producirá síntomas y signos pero no dará lugar a lesiones neuronales si el flujo sanguíneo cerebral (FCS) se mantiene. El daño se produce, sin embargo, como consecuencia del desplazamiento cerebral.

La **cefalea** es el síntoma más frecuente de la HTIC, con ciertas características que la distinguen. Se presenta más frecuentemente por las mañanas, o puede despertar al paciente por la noche. Puede ser frontal o temporal y bilateral o unilateral afectando siempre al mismo lado, sin que esto indique el lado de la lesión. Otras veces se presenta en paroxismos de gran intensidad que el paciente refiere como que la "cabeza le va a estallar". A veces puede ser descrita como dolor de cuello, más que dolor de cabeza.

El confundir estos síntomas con un cuadro meningítico y hacer una punción lumbar sin una TAC craneal previo puede dar lugar a un enclavamiento amigdalario con parada cardio-respiratoria y muerte del paciente. La cefalea puede aumentar con los cambios de postura y tos. El dolor que es continuo con la misma intensidad y dura meses es poco probable que se deba a una HTIC.

El **vómito** se da en estadios avanzados de HTIC, más frecuentemente en niños que en adultos. El vómito asociado a la HTIC es con frecuencia brusco, violento y sin náusea previa, "en escopetazo", y no tiene por qué coincidir con cefalea.

Se pueden presentar **alteraciones de la visión** por muchas razones. Visión borrosa que progresa hasta la disminución de la agudeza visual. La cefalea puede acompañarse de ambliopía o de hemianopsia que pueden llegar a producir una pérdida total de la visión por atrofia de nervios ópticos.

La causa más frecuente de **edema de papila** es el aumento de la PIC, resultado del éxtasis venoso como consecuencia del aumento de la presión del LCR en la vaina aracnoidea que envuelve al nervio óptico y que impide el drenaje de la vena central de la retina. Si bien la presencia de papiledema nos indica la presencia de HIC, su ausencia no es una garantía de que la PIC no esté elevada. Cuando un tumor de crecimiento lento comprime un nervio óptico, produce atrofia del mismo y desarrolla edema de papila en el opuesto (síndrome de Foster Kennedy).

La diplopia por afectación del **sexto par** es la más frecuente en HTIC.

Si el aumento de la presión intracraneal se produce antes de que se hayan fusionado las suturas, el cráneo aumentará de diámetro dando lugar a una **macrocefalia**, con **mirada en puesta de sol** característica.

Las **alteraciones del nivel de conciencia** se producen en los estadios avanzados de HTIC. Al principio el paciente está apático, desinteresado y desconectado de lo que le rodea, adormilado con poca respuesta a estímulos. A medida que el adormecimiento se profundiza, se produce el coma y ya no se produce respuesta al estímulo verbal ni siquiera al doloroso. Cuando se registren cambios en un paciente, no se deben emplear términos como estupor o semicoma, sino registros concisos sobre el comportamiento del paciente ante estímulos estandar. Esto se concreta en la Glasgow Coma Score, que registra la respuesta del paciente en términos de apertura de los ojos, respuesta motora y respuesta verbal. Así, el coma se definiría como el estado en el que no se produce la apertura de los ojos ni con el estímulo doloroso, ausencia de obediencia a órdenes sencillas y ausencia de emisión palabras reconocibles.

DESPLAZAMIENTOS Y HERNIAS CEREBRALES.

Como consecuencia del desarrollo de una masa expansiva se produce en principio un empuje de las estructuras normales vecinas, y posteriormente de las más alejadas. La dirección y amplitud de los desplazamientos están condicionadas por la arquitectura de los espacios intracraneales y por las propiedades visco-elásticas del parénquima cerebral. La hoz, sobre todo en su porción anterior, como los dos componentes de la tienda del cerebelo, pueden ser desplazados por tumores de firme consistencia y de evolución lenta. Pero lo más frecuente es que estos tabiques se mantengan fijos y es a través de los orificios que circunscriben, por sus bordes libres, por donde se producen los desplazamientos del parénquima y los fenómenos de herniación:

- La **hernia subfalcial**: Se produce por el borde inferior de la hoz del cerebro. El cíngulo de un hemisferio pasa por debajo de la hoz. Esto puede comprimir o atrapar las arterias pericallosas, produciéndose un infarto cerebral frontal, o bien comprimir el asta ventricular.
- En la **herniación uncal o transtentorial**, el uncus se hernia a través del borde libre del tentorio. Inicialmente omprime el III par, manifestándose como una midriasis y arreflexia pupilar homolateral. Si continúa la compresión, afectará al meséncéfalo produciendo una hemiparesia contralateral por afectación de la vía piramidal. Puede aparecer una

hemiparesia homolateral o falso signo localizador, clásico, llamado signo de Kernohan, debido a la compresión de la vía piramidal contra el borde opuesto del tentorio. También se puede comprimir la arteria cerebral posterior alrededor del tronco, originando un infarto calcarino que se manifiesta como una hemianopsia homónima contralateral. La afectación de ramas perforantes dará lugar a infartos hemorrágicos de tronco llamadas hemorragias de Duret. Finalmente habrá una disminución del nivel de conciencia con enclavamiento y exitus.

- En la **herniación amigdal**, característica de tumores infratentoriales, las amígdalas cerebelosas se hernian por el foramen magnum. Puede haber síntomas insidiosos, como cervicalgia, especialmente en los niños, en los que los tumores infratentoriales son más frecuentes. Recordar que en casos de cervicalgias recurrentes en niños puede haber un tumor de fosa posterior. Más adelante aparecen síntomas de compresión de pares bajos como disfagia, tetraplejia y compresión bulbar con alteraciones respiratorias con posibilidad de muerte súbita.
- Otro tipo de herniación asociado a tumores infratentoriales altos es la **herniación transtentorial inferosuperior**, en la que el cerebelo se hernia cranealmente a través del tentorio. Lo más frecuente es la producción de hidrocefalia por obstrucción del acueducto de Silvio.
- El último tipo de herniación es la **extracraneal**, que puede aparecer en postoperatorios complicados, como este caso de herniación brutal a través de la craneotomía en un niño operado de un tumor disembrionoplástico, con desenlace fatal, como es obvio.

6. RADIOLOGIA SIMPLE EN HTIC

Los signos radiológicos que podemos observar son: diástasis de las suturas craneales en niños menores de 2 años; impresiones digitiformes, debidas a la impactación de circunvoluciones cerebrales en el hueso cuando éste todavía es blando; adelgazamiento del dorso selar y erosión de las apófisis clinoides posteriores.

7. MANEJO DE LA HTIC

Cuando se eleva la PIC se debe descartar inicialmente que se deba a una **causa corregible**. Se debe comprobar el nivel de los transductores de PIC, la posición de la cabeza y el cuello, evitando una flexión excesiva que obstruya el drenaje yugular. Se debe descartar broncoespasmo, obstrucción de vía aérea, o reducción de la complianza torácica o si respira contra el respirador y necesite más relajantes musculares.

También se debe descartar la existencia de **hipercapnia o hipoxemia**. Cualquier subida de la **temperatura** debe ser corregida, ya que la hipertermia aumenta la PIC. Se debe prevenir también elevaciones de la presión arterial, y en este contexto es importante reconocer la necesidad de una adecuada **analgesia** en pacientes politraumatizados. La única pista puede ser la dilatación pupilar y aumento de la presión arterial y el aumento brusco de la PIC.

El primer paso del tratamiento será la corrección de la causa antes de iniciar una terapia específica: En determinadas situaciones será necesaria una intervención quirúrgica para evacuar una lesión ocupate de espacio.

Precisamente el **conocimiento de la morfología de la onda de la PIC** nos puede dar información adicional sobre la situación de la complianza cerebral. Así dentro del período de compensación espacial los valores absolutos de la PIC pueden ser normales, provocando una situación de falsa seguridad en aquellos pacientes portadores de masas intracraneales. Es posible identificar a los pacientes con PIC normales que se encuentran en fase de compensación: la onda aparece más amortiguada con un componente P1 menos acusado. Progresivamente la onda aumenta de amplitud a medida que aumenta la PIC. Veámoslo.

Esta paciente presenta unas presiones discretamente elevadas (alrededor de 19 ó 20 mm de Hg) y podemos más o menos observar como en la morfología de la onda no es fácil distinguir sus tres componentes P1, P2 y P3, porque se encuentran amortiguados.

En este caso, en la fase descompensación, con PIC ya de 25 o 26 mm Hg., la amplitud de la onda es mayor y ya no distinguimos ninguno de sus tres componentes. En la sístole se alcanzan picos de 37 mmHg. Se dice que se ha arterializado la onda de la PIC.

En estos casos en los que la PIC se eleva de forma importante y mantenida se compromete el aporte hemático al encéfalo, al reducirse la presión de perfusión cerebral ($PPC = PAM - PIC$). Esto conduce a alteraciones metabólicas de origen isquémico que pueden comprometer la función encefálica, pudiéndose desarrollar un infarto irreversible. Así que mantener una Presión de Perfusión adecuada es más importante que la presión intracraneal por sí misma. Por ejemplo, en un paciente hipotenso incluso una elevación muy discreta de la PIC puede resultar perjudicial. Por el contrario una presión arterial moderadamente elevada puede proteger de la isquemia cerebral a los pacientes con PIC elevada.

No está claro cuál es el valor óptimo para la PPC, aunque algunos estudios sugieren que puede rondar los 60 o mejor los 70 mm de Hg. Mc Graw desarrolló un modelo que relacionaba PPC con la evolución en TCE graves. Con $PPC > 80$ mm Hg., la mortalidad era del 35 al 40 %. Cuando la PPC era inferior a 60 mmHg. la mortalidad ascendía al 95 %.

Las repercusiones que una caída en la PPC tendrá sobre el metabolismo y la función cerebral depende en gran parte de la integridad de los mecanismos de autoregulación. Cuando la autoregulación está afectada y la PIC aumenta, los vasos cerebrales no son capaces de mantener un flujo constante, el circuito capilar se sobrecarga y ello facilita el edema cerebral que a su vez aumenta la PIC.

El único modo de determinar de forma fiable la Presión de Perfusión Cerebral es monitorizar de forma simultánea la presión arterial y la PIC, visualizando en el monitor la PPC.

El **drenaje continuo de LCR** sólo se puede llevar a cabo con un catéter ventricular. En aquellos casos de proceso expansivo en la fosa posterior, el drenaje continuo sin control de unos ventrículos dilatados puede dar lugar a una herniación del cerebelo hacia arriba a través del hiato tentorial, lo que producirá una dilatación pupilar bilateral con rigidez de extensión.

La terapia **glucocorticoidea** es útil en el manejo de los tumores cerebrales, abscesos y otras lesiones crónicas focales asociadas con edema y aumento de la PIC. En las primeras veinticuatro horas del inicio de la terapia se produce una importante reducción en los síntomas de HIC. En este punto, los valores de complianza craneoespinal se normalizan, pero no así el registro de la PIC que tardará de 24 a 48 horas en hacerlo.

Uno de los métodos largamente establecidos para el control de la HIC es la **hiperventilación**, pero su valor es limitado. La hipocapnia produce cierto grado de vasoconstricción cerebral con reducción del volumen sanguíneo cerebral y alguna reducción de la PIC. Una mayor hiperventilación con menores niveles de pCO₂ puede producir una mayor vasoconstricción cerebral que, dependiendo del grado de mantenimiento de la respuesta vascular, puede dar lugar a isquemia cerebral.

La **urea** y el **manitol** llevan muchos años empleándose para tratar el ascenso de la PIC, pero no existe todavía un conocimiento exacto de cómo los agentes osmóticos actúan para reducir la PIC. El manitol produce una reducción de la viscosidad sanguínea y un incremento del flujo sanguíneo cerebral, y si la autorregulación está intacta, se producirá una vasoconstricción compensadora, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC. Otras teorías explican el efecto del manitol sobre la PIC por una retirada de agua de los ventrículos laterales. Cuando se administra el manitol la dosis debe ser de 0.5gr/Kg de peso en un período de 10-15 minutos. No se debe administrar más si la osmolaridad excede los 330 mmol/l, porque no obtendrá ningún efecto beneficioso sobre la PIC y podría precipitar un fallo renal.

En cuanto al uso de los **barbitúricos** su principal efecto es el de reducir el metabolismo cerebral. Esto lleva consigo una reducción del FSC, volumen sanguíneo cerebral y como consecuencia, la PIC. Como todas las drogas hipnóticas tienen tendencia a producir descenso de la presión arterial, así el descenso de la PIC puede acompañarse por una caída de la PA, con lo que no mejorará la presión de perfusión.

Pseudotumor Cerebral o Hipertensión Intracraneal Benigna

Este síndrome fué descrito por Quincke en 1897, quien sugirió el nombre de “pseudo-tumor cerebral”. Dandy en 1937 definió unos criterios bajo el epígrafe de “hipertensión intracraneal que semeja un tumor cerebral”. Foley en 1955 acuñó el término de “hipertensión intracraneal benigna” y desde 1969 se conoce también como “hipertensión intracraneal idiopática”.

Más frecuente en adolescentes obesas y mujeres por debajo de los cuarenta años y se diagnostica una vez descartado, clínica y radiológicamente, un proceso expansivo intracraneal y cuando la citoquímica del LCR sea también normal. Es por lo tanto un diagnóstico de exclusión. Su incidencia es de 1-3 por 100.000 habitantes/año, predomina en las mujeres con un 87%.

Las **teorías fisiopatológicas** de esta enfermedad son varias:

- 1) aumento mantenido de la presión venosa intracraneal;
- 2) aumento de la velocidad de formación del LCR;
- 3) disminución de la velocidad de absorción del LCR;
- 4) aumento del volumen cerebral; y
- 5) aumento de la vasopresina en el LCR, que da lugar a la subida de la PIC, por la disminución de la absorción del LCR.

Las **causas** pueden ser muchas y muy diversas, estando asociado a: alteraciones hematológicas, como la anemia hipocrómica, policitemia, etc.; endocrinas (hipoparatiroidismo, alteraciones de la menstruación); hiper o hipovitaminosis A; medicamentosas (tetraciclinas, anticonceptivos, esteroides, etc.); trombosis de los senos venosos por otitis y a infecciones sistémicas.

El síntoma principal es la **cefalea** y a veces también se presenta visión borrosa, diplopia, ligera sensación de adormecimiento en la cara y mareos. A la exploración, el paciente está plenamente consciente y parece encontrarse bien, presentando edema de papila y a veces paresia del VI par. La exploración campimétrica puede mostrar leves déficits periféricos. El TAC y la RMN

muestran ventrículos de tamaño normal o laminar, sin evidencia de proceso expansivo intracraneal u obstrucción de la circulación del LCR. En la punción lumbar, la presión del LCR suele variar entre los 250 a 450 mm de agua.

El mayor problema del **tratamiento** es el de reducir la presión intracraneal, para prevenir alteraciones de la agudeza visual por el papiledema. El tratamiento consiste en la administración de acetazolamida y dexametaxona y si no es suficiente se practicarán punciones lumbares repetidas hasta normalizar la presión del LCR. Si estas medidas no resuelven el problema, se deberá pasar al tratamiento quirúrgico con la práctica de una derivación lumbo-peritoneal o ventrículo-peritoneal. El uso de derivaciones ventrículo peritoneales, según una reciente publicación con 30 años de experiencia en el tratamiento del pseudo tumor cerebral, está asociado con menores riesgos de obstrucciones y revisiones que en las lumboperitoneales y consideran la derivación peritoneal como el tratamiento óptimo para controlar la cefalea y el edema de papila.