

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSION INTRACRANEAL

Dra. Paloma Pulido

COMPONENTES CRANEOENCEFALICOS

I.- CUBIERTAS O ENVOLTURAS

Todo el encéfalo está contenido en un recipiente muy rígido, el cráneo. Tiene un solo orificio por donde sale su prolongación hacia la médula espinal (el agujero magno).

El encéfalo, a su vez está protegido por unas membranas especiales. La más resistente de éstas, la duramadre, lo cubre y se adapta perfectamente al hueso del cráneo.

Para separar el cerebro del cerebelo, la duramadre tiene un repliegue, que forma una especie de tienda por encima del cerebelo (tentorio o tienda del cerebelo). En dicho tentorio hay un orificio que deja pasar también la unión de ambos, el mesencéfalo.

También la duramadre tiene un repliegue menos acusado que va a separar ambos hemisferios cerebrales entre sí (hoz cerebral).

De esta forma, dentro del cráneo se van a distinguir varios compartimentos:

A.- De acuerdo con la estructura de la duramadre:



1.- **Zona supratentorial**, donde se aloja el cerebro, con la corteza cerebral y las estructuras cerebrales subcorticales.

2.- **Zona infratentorial**, donde se aloja el cerebelo y la mayor parte del tronco cerebral (mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo).

B.- De acuerdo con la estructura del cráneo, se puede dividir en varias zonas:



Fig. Cráneo

1.- **Convexidad**. Se va a corresponder con las zonas donde se alojan ambos hemisferios cerebrales.

2.- **Base de cráneo**. Tiene tres zonas importantes en cada lado:

2a.- **Fosa anterior**.- Donde descansan los lóbulos frontales cerebrales

2b.- **Fosa media**.- Donde descansan los lóbulos temporales

2c.- **Fosa posterior**.- Se corresponde a la zona infratentorial.



Fig: bóveda y base del cráneo

II.- ENCEFALO

El encéfalo está compuesto por 3 estructuras principales:

A.- **Parénquima cerebral.**- En el tejido cerebral se sitúan las neuronas, las células que cuidan de ellas (glia) y el espacio entre ellas. Se puede distinguir, por tanto, dos zonas bien diferenciadas: el espacio intracelular y el espacio extracelular. Ambos están separados del espacio intravascular mediante un sistema anatómico-funcional muy complejo y único en el organismo: la Barrera Hemato-Encefálica (BHE), que impide que numerosas sustancias lleguen al cerebro y puedan afectar a las neuronas.

B.- **Vasos sanguíneos**, encargados de llevar la glucosa y el oxígeno (red arterial) y recoger los detritus del metabolismo celular (red venosa).

Hay mecanismos complejos que intentan mantener la adecuada perfusión o llegada de oxígeno y glucosa a las neuronas. De manera que los vasos, sobre todo arteriales, pueden disminuir su calibre (vasoconstricción) o aumentarlo (vasodilatación), dependiendo de los requerimientos neuronales.

Cuando el espacio vascular se dilata, el volumen de sangre circulante dentro del cráneo aumenta. Lo contrario ocurre cuando se produce una vasoconstricción.

C.- **Líquido cefalorraquídeo (LCR).**- Es un componente específico del sistema nervioso central. Es agua con pocos componentes iónicos y otras moléculas orgánicas. Es absolutamente transparente y su misión va a ser:

- **Mecánica.**- De protección del cerebro.- Mantiene el cerebro flotando dentro de la cavidad craneal, homogeneizando presiones e impidiendo que se lesione ante los movimientos de la cabeza.
- **Metabólica.**- Colabora en el proceso metabólico cerebral, ayudando a retirar detritus metabólicos
- **Endocrina.**- A través del LCR “navegan” neurotransmisores, de forma que diferentes áreas cerebrales se conectan y se envían órdenes entre sí.

El LCR se forma, en una gran proporción, en una estructura especial, denominada Plexo Coroide, que se sitúa dentro de los ventrículos cerebrales. La sangre circula en dichos plexos, cuyas células pueden “fabricar” el LCR, mediante un proceso activo, que precisa gasto de energía. De manera que el LCR se genera de forma continua y aunque la presión en los ventrículos sea muy alta.

El LCR circula por las cavidades ventriculares y sale del IV ventrículo hacia la base craneal, por debajo del cerebro. Ascende por la parte externa cerebral, a través de

un espacio entre meninges (espacio subaracnoideo) y se reabsorbe en los grandes senos venosos que se sitúan dentro de la duramadre.

A este nivel, hay unas estructuras (corpúsculos de Paccioni), que permiten que el LCR salga hacia dentro de las venas de drenaje, mezclándose con la sangre, pero que es imposible que la sangre pase al espacio subaracnoideo. Este sistema de reabsorción es, por consiguiente, valvular unidireccional. A diferencia de la formación, la reabsorción es pasiva, no depende del metabolismo de unas células y sí de la presión. Como cualquier sistema valvular, cuando hay una diferencia positiva de varios centímetros de H₂O, el LCR pasa hacia el seno venoso y sale de la cavidad craneal.

HIPERTENSION INTRACRANEAL

Hemos visto que el cerebro es el órgano más débil del cuerpo humano, por lo que está protegido por la estructura más rígida (cráneo), teniendo un sistema intermedio de protección (LCR). Hay dos orificios, tentorio y agujero magno, que sirven para la conexión con el tronco cerebral y médula.

Cualquier proceso expansivo (tumor, hematoma, quiste,...) comprime el cerebro y provoca una lesión focal (donde se produce esta compresión) y una lesión global, por afectación del tronco cerebral a su paso por dichos orificios, dado que la materia cerebral tiende a salir también por ellos, ante la presión ejercida desde arriba por el proceso expansivo.

Esta presión excesiva dentro del cráneo se denomina *Hipertensión Intracraneal*, que es un fenómeno común a multitud de patologías neuroquirúrgicas. A continuación vamos a ir explicando cómo se produce, sus causas y los mecanismos que la naturaleza pone para compensar esta situación, así como los medios que se utilizan para su tratamiento.

PRESION INTRACRANEAL

Antes de nada, hay que tener claro el concepto de presión intracraneal. Se puede definir como la presión que es necesario ejercer en una aguja colocada en los espacios subaracnoideos de forma que se evite la salida de LCR al exterior. Las cifras normales en decúbito supino, para un adulto son de 10-15 mmHg.

Como el cerebro está flotando en LCR, que es prácticamente agua, si colocáramos un catéter o pequeño tubo en uno de los ventrículos cerebrales, o en cualquier lugar del espacio subaracnoideo donde haya LCR, recogeríamos una determinada presión (Presión Intracraneal (PIC) normal).

Esta presión, ligeramente por encima de la presión atmosférica, está generada por mecanismos muy complejos, entre los que destaca:

- a) La estrecha relación entre continente craneal y contenido encefálico. El cerebro ocupa prácticamente casi todo el volumen craneal.
- b) El LCR contenido en los espacios subaracnoideos se encuentra encerrado en un recipiente inelástico en el cráneo, pero relativamente distensible en el espacio subaracnoideo raquídeo, que rodea a la médula espinal.
- c) El LCR es un sistema hidrostático que, además de proteger al cerebro mecánicamente, transmite presiones homogéneamente.

- d) El contenido intracraneal e intrarraquídeo está en relación con la atmósfera solamente a través de la circulación sanguínea. Esto lo entenderemos mejor, siguiendo el esquema de Davson.

Esquema de Davson

Imaginemos solamente el cráneo, como una esfera rígida llena de líquido, a través de la cual pasan 2 tubos. Uno de ellos representaría la circulación arterial y el otro la circulación venosa.

Si los tubos fueran inextensibles, la presión dentro de los tubos no se transmitiría al líquido del recipiente.

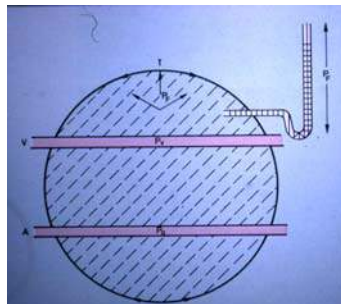


Fig. esquema de Davson

Si los tubos, como es la realidad, tuvieran paredes elásticas, la expansión de la pared arterial se transmitiría al líquido intracraneal, aumentando la presión de éste cada vez que llegara una embolada arterial que expande o distiende la pared. A su vez, la pared venosa tendería a comprimirse cada vez que aumentara la presión del líquido intracraneal, expulsando sangre hacia fuera. El resultado sería una situación, como es la realidad, en que:

- Hay una presión basal media constante: Presión Intracraneal
- Esta PIC fluctúa con los latidos arteriales: el cerebro “late”
- Como la presión venosa varía con la respiración del individuo, también la PIC varía con el ritmo respiratorio: el cerebro “respira”.

Estas ondas se pueden observar cuando medimos y registramos la PIC. Hay un componente respiratorio en la onda (frecuencia 12-15/mun.), sobre el que se superpone el componente cardíaco (frecuencia 60-80/min.). Hay que tener en cuenta que la onda de presión venosa tiene una subida cuando la persona echa el aire de la cavidad torácica y disminuye cuando inspira. Pero si está en una UVI con un respirador, la PIC aumenta durante la inspiración y disminuye durante la fase de espiración.

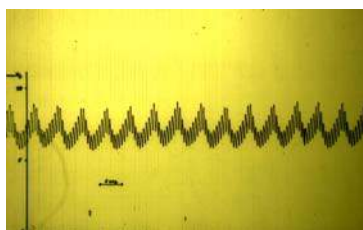


Fig. Registro de presión intracraneal

TEORIA DE MONRO-KELLIE

Recién descubierto el líquido cefalorraquídeo (LCR), hace varios siglos, de forma rápida se desarrolló la idea de que el volumen intracraneal tenía que ser constante: Teoría de Monro-Kellie. Es decir:

$$V_c + V_s + V_{lcr} = K$$

V_c es el volumen cerebral, V_s es el volumen de la sangre circulante y V_{lcr} es el volumen del LCR.

Este volumen se mantiene constante ya que si aumenta uno de los componentes, de forma rápida puede disminuir el volumen de los otros dos. Para conseguir esto, hay unos mecanismos de compensación: salida de LCR de la cavidad craneal hacia la cavidad raquímedular, salida de LCR hacia la circulación venosa de drenaje del cráneo, reducción del calibre de los vasos arteriales (vasoconstricción) o disminución del espacio extracelular mediante salida de agua hacia la circulación venosa.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Hay múltiples situaciones patológicas en las que se produce un aumento extra del volumen intracraneal (V_e). Este volumen ha de ser compensado, como hemos dicho antes, mediante la disminución del volumen de los otros componentes, de forma que, al final, el resultado sea el mismo:

$$V_c + V_s + V_{lcr} + V_e = K$$

Estas patologías, que van a constituir un factor de descompensación del sistema, se pueden resumir en las siguientes:

- **Hidrocefalia**, que va a suponer un aumento del componente V_{lcr}
- **Hemorragia**, que va a suponer un aumento de V_s
- **Tumores, abscesos, edema...**, que va a suponer un aumento de V_c

CURVA PRESION-VOLUMEN

Pero a medida que se incrementa el volumen extra dentro del cráneo, los mecanismos de compensación dejan de ser efectivos. Se produce entonces un incremento de la presión: hipertensión intracraneal (HIC).

Este incremento de la presión, con relación al volumen sobreañadido, tiene una evolución exponencial: **Curva de Presión/Volumen de Langfitt**. De manera que, al principio, el sistema se equilibra hasta que llega un momento en el que iguales cantidades sobreañadidas de volumen, como la gota que colma el vaso, producen aumentos de PIC muy graves

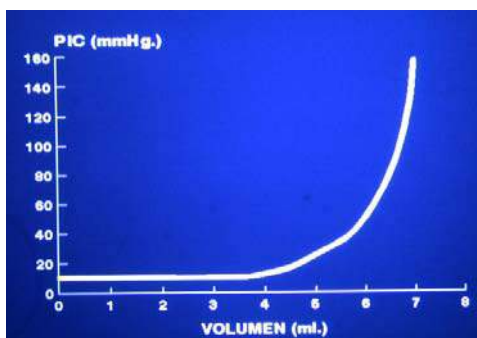


Fig. Curva de landgitt

Esta es la explicación de circunstancias clínicas en las que, de forma muy aguda, un paciente puede descompensarse y entrar en coma, aunque haya estado relativamente bien antes.

En el cerebro, por tanto, la relación Incremento de Presión/Incremento de Volumen es exponencial. En este contexto, se dice que existe una situación de alta elastancia (E), cuando el sistema craneoencefálico se encuentra en un límite en que pequeños incrementos de volumen van a generar un incremento peligroso de la PIC.

$$E = \Delta P / \Delta V$$

La situación de baja elastancia o alta complianza (C) es lo contrario, indicando que el sistema está muy distendido o relajado, permitiendo aumentos de volumen sin modificar la presión.

$$C = \Delta V / \Delta P$$

AUTORREGULACION CEREBRAL

El cerebro tiene unos potentes mecanismos para mantener el flujo sanguíneo (FSC) constante (no provocar anoxia y/o disminución del metabolismo), dado que no tolera más de 5 min. de isquemia.

Como cualquier flujo, en el cerebro el FSC está relacionado con su presión de perfusión (PPC) y la resistencia vascular (RVC).

$$FSC = PPC / RVC$$

La presión de perfusión es la diferencia entre la presión de entrada al sistema (Presión arterial) y la presión de salida (Presión venosa):

$$PPC = PA - PV$$

Pero, de hecho, la presión venosa en los senos duros es prácticamente igual que la presión intracraneal. Por lo que quedaría:

$$FSC = PA - PIC / RVC = K.$$

De acuerdo con esto, si la PIC aumenta se produce una vasodilatación cerebral (disminuye la resistencia vascular cerebral) para mantener el FSC constante.

Si el aumento de la PIC continúa, ha de aumentar la presión arterial para compensar el sistema. Este fenómeno es el denominado efecto Cushing, que ya observó la aparición de hipertensión arterial en pacientes con hipertensión intracraneal.

Pero si la PIC continúa aumentando, se puede llegar a producir un colapso vascular y descenso del FSC, por fracaso del sistema. Lo que conduce a una situación grave de isquemia y muerte cerebral.

CLINICA DE LA HIPERTENSION INTRACRANEAL

Un paciente que presenta un incremento progresivo de volumen intracraneal y consiguiente situación de HIC progresiva, va a presentar una sintomatología característica, consistente en:

- **Triada de inicio:**
 - Cefalea: intensa, frontooccipital, despierta al paciente, aumenta con valsalvas
 - Vómitos en escopetazo
 - Edema de papila es característico pero tardío, antes suele aparecer borramiento de los bordes papilares, congestión venosa y hemorragias peripapilares con atrofia óptica y palidez papilar. También es frecuente la paresia del VI par con diplopia y en los casos más graves del III par.

- Hay disminución del **nivel de conciencia** por:
 - Disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral.
 - Afectación del tronco cerebral: lesión de la sustancia reticular.

- **Afectación de tronco:** enclavamiento del mesencéfalo en el agujero del tentorio, o del bulbo raquídeo en el agujero magno.
 - III par (dilatación de la pupila) y hemiparesia, por lo general contralateral al lado de la afectación del III par.
 - Alteraciones respiratorias, con frecuencia irregular y pausas de apnea.
 - Alteraciones hemodinámicas: Se puede producir el llamado **Efecto CUSHING**, consistente en bradicardia e hipertensión arterial. Es un reflejo que pretende que el corazón bombee más sangre al cerebro.

DIAGNOSTICO

Se hace basándose en los siguientes datos:

1.- CLINICO

A.- Aparecen signos de afectación general, caracterizados por la disminución progresiva del nivel de conciencia. Es muy importante destacar que esta disminución ocurre siempre siguiendo los siguientes niveles, de mejor a peor:

- Conciencia normal
- Bradipsiquia (lentitud intelectual y de ejecución)
- Desorientación témporo-espacial
- Estupor. El paciente tiene tendencia a quedar dormido. Ante estímulos externos despierta y conecta con el ambiente.
 - o La agitación puede alternarse en esta fase. El paciente entra en situación de hiperactividad elemental intelectual y psíquica, sin responder al entorno.
- Coma. El paciente está inmóvil. Sólo responde ante estímulos externos. El más adecuado en la exploración es el dolor. Ante esto, el paciente responde de forma estereotipada y dependiendo de la gravedad:
 - o Coma con respuesta localizadora de estímulos

- Coma con respuesta en flexión
- Coma con respuesta en extensión
- Muerte cerebral

B.- Focal : Los síntomas y signos dependientes de la localización del proceso expansivo generador de HIC: III par, hemiparesia

2.- RADIOLOGICO

RX de cráneo: En situaciones de HIC crónica, se pueden ver las impresiones digitiformes de las circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna y erosión de las apófisis clinoides. En los niños es fácil apreciar la separación o diástasis de suturas aún no cerradas.

La TAC y la RM visualizan los procesos expansivos ocasionantes de la HIC, así como la existencia de desviaciones de línea media y los fenómenos de enclavamiento del parénquima cerebral a nivel de agujero del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno

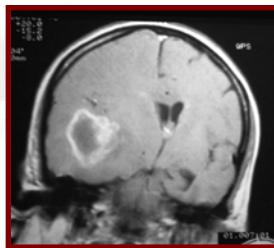


Figura - RM craneal donde se observa lesión tumoral que produce desplazamiento de línea media



Figura - RM sagital donde se observa tumor que desplaza las amígdalas cerebelosas hacia el agujero magno.



Fig. TAC craneal donde se observa un gran proceso expansivo que desplaza la línea media

TRATAMIENTO:

El tratamiento de una situación de HIC se hace teniendo en cuenta dos posibilidades o bloques bien diferenciados:

1.- **Quirúrgico.**- Consiste en la extirpación, exéresis o evacuación del volumen intracraneal sobreañadido. Dependiendo de las causas, se lleva a cabo:

- Hidrocefalia.- Drenaje ventricular externo urgente, o bien una colocación de drenaje interno ventrículo-peritoneal (válvula)
- Hemorragias.- Craneotomía y drenaje del hematoma
- Tumores.- Craneotomía y extirpación
-

2.- **Médico.**- Además de la masa del proceso expansivo, se produce en casi todas las situaciones un aumento del volumen intracraneal debido a un fenómeno complejo que acompaña a toda lesión del sistema nervioso central: **Edema Cerebral**.

El edema cerebral es una reacción asimilable a la hinchazón que en otras partes del organismo vemos a causa de traumatismos, quemaduras, etc. Solo que en el cerebro tiene unas características especiales, por la especial disposición de sus células (neuronas-glía) y por la existencia de la barrera hematoencefálica (BHE). Este edema puede ser:

- **CITOTOXICO:** asociado con células edematosas, glía y neuronas, a causa de la acumulación intracelular de agua y sodio. Suele ser por hipoxia.
- **VASOGENICO:** se caracteriza por un aumento del líquido extracelular por aumento de la permeabilidad del endotelio de los capilares cerebrales. Suele ser focal y puede contribuir a desplazamientos y herniaciones cerebrales. Es el edema que mayor frecuencia nos encontramos en los procesos quirúrgicos (tumores, hematomas, abscesos...).

HIC y Edema Cerebral están muy interrelacionados. Todo edema cerebral produce HIC y, al contrario, la mayoría de las situaciones de HIC tienen algún componente de edema cerebral. Por estas razones, el tratamiento médico del edema cerebral reduce la Hipertensión Intracraneal.

Entre las medidas, destaca:

1.- Reparación de la Barrera Hematoencefálica

- Corticoides (Dexametasona)

2.- Facilitar el drenaje venoso:

- Hiperventilación
- Incorporar la cabecera de la cama, de manera que la cabeza del paciente se sitúe por encima del nivel de su corazón.

3.- Disminuir el volumen intracraneal:

- Sanguíneo circulante: mediante la hiperventilación
- Extracelular: administrando agentes hiperosmóticos, diuréticos, que eliminan agua cerebral.
- Drenaje de LCR, mediante colocación de un catéter intraventricular.

4.- Protectores del metabolismo cerebral:

- Barbitúricos

- Antagonistas del calcio
- Fenitoina
- ...

Todas estas medidas han de ser utilizadas dependiendo del proceso, su velocidad de crecimiento, la situación aguda o crónica del paciente, etc.

En la realidad clínica, los pacientes con HIC son llevados a la UVI, tras colocarles una sonda de medición de PIC. Se les mantiene intubados y con respiración asistida. De acuerdo con la patología que ocasiona la situación de HIC, la evolución de la PIC y de la Escala de Glasgow, los intensivistas van adaptando el tratamiento, modificándolo o añadiendo otras medidas.

De forma frecuente se acuden a controles secuenciales de TAC, EEG o Potenciales Evocados, que ayudan a definir mejor la situación de gravedad y respuesta del paciente.

