

Síndrome de Hipertensión Endocraneana

German Humberto Ramos Baca, Luis José Ramírez Osorto, Kelin Janeth Ávila Godoy, Fernando Javier Caceres Carranza, Gabriel Ricardo Oliva Hernández Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Ada Fernanda Anduray Lozano

Resumen

El contenido intracraneal comprende tres compartimentos: el parénquima cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo. De los tres componentes, el líquido cefalorraquídeo es el más variable, su constante circulación y recambio le confieren las características necesarias para compensar otras alteraciones. En lo anterior se basa la teoría de Monro-Kellie, en la que un aumento de uno de los componentes intracraneales o la presencia uno nuevo, debe ser compensado con la reducción del volumen de otro compartimiento. La hipertensión intracraneal es una patología donde la presión intracraneal se eleva por encima de las presiones normales por más de 5 a 10 minutos, secundaria al aumento de volumen de alguno de los componentes cerebrales. Las causas que generan una hipertensión endocraneana se agrupan según el componente intracraneal que está alterado, el tratamiento depende de la misma situación.

Palabras clave:

Hipertensión Intracraneal; Neurociencias; Neurología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Relacionar el síndrome de la neurona motora en base a su estructura neuroanatómica afectada.
- Describir el mecanismo fisiopatológico de las lesiones de la primera y segunda neurona motora incluyendo su etiología, características clínicas y complicaciones.
- Definir el estudio de electromiografía, examen diagnóstico en las lesiones de motoneurona.
- Contrastar los diferentes trastornos de parresia y plejía.

CÓMO CITAR

Ramos Baca, G. H., Ramírez Osorto, L. J., Ávila Godoy, K. J., Caceres Carranza, F. J., Oliva Hernández, G. R., Suazo Barahona, R. D., Zelaya Sorto, N. D., y Anduray Lozano, A. F. (2024). Síndrome de Hipertensión Endocraneana. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 87-100). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c297>



INTRODUCCIÓN

El cerebro es un órgano que, aunque solo responda al 2% del peso corporal, recibe del 15 al 20% del gasto cardíaco. La hipertensión intracraneal es una neuropatología en la que aumenta la presión en el interior de la bóveda craneana por encima de los valores normales, es ocasionada por la alteración de uno o más de los compartimientos craneales (aumento del volumen sanguíneo, aumento del líquido cefalorraquídeo y aumento del tamaño del tejido cerebral).

El surgimiento de la hipertensión endocraneana puede ser comprendida a través de la hipótesis de Monro-Kellie, originada por Alexander Monro y George Kellie.

La fisiopatología explica las manifestaciones clínicas del paciente, mismas que servirán para la detección precoz, evitando así el uso de tratamientos complejos e incómodos, y salvaguardando la vida.

Finalmente, el enfoque terapéutico no solo se ha limitado solo a medicamentos, sino también a técnicas no farmacológicas para lograr sostener la homeostasis corporal.

BASES NEUROANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS DE LA HTE

Anatomía de los Compartimientos Cerebrales

El contenido intracraneal comprende entre 1300-1500 ml, puede dividirse en tres componentes:

- El parénquima cerebral: representa cerca del 80% del volumen intracraneal, con 1100 ml de volumen.^{1, 2, 4}
- La sangre: aporta un volumen intracraneal del 10% o 150 ml. De este volumen, el 30% corresponde a sangre arterial y 70% a sangre venosa.³
- El líquido cefalorraquídeo (LCR): es el más variable de los componentes. Al igual que la sangre contenida en la vasculatura, su volumen es de 150 ml o 10%, aproximadamente.^{1,2,3}

Dadas las características del sistema nervioso central (SNC), debe estar contenido en una estructura inextensible que le brinde protección, la bóveda

craneana; y al mismo tiempo, necesita estar rodeado de una sustancia que lo proteja de daños externos y la rigidez ósea del cráneo, esta sustancia es el LCR.¹

Presión Intracraneal

El contenido intracraneal forma un sistema hidrostático hermético que se encarga de mantener una presión positiva supraatmosférica, denominada presión intracraneal (PIC).¹

La PIC es la presión que ejercen los elementos intracraneales sobre la duramadre.¹

En el adulto, la rigidez del cráneo y la duramadre limitan la expansión, caso contrario a lo que ocurre en recién nacidos, donde la capacidad de distensión de las fontanelas permite expandir el volumen.¹

Se considera PIC normal aquella que se encuentra por debajo de los 10 mmHg (o 200 mmH₂O). Condiciones fisiológicas como la tos o estornudos, generan aumentos transitorios de la PIC, pero no se consideran hipertensión Endocraneana (HTE).⁴

La HTE se define como un aumento de la PIC por encima de 20 mmHg por un periodo mayor a 10 minutos.¹ Esta es secundaria a la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido.⁴ Se clasifica de la siguiente manera:

- Grado leve: entre 20-30 mmHg
- Grado moderado: entre 30-40 mmHg
- Grado severo: mayor de 40 mmHg.¹

Anatomía del Sistema Ventricular

El sistema nervioso central contiene una serie de cavidades y conductos interconectados, por estos circula el LCR.⁵ (Ver figura 4-1) Estas cavidades son:

Ventrículos laterales: ubicados en los hemisferios cerebrales, son los más grandes y tienen forma de C. En ellos se encuentra una franja de piamadre cubierta por epéndimo proyectada hacia la luz, llamada plexos coroideos. La unión de los plexos con las estructuras adyacentes se denomina tela coroidea.^{6, 7}

Tercer ventrículo: se ubica en la línea media entre los dos tálamos. Se comunica con los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares

o de Monro y con el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio.⁵ En su techo se encuentra la tela corioidea.⁸

Cuarto ventrículo: tiene forma de rombo y se ubica en el tallo encefálico. Se comunica con el espacio subaracnoideo lateralmente a través de los agujeros de Luschka y en la línea media, por un defecto central llamado agujero de Magendie, mismo que comunica

con la cisterna magna. Este ventrículo también contiene plexos corioideos.

La médula espinal contiene el canal central o ependimario, este inicia desde el cuarto ventrículo y se extiende a través de la médula; en el cono medular, se expande y forma el ventrículo terminal que carece de plexos corioideos.⁶

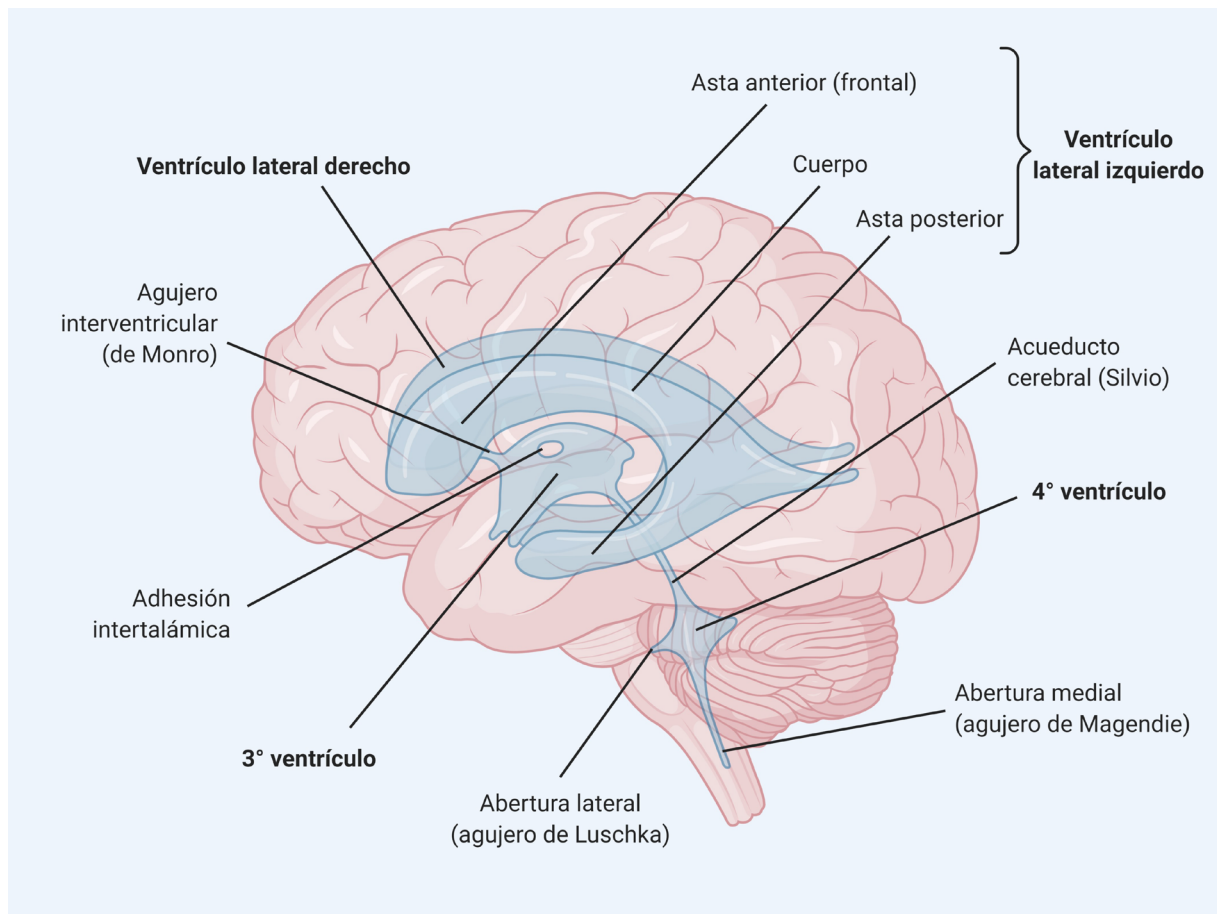


Figura 4-1 Anatomía de los Ventrículos.

Los ventrículos laterales están situados en los hemisferios cerebrales, se comunican con el tercer ventrículo por los agujeros de Monro. El tercer ventrículo está situado en la línea media, entre los tálamos, y por el acueducto de Silvio comunica con el cuarto ventrículo. Este último ventrículo se sitúa entre el cerebelo, el bulbo y la protuberancia; hacia abajo se continúa con el conducto ependimario y se comunica por medio de los agujeros de Luschka y Magendie con la cisterna magna. En este sistema residen los plexos corioideos. Imagen adaptada en Biorender por Jose Ramírez

Líquido Cefalorraquídeo

Este líquido se encuentra en los ventrículos y el espacio subaracnoideo, su volumen es de 150 mL y posee una apariencia de cristal de roca. La presión del LCR se mantiene constante, entre 60 y 150 mmH₂O; esta presión puede aumentar si incrementa el volumen intracraneal.

Producción: los plexos corioideos son capilares especializados para la producción del LCR. Se

produce entre 400 y 500ml de al día, a una velocidad de 0.5 ml por minuto, pero solo 150 ml de LCR ocupa el sistema ventricular, debido a que se reabsorbe de forma continua, con un recambio total en 5 horas.

Composición: contiene iones, sales inorgánicas, una concentración de glucosa aproximada a la mitad de la glucemia, posee una pequeña cantidad de proteínas, y pocas células.^{5,6,9}

Función: el LCR actúa como una cubierta líquida protectora para el encéfalo, nutre al SNC, elimina

metabolitos, modula la actividad nerviosa al regular la composición iónica y amortiguar los cambios de presión.⁸

Circulación: el líquido pasa desde los ventrículos laterales hasta el tercer ventrículo, por medio de los agujeros de Monro; aquí pasa por el acueducto de Silvio y llega al cuarto ventrículo donde pasa al espacio subaracnoideo por medio de los agujeros de Luschka y Magendie, luego circula por las cisternas subaracnoideas en dirección inferior, y superior hasta la cisterna pericallosa, donde es reabsorbido hacia el seno sagital superior por las vellosidades aracnoideas.¹¹ (Ver figura 4-2)

La médula termina a nivel de L1 o L2 y el espacio subaracnoideo en el sacro, esto permite la formación de la cisterna lumbar.¹¹ El LCR circula con una presión entre un rango de 5-15 mmHg.^{9, 10}

¿SABÍAS QUE...

El análisis de líquido cefalorraquídeo se realiza con la extracción del mismo, desde la cisterna lumbar, esto se logra por medio de una técnica llamada punción lumbar.

Reabsorción: La reabsorción del LCR tiene lugar en las vellosidades subaracnoideas que se proyectan dentro de los senos duros, en especial en el seno sagital superior. Estas vellosidades funcionan como válvulas unidireccionales del flujo. La absorción es producida cuando la presión hidrostática del LCR excede la presión de los senos venosos, por lo que es un proceso pasivo que no requiere energía. Este sistema valvular natural tiene una presión de apertura de 5-7 mmHg.

Otros mecanismos encargados de la reabsorción de LCR son: el sistema linfático dural, las orbitas, la esclera y la endolinfa del oído.

Cuando hay un aumento de la presión intracraneana, por del flujo sanguíneo cerebral, esta puede compensarse con una mayor absorción del LCR en el espacio subaracnoideo.¹¹ (Ver figura 4-3)

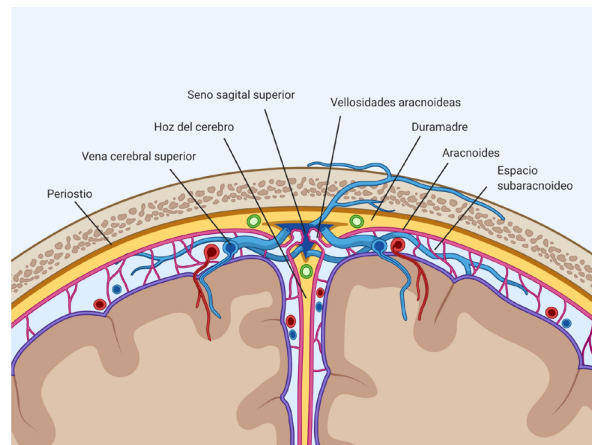


Figura 4-2 Reabsorción de LCR en las Vellosidades Subaracnoideas.

El principal lugar de reabsorción del LCR son las granulaciones aracnoideas que se proyectan especialmente en el seno sagital superior, dicha reabsorción ocurre porque la presión del líquido LCR supera a la presión venosa. Imagen tomada y adaptada de Biorender por Jose Ramirez

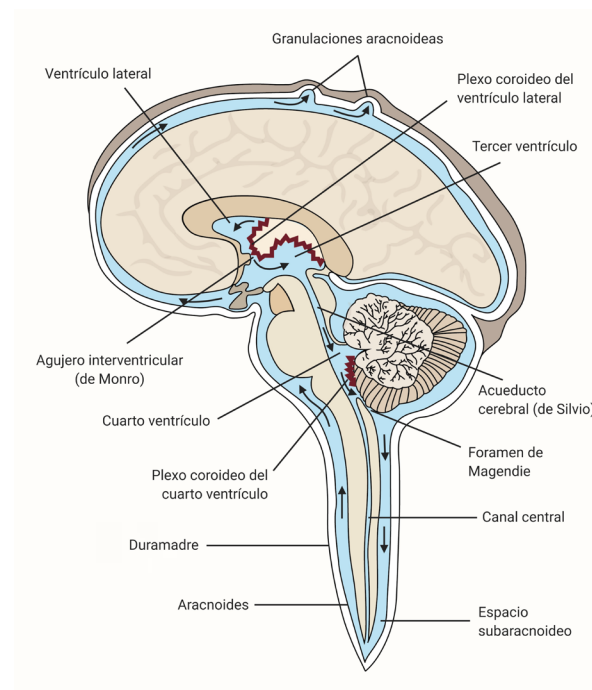


Figura 4-3 Circulación del Líquido Cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce en el plexo coroideo que es un tejido muy vascularizado que se desplaza en el interior de los ventrículos, éste produce aproximadamente 125 ml de LCR cada 3 horas. Este proceso comienza en uno de los plexos coroideos de los ventrículos laterales y fluye al 3er ventrículo por los agujeros de Monro, luego atraviesa el acueducto cerebral (acueducto de Silvio) para llegar al 4to ventrículo, el LCR pasa al espacio subaracnoideo, por los agujeros de Luschka y Magendie, que rodea el SNC y se reabsorbe al torrente sanguíneo por medio de las granulaciones aracnoideas. Imagen por: Luis José Ramírez

Flujo Sanguíneo Cerebral

El cerebro es un tejido aerobio obligado, funciona con oxígeno y glucosa, por ende, el aporte sanguíneo es fundamental.

¿SABÍAS QUE...

El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) normal varía entre 50-70ml/100g de tejido, consumiendo entre 15 y 20% del gasto cardíaco. Puede aumentar en situaciones de excitación o actividad extenuante y disminuir durante el sueño.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) tiene relación estrecha con la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral (PPC).

La PPC es la presión necesaria para mantener una adecuada oxigenación del parénquima cerebral permitiendo así un correcto funcionamiento metabólico.

La PPC resulta de la siguiente diferencia:

$$PPC = PAM - PIC$$

Cuando existen variaciones del FSC, existen también de la PPC, y cuando esta desciende por debajo de 50 mmHg, implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia.^{12,13}

Esta presión es capaz de autorregularse a niveles dentro de 60mmHg-140mmHg a pesar de grandes variaciones de la presión arterial sistémica. Esto lo logra a consecuencia de cambios en la resistencia vascular cerebral, con el objetivo de mantener la presión intracraneana normal. Si la presión arterial sistémica aumenta, produce vasoconstricción cerebral para impedir la hiperperfusión (y consecuentemente, aumento de la PIC) y si la presión arterial sistémica disminuye, la perfusión cerebral se mantiene por vasodilatación de las arterias cerebrales (aumento del FSC).^{12,13}

El aumento de la Presión Arterial Media (PAM), desencadena una respuesta reguladora vasoconstrictora y se disminuye el FSC para evitar aumentos en la PIC. Al disminuir la PAM, se da una respuesta vasodilatadora, aumentando la FSC y así evitando la isquemia cerebral.^{12,13}

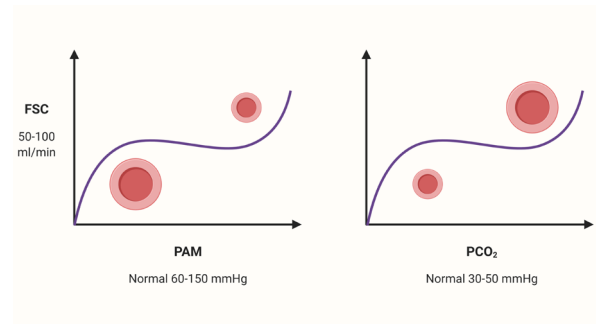


Figura 4-4 Regulación del Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

El flujo sanguíneo cerebral se regula de acuerdo a las necesidades de oxígeno en cada momento, así pues, cuando aumenta la PCO2 disminuye la resistencia vascular y aumenta el flujo sanguíneo, y cuando cae la PCO2 aumenta la resistencia vascular periférica y disminuye el flujo sanguíneo. Imagen inspirada en Art. De Revision Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y monitorización de la presión intracraneal, Elsevier, adaptada por Luis José Ramírez en Biorender

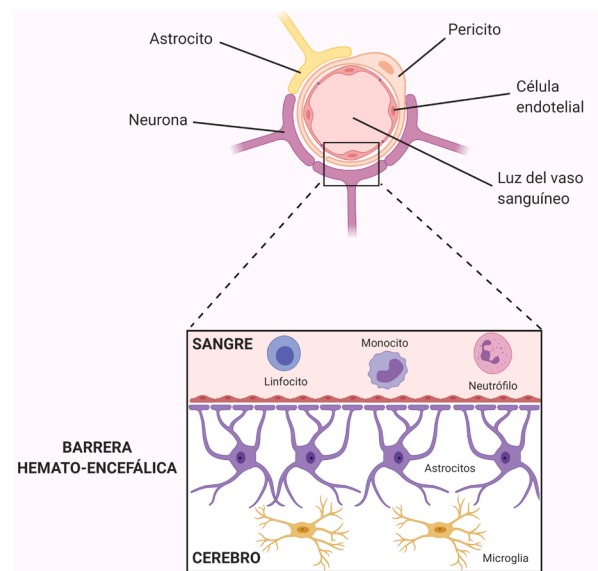


Figura 4-5 Barrera Hematoencefálica (BHE)

Las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares cerebrales son las responsables de la barrera hematoencefálica. La permeabilidad de esta barrera es inversamente proporcional al tamaño de la molécula y directamente proporcional a la liposolubilidad de la molécula. El término barrera hematoencefalorraquídea sería un nombre más preciso. Imagen por: Luis José Ramírez Editada de: Blasi, P., Giovagnoli, S., Schoubben, A. M. M., Ricci, M., & Róssi, C. (2007). Solid lipid nanoparticles for targeted brain drug delivery. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 59(6), 454–477. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2007.04.011>

La regulación del FSC también está determinada por la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO2), ya que el dióxido de carbono facilita la formación de hidrogeniones y su disociación en ácido carbónico, que a su vez, produce vasodilatación aumentando el FSC. (Ver figura 4-4)

En cuanto a la presión parcial de oxígeno (PaO2), la concentración de oxígeno por debajo de los 30 mmHg ocasiona ascenso inmediato del FSC.^{12,13}

¡RECUERDA!

El endotelio de los capilares encefálicos que forman la BHE es continuo; a diferencia del endotelio presente en los otros tejidos corporales, en los que el endotelio es fenestrado y permeable.

Barrera Hematoencefálica

La barrera hematoencefálica (BHE) es la estructura morfológica constituida por las células del endotelio vascular, los pericitos que se encuentran en la lámina basal abluminal, astrocitos perivasculares (cuyas prolongaciones forman pies terminales alrededor de los capilares), la lámina basal de la pared capilar y la microglía.^{14,15}

La BHE regula el intercambio entre la sangre circulante y el tejido nervioso. Es un sistema de difusión, esencial para el buen funcionamiento del SNC.

La fisiología del SNC requiere un control preciso sobre el movimiento de sustancias hacia dentro y fuera del mismo.

La BHE realiza una función crucial para el control del volumen intracraneal.¹⁶ Sus funciones principales son:

- Regular el equilibrio iónico e hídrico.
- Facilitar el transporte de nutrientes al SNC.
- Evitar la entrada de moléculas potencialmente tóxicas.

Teoría de Monro-Kellie

La teoría de Monro-Kellie, fue originada por Alexander Monro y George Kellie, consiste en que los 3 componentes de la cavidad intracraneal, que son el volumen del parénquima cerebral, volumen sanguíneo y el volumen de LCR, tienen la capacidad de disminuir para mantener la presión intracraneal constante. (Ver figura 4-6) Se representa con la siguiente formula:¹⁷

En situaciones patológicas, en las que aumente uno de estos componentes o aparezca una lesión con efecto de masa, uno o varios componentes deben disminuir de forma compensatoria para que no exista aumento de la presión intracraneal.¹²

El compartimento parenquimatoso es constante, los cambios en su volumen, se dan como respuesta compensadora en caso de lesiones de crecimiento lento.¹²

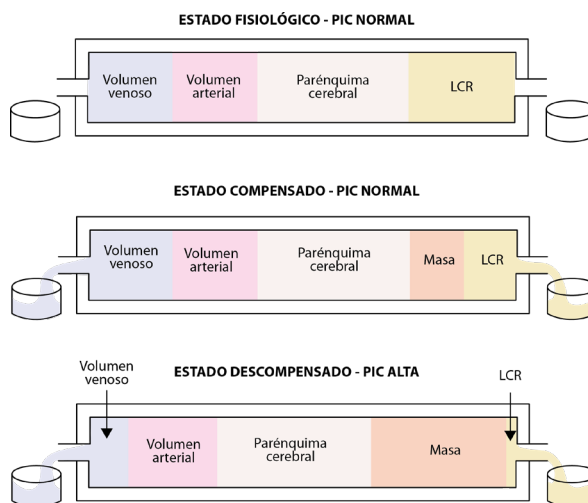


Figura 4-6 Teoría de Monro Kellie

Teoría que sostiene que al ser el volumen total intracraneal constante y estar constituido por cerebro, el líquido cefalorraquídeo y la sangre, un cambio en uno de los tres elementos tendrá que ser compensado por los otros dos componentes. Imagen por: Luis José Ramírez Editado de: Grossman, R. G. (1999). Principles of neurosurgery. Lippincott Williams & Wilkins.

Si el aumento de la presión intracraneal aparece de forma aguda, el componente parenquimatoso no tiene capacidad compensadora suficiente: son el LCR y el volumen sanguíneo los que se adaptan.

El LCR es el principal sistema compensador, y por su relación con el espacio subaracnoideo expansible, puede ser reabsorbido rápidamente. La disminución del compartimento vascular es más tardía, siendo el sistema venoso, a través de las venas yugulares, el responsable de desplazar volumen en situaciones necesarias.¹²

Compliance y Elastancia

La capacidad compensatoria de los tres volúmenes intracraneales se realiza gracias a dos mecanismos compensatorios que regulan su equilibrio:

La elastancia: se refiere a la resistencia que se opone al aumento de volumen intracraneal (VI).^{18, 19, 20, 21}

La compliance: hace referencia a la capacidad que tiene el cerebro para adaptarse o tolerar volúmenes adicionales progresivos.^{18,19,20,21} En otras palabras; es el volumen necesario para obtener un cambio conocido de PIC.¹⁸

El efecto del LCR y del componente vascular como mecanismos compensatorios de la PIC no es infinito, como se refleja en la curva de presión-volumen intracraneal: (Ver figura 4-7)

La curva consta de 3 fases:

Fase 1 o inicial: correspondiente a la fase de alta compliancia y baja elastancia, en la que, a pesar del incremento del volumen, no hay prácticamente ningún incremento de la PIC, pues el LCR y el volumen sanguíneo cerebral (VSC) absorben el aumento de volumen.

Fase 2 o de transición: hay una compliancia y elastancia similares, donde la PIC es aún baja pero comienza a aumentar de manera progresiva.

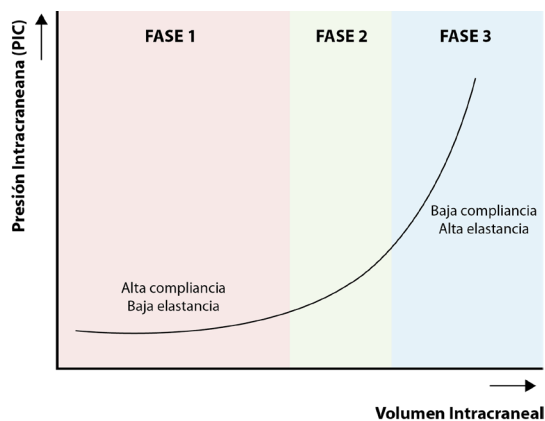


Figura 4-7 Curva presión volumen intracraneal.

En las fases iniciales prácticamente no hay incremento de la PIC debido a que el LCR y el volumen sanguíneo cerebral amortiguan el aumento del volumen. Durante la fase 2 la PIC comienza a incrementar y es la fase 3 cuando pequeños cambios en el volumen determinan grandes aumentos de la presión. Imagen por: Luis Jose Ramírez. Editado de: Rodríguez-Boto, G., Rivero-Garvía, M., Gutiérrez-González, R., & Márquez-Rivas, J. (2015). Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*, 30(1), 16–22. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002>

Fase 3 o ascendente: fase de baja o nula compliancia y alta elastancia. Los mecanismos compensatorios se han agotado y pequeños cambios de volumen condicionan grandes aumentos de PIC.^{18,20}

FISIOPATOLOGÍA DE LA HTE

La hipertensión endocraneana es una patología neurológica, donde la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de las presiones normales (15-20mmHg en adultos) por más de 5 a 10 minutos, secundaria al aumento de volumen de alguno de los componentes cerebrales^{21, 23, 24}.

¿SABÍAS QUE...

En la práctica clínica, los incrementos de volumen que producen aumentos de la PIC superiores a 25 mmHg, hacen que la cavidad craneal se sitúe en la fase 3 de descompensación.

La PIC puede incrementarse bajo condiciones fisiológicas como al toser o estornudar, o en condiciones patológicas como ventilación mecánica y cambios de posición.²⁴ Los componentes cerebrales se agrupan en compartimientos según su contenido: tejido cerebral (80%), sangre (10%) y LCR (10%)^{12,16,25,22}. Según la hipótesis de Monro-Kellie se establece que la suma de los 3 componentes permanece constante y que la elevación de uno de ellos, descende compensatoriamente los componentes restantes^{12, 17, 25}.

¡RECUERDA!

La capacidad compensatoria en adultos es limitada, ya que el contenido no puede sobrepasar su entorno óseo inflexible; en los niños la limitación es menor, mientras las fontanelas y suturas no hayan cerrado.

Los volúmenes más moldeables son la sangre y en mayor proporción el LCR, al contrario del tejido cerebral, el cual solo aumenta en caso de procesos expansivos. La compensación inducen en primera instancia el desplazamiento de LCR a regiones lumbares, más tarde, la disminución

Causas de HTE

Las principales causas se relacionan a alteraciones con aumento de volumen del parénquima cerebral, aumento del volumen sanguíneo y aumento de volumen del LCR:

» Por Aumento en el Volumen Tisular

Se clasifican en 2 tipos: Edema cerebral y Lesión con efecto de masa

Edema Cerebral: Se define como el aumento patológico de agua en el tejido encefálico; existen 3 tipos de edema que puede influir en el incremento de la PIC:

Edema citotóxico: ocasionado por cualquier daño en la membrana celular que conlleve a falla energética en la que las bombas de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPasa no cuentan con la capacidad de mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un influjo anómalo de Na^+ y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular, comúnmente por hipoxia/isquemia o trastornos metabólicos.^{22, 20, 26, 30}

¿SABÍAS QUE...

El Glutamato, al acumularse en exceso actúa como neurotoxina que lleva a la muerte celular, debido a que genera apertura de los canales de Ca^{++} , Na^+ y K^+ , permitiendo un flujo anómalo de iones hacia la neurona. A esto se le conoce como edema neurotóxico, un subtipo de edema citotóxico.

Edema vasogénico: es el aumento del líquido extracelular por rotura de la BHE y aumento de la permeabilidad vascular, donde las proteínas y sustancias de la sangre pasan al espacio intersticial arrastrando líquido, edematizando las zonas circundantes; el aumento de la presión hidrostática y desequilibrios hiperosmolares también son otras razones de este edema.

20, 22, 26

Edema intersticial: Es el resultado del incremento del flujo transependimario de los compartimentos intraventriculares al parénquima cerebral, consecuencia de la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo o reabsorción y posterior aumento de la presión intraventricular que originan la interrupción de las uniones estrechas de las células endoteliales y fuga de agua mediante un mecanismo osmótico.³⁰

Lesión con efecto de masa: repercutirá sobre las estructuras adyacentes, desplazará el líquido de sus espacios, obliterará los surcos y cisternas, y comprimirá el sistema ventricular. Si el volumen es grande, desplazará las estructuras del encéfalo hacia el lado contrario del cual se encuentra la lesión, como consecuencia de esta cascada de eventos se ocasionará una hernia con compresión crítica de muchas más estructuras.³¹ En este tipo se encuentran las neoplasias, abscesos, quistes, hemorragias, entre otros.

» Por aumento de volumen Sangüíneo Cerebral

Son la causa peor comprendida, pudiendo ser secundarias a obstrucción en el drenaje venoso o a procesos que conlleven vasodilatación arterial y se clasifican en venosas y arteriales.³²

Venoso: comprende causas como trombosis del seno dural, síndrome de vena cava superior, compresión yugular, presión positiva al final de la espiración alta (ventilación mecánica)

Arterial: se presenta por alteraciones variadas, entre ellas la presencia de un aneurisma, envenenamiento por CO_2 , convulsión, hipercarbia, hipertensión maligna, anestésico inhalado, hipoxia³²

» Por aumento de volumen del LCR

También llamado hidrocefalia, y se define por el aumento del LCR en la cavidad craneal, lo que lleva al aumento de tamaño de los espacios que lo contienen. Se clasifican de la siguiente manera:³³

- Hipersecreción de LCR
- Obstrucción a la circulación de LCR
- Reabsorción deficiente de LCR
- Mecanismos desconocidos
- Fármacos
- Tóxicos

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas neurológicos incluyen alteraciones de la consciencia como, bradipsiquia, estupor, coma con respuesta a estímulos dolorosos y crisis convulsivas; alteraciones visuales como estrabismo y diplopía por parálisis del VI par. Estas últimas dependerán de la focalización de la lesión.^{19, 22, 28}

¡RECUERDA!

La triada clásica de la HTE consta de cefalea, vómitos en proyectil y edema de papila. Estas manifestaciones pueden acompañarse por la triada de Cushing, que involucra bradicardia, hipertensión y alteraciones en el patrón de respiración.

En lactantes podemos encontrar abombamiento de las fontanelas, macrocefalia, letargia, irritabilidad, retraso en el desarrollo psicomotor y signo del sol naciente.^{28,29} En niños mayores se encuentra papiledema, visión borrosa, diplopía, vómitos, cefaleas e incluso estrabismo por parálisis del VI par.²⁹

Cuando la HIC esta compensada, la sintomatología es modesta. Al descompensarse, los pacientes pueden entrar en estupor y/o coma, adaptar la rigidez de descerebración, falta de respuesta pupilar y variaciones en la frecuencia y profundidad respiratoria. Estos son signos de mal pronóstico e indican que el tronco cerebral está siendo presionado por herniación.

COMPLICACIONES

La vía final de la hipertensión intracraneal es el síndrome de herniación, el cuál es un conjunto de signos y síntomas neurológicos secundarios al paso de tejido cerebral a través de las aberturas intracraneales fijas, conformadas a partir de la hoz y tienda de cerebello.

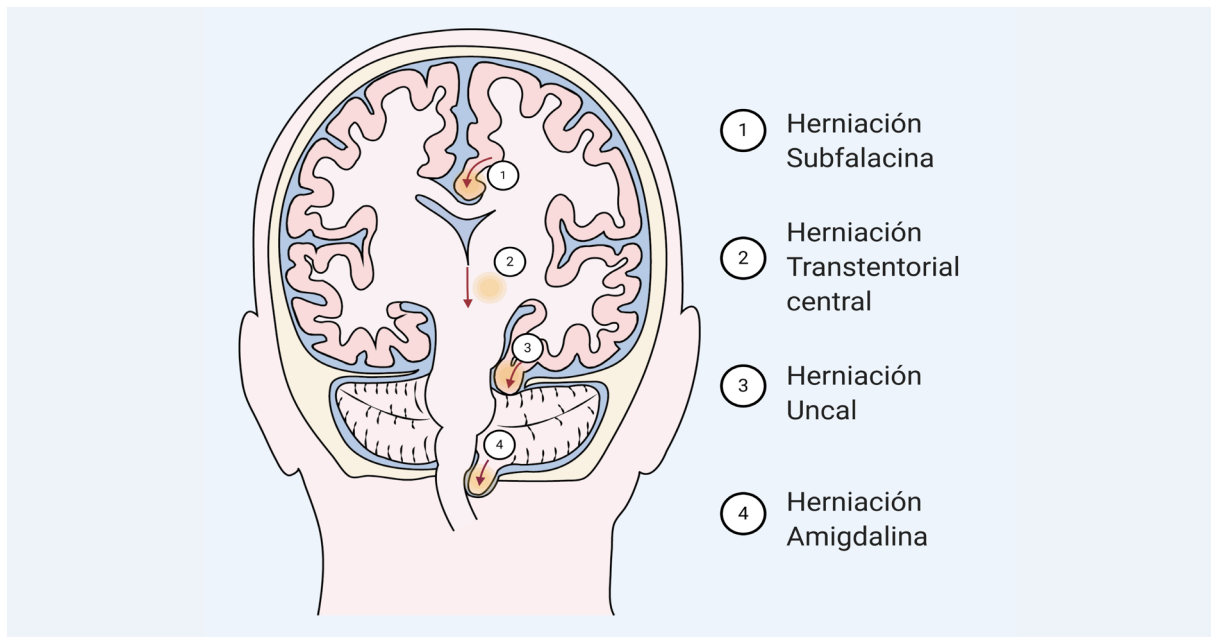


Figura 4-8 Herniaciones cerebrales.

Una hernia cerebral es la protrusión una parte del encéfalo a otro compartimento como consecuencia de un aumento de la presión intracraneal. A. Hernia del cíngulo o subfalcina por debajo de la hoz del cerebro. B. Hernia transtentorial sobre la tienda del cerebello. C. Hernia amigdalina a través del agujero occipital, esta última llega a comprimir los centros vitales del bulbo raquídeo teniendo un desenlace catastrófico. Imagen por: Luis José Ramírez Editado de: Gilardi, B. R., López, J. I. M., Villegas, A. C. H., Mora, J. a. G., Rodríguez, O. C. R., Appendini, R. C., De La Mora Malváez, M., & Calleja, J. a. H. (2019). Types of cerebral herniation and their imaging features. *Radiographics*, 39(6), 1598–1610. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190018>

Cuando se supera el aumento de presión en la cavidad craneal, este se hernia en dirección de la presión. A este proceso también se le conoce como fenómeno de enclavamiento.^{16, 22, 34} Los tipos de hernias intracraneales, (Ver figura 4-8), se clasifican de la siguiente forma:³⁴

- **Herniación subfalcial o del cíngulo:** el hemisferio contralateral se hernia por debajo del borde libre de la hoz, no produce ningún cuadro clínico específico.
- **Herniación temporal o del uncus:** el tejido de un lóbulo temporal protruye entre el borde libre del tronco encefálico, se caracteriza por una pupila midriática fija, parálisis extraocular con limitación en la aducción y movimientos verticales; puede haber paro cardiorrespiratorio.
- **Herniación central transtentorial:** de forma bilateral, los lóbulos temporales protruyen a través de la escotadura tentorial, se manifiesta clínicamente por la presencia de ambas pupilas fijas en posición media, alteraciones del patrón respiratorio, pérdida de los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares, además de parálisis motora bilateral.
- **Herniación de la amígdala cerebelosa:** ocurre cuando la amígdala se hernia al canal cervical hasta el agujero occipital, se caracteriza clínicamente por deterioro cardiorrespiratorio, hipertensión arterial, deterioro del estado de conciencia, respiración de Cheyne-Stokes, rigidez de nuca o respuesta de decorticación o descerebración.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HIC empieza con la detección de procesos expansivos por medio de tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (IRM); debe tenerse en consideración que los procesos expansivos también se presentan en la región medular, sobre todo en la cauda equina. Una vez descartadas estas causas, se procede a un análisis del LCR, angiografías cerebrales y descartar las causas metabólicas y tóxicas de HIC.³⁵

¡RECUERDA!

La punción lumbar está contraindicada si hay un proceso expansivo intracraneal o se sospecha que pueda haberlo, y está indicada si se presume una meningitis aguda o crónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento en la HIC depende de la causa y gravedad de la situación. En cuanto al tratamiento general de la HIC, independientemente de cuál sea la causa que lo esté provocando se deben de seguir las medidas descritas. (Ver tabla 4-1)

TABLA 4-1 MEDIDAS PARA DISMINUIR LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL 34, 36

MEDIDAS GENERALES

- Elevación de la cabeza 30° para mejorar el drenaje venoso
- Evitar la restricción de líquidos; mantener normovolemia
- Mantener la normocapnia o ligera hipocapnia (meta 25-30 pCO₂)
- Mantener la tensión arterial constante

INTERVENCIONES

- Drenaje ventricular
- Manitol al 20%
- Diuréticos de asa o acetazolamida
- Suero salino hipertónico
- Hiperventilación transitoria (<30 min)
- Corticoides
- Barbitúricos (sedación profunda)
- Craniectomía descompresiva
- Hipotermia

Ideas Clave

El contenido intracraneal comprende puede dividirse en tres componentes: El parénquima cerebral (80% del volumen intracraneal), la sangre (aporta un volumen intracraneal del 10% o 150 ml) y el líquido cefalorraquídeo (10% del volumen).

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es el más variable de los componentes, el parénquima es el que menos cambios sufre.

La presión intracraneal (PIC) es una presión positiva supraatmosférica, es decir, es la presión que ejercen los elementos intracraneales sobre la duramadre.

En el adulto, la rigidez del cráneo y la duramadre limitan la expansión, caso contrario a lo que ocurre en recién nacidos.

Los ventrículos son una serie de cavidades y conductos interconectados que derivan de la luz del tubo neural, y por los cuáles circula líquido cefalorraquídeo.

El LCR actúa como una cubierta líquida protectora para el encéfalo, nutre al sistema nervioso central, elimina metabolitos, modula la actividad nerviosa al regular la composición iónica y amortiguar los cambios de presión.

La reabsorción del LCR tiene lugar en las vellosidades subaracnoideas que se proyectan dentro de los senos duros.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) tiene relación estrecha con la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral (PPC).

La PPC es la presión necesaria para mantener una adecuada oxigenación del parénquima cerebral permitiendo así un correcto funcionamiento metabólico. La PPC resulta de la siguiente diferencia: $PPC = PAM - PIC$

El FSC puede ser modificado por la PAM, PaCO₂ y la PaO₂.

La BHE regula el intercambio entre la sangre circulante y el tejido nervioso.

Según la teoría de Monro-Kellie en situaciones en las cuales aumente uno de los componentes intracraneales o aparezca una lesión con efecto de masa, uno o varios componentes deben disminuir de forma compensatoria.

La elastancia se refiere a la resistencia que se opone al aumento de volumen intracraneal.

La complianza hace referencia a la capacidad que tiene el cerebro para adaptarse o tolerar volúmenes adicionales progresivos.

La curva presión-volumen intracraneal se divide en una fase inicial, una de transición y una ascendente.

Las causas de hipertensión intracraneal se dividen en: aumento de volumen del parénquima cerebral, aumento de volumen sanguíneo y aumento de volumen del LCR.

La hipertensión intracraneal es una patología donde la presión intracraneal se eleva por encima de las presiones normales por más de 5 a 10 minutos.

La vía final de la hipertensión intracraneal es el síndrome de herniación intracraneal.

El diagnóstico de la hipertensión intracraneal empieza con la detección de procesos expansivos.

Se debe emplear el método diagnóstico según la patología sospechada. No existe diagnóstico específico.

El tratamiento en la hipertensión intracraneal depende de la causa y gravedad de la situación.

Se emplean medidas específicas según la causa y medidas generales para el tratamiento de la mayoría de los pacientes.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son los compartimentos cerebrales de importancia?
2. ¿Qué porcentaje o volumen representa cada uno de los compartimentos?
3. ¿Cuál de los tres elementos que contribuyen al volumen es el más modificable? ¿Por qué?
4. ¿Cuál de los tres compartimentos cerebrales es el menos modificable? ¿Por qué?
5. ¿Qué es la presión intracraneana (PIC)? ¿Cuál es su valor normal?
6. ¿Qué elementos fisiológicos y patológicos modifican la PIC?
7. ¿Cuáles son las características del líquido cefalorraquídeo (LCR)?
8. ¿Dónde se produce y dónde se reabsorbe el LCR?
9. ¿Cómo circula el LCR? ¿Cuál es la velocidad de producción?
10. ¿Qué elementos modifican el flujo sanguíneo cerebral (FSC)?
11. ¿Qué es la presión de perfusión cerebral (PPC)? ¿Cómo se calcula?
12. ¿Cuáles son los componentes de la barrera hematoencefálica (BHE)?
13. ¿Cuál es la importancia de la BHE?
14. ¿En qué consiste la teoría de Monro-Kellie?
15. ¿Qué es la compliancia y la elastancia?
16. ¿Cuáles son las fases para la instauración de un síndrome de hipertensión endocraneana? ¿En qué consiste cada una?
17. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la generación de hipertensión endocraneana?
18. ¿Cuál es la triada clínica de la HTE? ¿Cómo se explica fisiopatológicamente?
19. ¿En qué consiste la triada de Cushing? ¿Por qué mecanismo surgen sus manifestaciones?
20. ¿Qué posibles complicaciones presenta un paciente con HTE?
21. ¿Cuáles son las herniaciones intracraneales más comunes?
22. ¿Cuáles son las medidas generales a establecer en un paciente con HTE?

CASOS CLÍNICOS**CASO CLÍNICO 1**

Un hombre de 31 años acude al servicio de emergencias porque durante las últimas 24 horas ha presentado cefalea, náuseas, fiebre, visión borrosa y fotofobia. La cefalea ha empeorado progresivamente y los describe con una intensidad de 10/10. El paciente parece tener dificultades para movilizar su cuello. Como antecedentes, el paciente refiere que hace un mes presentó un cuadro de otitis media supurada de difícil manejo. Los signos vitales están dentro de los límites normales, a excepción de la temperatura, presentando 38.5 °C. El examen muestra una agudeza visual disminuida con pérdida leve de la visión periférica. El examen fundoscópico muestra hinchazón bilateral del disco óptico.

1. En base al caso anterior, ¿cuál cree que es la etiología más probable?

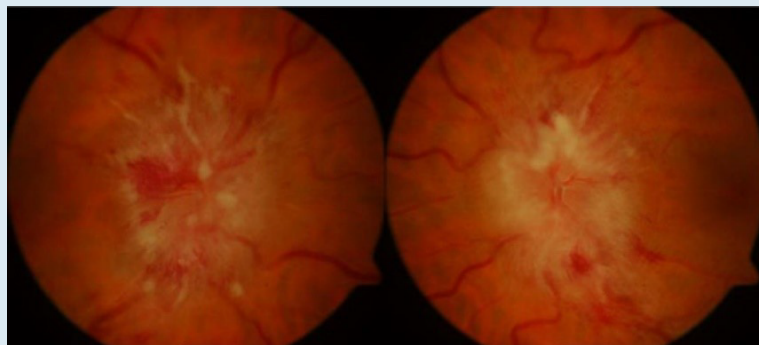
2. ¿Qué exámenes diagnósticos indicaría para confirmar su diagnóstico presuntivo?

3. En este paciente, ¿a qué atribuiría la presencia de papiledema y cefalea?

4. En base a la etiología del caso, ¿cómo manejaría la hipertensión endocraneana?

CASO CLÍNICO 2

Una mujer de 22 años acude al médico a causa de cefalea holocraneana de intensidad 7/10, durante 3 semanas. Hace un día, la paciente presentó visión borrosa en ambos ojos y un breve episodio de visión doble. Ha estado automedicándose ibuprofeno, con una mínima mejoría de sus síntomas. Tiene síndrome de ovario poliquístico, diabetes mellitus tipo 2 y acné de predominio facial. No hay antecedente de trauma, infecciones, debilidad, ni cambios de sensación. Sus medicamentos actuales incluyen metformina, anticonceptivos orales y vitamina A. Mide 158 cm (5 pies 2 pulgadas) de altura y pesa 89 kg (196 libras); El IMC es de 36 kg/m². Los signos vitales están dentro de los límites normales. El examen muestra disminución de la visión periférica. Se muestra el examen fundoscópico de ambos ojos (ver imagen: Tomada del libro J, Ortiz Neurocirugía).



1. ¿Cuál es el nombre del signo clínico que presenta la paciente?

2. ¿A qué se podría asociar el síndrome de hipertensión endocraneana en esta paciente?

3. ¿Qué exámenes complementarios le podrían ayudar a confirmar su diagnóstico?

4. En base a los estudios que usted indicó, diagnostica hipertensión endocraneana o pseudotumor cerebri. La paciente requiere un fármaco para disminuir su presión intracraneana, ¿cuál es el nombre y mecanismo de acción del fármaco que usted le indicaría?

REFERENCIAS

- Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda [Internet]. Departamento de Neurología, Sanatorio Nuestra Señora del Rosario-Hospital de La Zarzuela, Madrid, España; 2010 [cited 22 September 2020].
- Míguez Navarro M, Chacón Pascual A. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA [Internet]. 3rd ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019 [cited 25 September 2020]. Available from: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/9_Hipertension.pdf
- Caballero Castro J, Astudillo Cobos J, Vicario Bermúdez J. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL [Internet]. 2020 [cited 26 September 2020]. Available from: <https://www.studocu.com/es-esar/document/universidad-universidad-isalud/cuidados-cuidados-criticos/otros/presion-presion-intracraneal/4893201/view>
- Sánchez Zúniga M. Tratamiento de la hipertensión endocraneana [Internet]. Medigraphic.com. 2007 [cited 26 September 2020]. Available from: www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=12212
- Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Huidobro Labarga B, Fernández Barrio B, Verdú Pérez A. Hipertensión intracraneal [Internet]. Hospital Virgen de la Salud, Toledo: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica; 2008 [cited 25 September 2020].
- Waxman SG. Neuroanatomía clínica: Vigésimosexta edición. México, D.F.: El Manual Moderno; 2010.
- Snell RS. Clinical neuroanatomy. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
- Felten DL, O'Banion MK, Maida MS, Netter FH. Atlas de Felten DL, O'Banion MK, Maida MS, Netter FH. Atlas de neurociencia. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; DL 2016.
- Crossman AR, Neary D. Neuroanatomía: Texto y atlas en color. 5ª ed. Barcelona etc.: Elsevier Masson; DL 2015.
- Porth Carroll E.W y Curtis R.L. Organización y Control de la Función Nerviosa. Porth C. M. Fisiopatología. Salud-Enfermedad: un Enfoque Conceptual. 9 ed. Editorial Médica Panamericana. China. 2010. Pag.1113-1158
- Snell R.S. Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo y Barreras Hematoencefálica y Hematorraquídea. Snell R.S. Neuroanatomía Clínica. 5ta edición. Editorial médica Panamericana. Argentina. 2003. P 443-..
- Kierman J.A. Meninges y Líquido Cefalorraquídeo. En: Kierman J.A. Barr. El Sistema Nervioso Humano: Un Punto de Vista Anatómico. Octava edición. McGraw-Hill/Interamericana. México. 2006. P 424-437.
- Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. Neurología. 2015;30(1):16–22. doi: 10.1016/j.nrl.2012.09.002. PubMed PMID: 23246212.
- Díaz-Carrillo MA, Carrillo-Esper R. Flujo sanguíneo cerebral. Rev Mex Anest. 2015;38(Suppl: 3):419-420.
- Guyton, Arthur C.; Hall, John E. (DL 2016): Guyton & Hall, tratado de fisiología médica. 13ª ed. Barcelona: Elsevier España.
- Salgado-Figueroa, M., Gómez-Sánchez, G., Castellanos-Olivares A. Alto riesgo perioperatorio en el paciente con enfermedad coexistente y repercusión

- nes en el sistema nervioso central. *Rev Mex Anest.* 2017;40(Suppl. 1):111-114
17. Pérez-Neri I, Aguirre-Espinosa AC. Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. *Arch Neurocién.* 2015;20(1):60-64.
 18. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism.* 2016;36(8):1338-1350. doi:10.1177/0271678X16648711
 19. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurología.* 2015 Jan-Feb;30(1):16-22. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2012.09.002. Epub 2012 Dec 13. PMID: 23246212.
 20. Uribe Granja, Manuel Guillermo; van Vélez Meerbeke, Alberto; Prada Gaviria, Diana María (2016): Decisiones en Neurología. Hipertensión Endocraneana: Universidad del Rosario.
 21. Salgado-Figueroa M, Gómez-Sánchez G, Castellanos-Olivares A. Alto riesgo perioperatorio en el paciente con enfermedad coexistente y repercusiones en el sistema nervioso central. *Rev Mex Anest.* 2017;40(Suppl. 1):111-114
 22. Marcolini E, Stretz C, DeWitt KM. Intracranial Hemorrhage and Intracranial Hypertension. *Emerg Med Clin North Am.* 2019 Aug;37(3):529-544. doi: 10.1016/j.emc.2019.04.001. PMID: 31262419.
 23. Zarranz, Juan J.; Agundez, Marta (2018): Neurología. Síndrome meníngeo. Edema cerebral. Hipertensión intracraneal. Hidrocefalias. Hipotensión intracraneal. 6ta: Elsevier.
 24. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS.* 2019 Apr 10;16(1):9. doi: 10.1186/s12987-019-0129-6. PMID: 30967147; PMCID: PMC6456952.
 25. Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein AA. Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury: An Integrative Approach. *Neurosurg Clin N Am.* 2018 Apr;29(2):195-212. doi: 10.1016/j.nec.2017.12.001. PMID: 29502711.
 26. Uribe Granja, Manuel Guillermo; van Vélez Meerbeke, Alberto; Prada Gaviria, Diana María (2016): Decisiones en Neurología. Hipertensión Endocraneana: Universidad del Rosario.
 27. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Aster, Jon C. (2018): Rob-bins patología humana. En colaboración con James A. Perkins. 10ª ed. Barcelona: Elsevier.
 28. Bibliografía: Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera JJ, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N y col. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx* 2014;30:584-590.
 29. Víctor Alejandro Gaona (2014): Cefalea por hipertensión intracraneana. En: *Rev. Méd. Honduras* 82 (2), pág. 1–108.
 30. María Álvarez Casaño, Rocío Calvo Medina, Jacinto Martínez Antón (2019): Hipertensión intracraneal idiopática: casuística y revisión de la bibliografía. En: *Pediatría Atención Primaria* 21 (81).
 31. Bibliografía: Esqueda-Liquidano MA, Gutiérrez-Cabrera JJ, Cuéllar-Martínez S, Vargas-Tentori N y col. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx* 2014;30:584-590.
 32. 1. Ulloa Guerrero I, Lozano Castillo A, Durán Guerrero J, Arévalo Espejo O. Imágenes Diagnósticas [Internet]. Universidad Nacional de Colombia. 2014 [cited 24 September 2020]. Available from: http://red.unal.edu.co/cursos/medicina/img_diag/html/creditos.html
 33. Villanueva D. Borrego Domínguez R, Huidobro Labarga B, Verdú Perez A, Hipertensión intracraneal [internet]. Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica, Hospital Virgen de la Salud, Toledo. 2008 [citado 25 de Sept. de 20] Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33-htic.pdf>
 34. Puche Mira A. Hidrocefalias, Síndrome de clapso ventricular [Internet] Protocolos Diagnósticos terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica. S. de Neuropediatría. Hospital U. Virgen de la Arrixaca El Palmar (Murcia) 2008. [citado 25 de Sept. de 20] Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26-hidrocefalia.pdf>
 35. Gonzalez-Parra C. Manual para el Examen Nacional de Residencias Médicas. 5th ed. 2019.
 36. Rodríguez Pupo Jorge Michel, Díaz Rojas Yuna Viviana, Rojas Rodríguez Yesenia, Núñez Arias Enriqueta, García Gómez Amilkar. Hipertensión intracraneal idiopática: principales aspectos neurofisiológicos, diagnósticos y terapéuticos. 2015 Jun [citado 2020 Mayo 29] ; 19(2): 282-299.
 37. Manual CTO de medicina y cirugía. 10th ed. Madrid; 2018.