

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA A LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

A. N. Biarge*, J. Cepas**, J. A. Álvarez***

Servicio Especial de Urgencias 061 del INSALUD. * UVI móvil. ** Helicóptero Sanitario.

*** Dirección Médica. Madrid.

Introducción

La asistencia a la Urgencia en la actualidad no puede resolverse con un mínimo de material y una gran dosis de «arte», sino que precisa de la aplicación racional de los conocimientos y la tecnología actual, como un acto coordinado, realizado en el momento oportuno¹.

En el medio extrahospitalario son numerosas las situaciones de urgencia que ponen en peligro la vida del paciente. En estos casos el rápido reconocimiento de la situación y el inicio precoz de las medidas terapéuticas adecuadas pueden evitar tanto un desenlace fatal, como la aparición de secuelas graves. Sin embargo, hasta hace poco en España se carecía de las estructuras sanitarias para la asistencia extrahospitalaria a las urgencias más graves, lo que incidía en una elevada morbi-mortalidad².

En la actualidad, esta situación comienza a modificarse. Diversos servicios como el **Servicio Especial de Urgencias (SEU-061) de Insalud-Madrid**, realizan esfuerzos para poner al alcance del personal sanitario que atiende las Urgencias extrahospitalarias tanto los medios adecuados como una formación continuada específica. El SEU-061 de Madrid, dispone de un helicóptero sanitario y 8 ambulancias medicalizadas (Uvis Móviles), con equipos integrados por personal sanitario (médico y enfermero) y no sanitario (dos técnicos de transporte), con el entrenamiento y el material necesario para el tratamiento de las urgencias de

mayor gravedad, en el lugar que éstas se producen y en el menor tiempo posible³.

En el presente artículo se realiza una revisión y puesta al día de la fisiopatología, clínica y tratamiento de la Hipertensión intracraneal (HIC). Esta grave complicación de numerosos procesos médicos y quirúrgicos (traumatismo craneoencefálico, tumores, meningitis...), neurológicos y extraneurológicos (Tabla 1), debuta en muchas ocasiones con una situación de urgencia que pone en peligro la vida del paciente si no se adoptan las medidas oportunas, y, de mantenerse, suele llevar a un desenlace fatal⁴. El inicio de dichas medidas en el área prehospitalaria puede evitar no sólo el fallecimiento sino la aparición de graves secuelas neurológicas y, probablemente, ayuda a conseguir un mejor control posterior de la HIC en el hospital⁵.

Recuerdo fisiopatológico

La cavidad craneal es un estuche óseo que contiene un 10 % de líquido cefalorraquídeo (LCR), un 10 %

TABLA 1. Procesos asociados a Hipertensión intracraneal

HIC con efecto masa	HIC difusa
• Tumores	• Encefalitis
• Quistes	• Meningitis
• Abscesos	• Hidrocefalias
• Hematoma epidural	• ACVA
• Hematoma subdural agudo y crónico	• Contusiones
• Contusiones extensas	• S. de Reye
	• HIC benigna
	• Encefalopatía postanóxica
	• Encefalopatías metabólicas

Correspondencia: Dra. Ana N. Biarge. Médico de UVI móvil. Servicio Especial de Urgencias 061 del INSALUD. C/ Lope de Rueda, 43. 28009 MADRID.

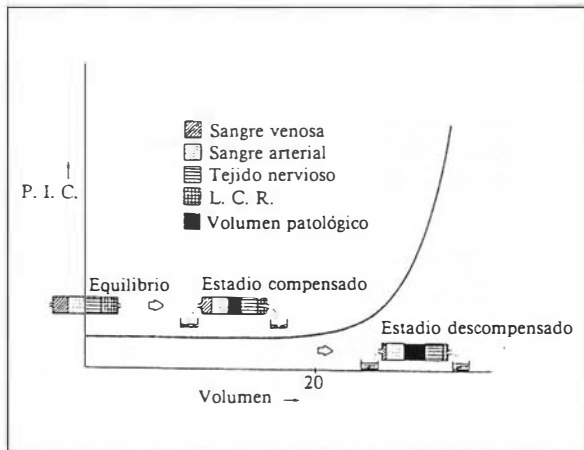


Fig. 1. Curva de volumen-presión de la PIC. Mecanismos de compensación

TABLA 2. Mecanismos de compensación de elevaciones de la presión intracraneal.

1. Disminución del volumen sanguíneo cerebral a expensas de mayor expulsión de sangre venosa del cráneo.
2. Disminución del volumen sanguíneo cerebral por descenso del flujo sanguíneo cerebral.
3. Desplazamiento del LCR craneal a los espacios subaracnoideos raquídeos y aumento del drenaje venoso del LCR hacia los plexos venosos extradurales raquídeos.
4. Aumento de la tasa de reabsorción del LCR.
5. Desplazamiento del tejido cerebral.

de sangre arterial y venosa, y un 80 % de tejido nervioso y meninges. Cuando aumenta el volumen de alguno de estos componentes o se añade algún otro patológico (tumores, abscesos, hematomas...), lo hace a expensas de los demás, por lo que deben perder una cantidad igual de volumen para mantener el equilibrio o, de lo contrario, la Presión intracraneal (PIC), se elevaría⁶ (Fig. 1).

Ante el aumento de volumen de un componente intracraneal normal o patológico, se ponen en marcha una serie de mecanismos de compensación (Tabla 2) por los que se producen cambios en los diferentes componentes intracraneales (aumento de la reabsorción del LCR, expulsión de LCR y sangre venosa del cráneo, desplazamiento del tejido nervioso a través de los orificios craneales) (Fig. 2); de ellos, la disminución del Flujo sanguíneo cerebral (FSC), a expensas de la expulsión de sangre venosa del cráneo, representa el factor principal para mantener la PIC normal⁷. Sin embargo, este mecanismo está limitado por la necesidad de mantener el volumen sanguíneo cerebral de acuerdo con las necesidades metabólicas cerebrales, por lo que el FSC obedece a factores que controlan la autorregulación cerebral, y que permiten, mediante la vasoconstricción y la vasodilatación, adaptar el FSC a los distintos procesos fisiológicos y patológicos.

Muchos son los factores que intervienen en la autorregulación cerebral (Tabla 3), pero es bien conocida la influencia que sobre el FSC ejercen algunos de ellos, como la hipoxemia, la hipercapnia, la hipovolemia, la acidosis y la fiebre.

Si el volumen de fluidos que se desplaza de la cavi-

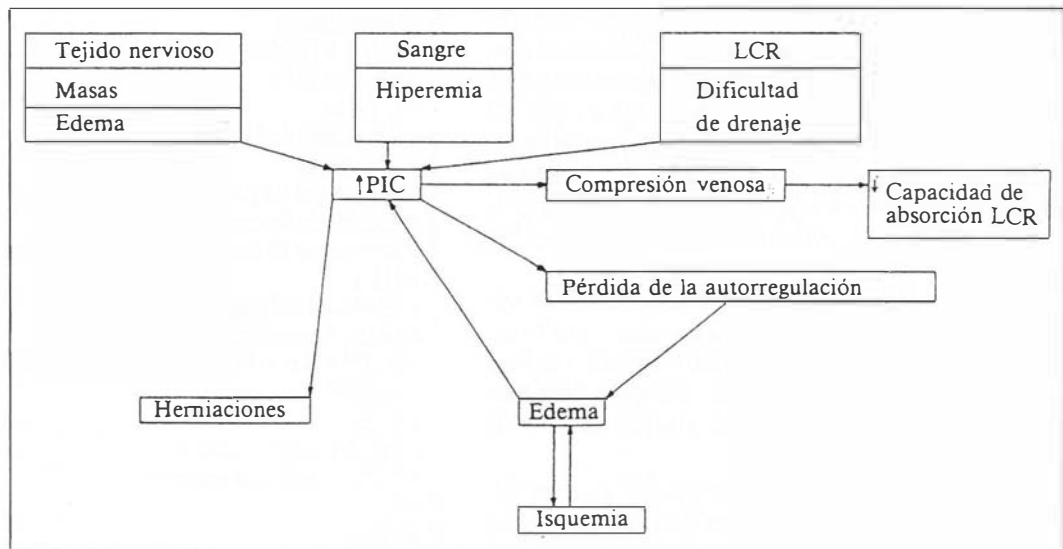


Fig. 2. Fisiopatología de la Hipertensión intracraneal

dad intracraneal es igual al volumen añadido, la PIC no varía⁸. Cuando ya no es posible desplazar ni sangre ni LCR y el volumen en expansión continúa aumentando, la PIC comienza a elevarse. A partir de este momento, pequeños aumentos de volumen producen importantes aumentos de la PIC (Fig. 1).

El estado previo de la distensibilidad cerebral, de los mecanismos de autorregulación, y la rapidez del aumento del volumen en expansión determinan la magnitud de la HIC⁹.

Una vez instaurada, la HIC actúa sobre los diferentes componentes intracraneales y se produce un círculo vicioso que la autoperpetúa. Cuando la PIC rebasa cifras normales se producen trastornos de la microcirculación, desplazamientos y hernias cerebrales, y disminución de la Presión de perfusión cerebral (PPC), con la consiguiente isquemia cerebral. Se producen también dificultades en la libre circulación del LCR y/o dificultades para su absorción a nivel de las vellosidades subaracnoideas⁷.

Clínica de la hipertensión intracraneal

Son muchos los procesos que pueden cursar con HIC, no todos ellos de la misma trascendencia y gravedad, dependiendo de la rapidez con que se instaure. El lento desarrollo de los tumores cerebrales permite adaptar los mecanismos de compensación para evitar aumentos importantes de la PIC, apareciendo antes signos de focalidad neurológica que de HIC. En infecciones como encefalitis y meningitis se dispone de pocos datos de la incidencia de la HIC por la escasa monitorización de la PIC en estas enfermedades. En los abscesos cerebrales y en los accidentes cerebrovasculares se desarrolla HIC con precocidad; en el tratamiento craneoencefálico severo (TCES), en el que los mecanismos de autorregulación están alterados, la incidencia de la HIC es muy elevada, sobre todo en los casos en que se producen lesiones ocupantes de espacio (hematomas epidurales, subdurales, contusiones...)⁹ con una mortalidad elevada (85 %) y un porcentaje elevado de secuelas graves en los casos en los que la PIC es difícil de controlar.

La HIC puede ejercer su efecto bien mediante conos de presión, como sucede en las lesiones focales supratentoriales; de no ser revertidos, avocan a la herniación cerebral (HIC «con efecto masa») o bien producen isquemia global por disminución de la PPC (HIC difusa)¹⁰.

Los signos y síntomas que acompañan al aumento de la PIC son numerosos e inespecíficos (Tabla 4). Los más orientativos suelen aparecer tardíamente, y son

tanto más acusados cuanto más rápida es la instauración. En general, los procesos que cursan con HIC difusa suelen cursar con alteraciones de la conciencia, y los procesos que cursan con HIC «con efecto masa», se acompañan de déficits focales motores y deterioro progresivo de la conciencia¹¹.

TABLA 3. Mecanismos de autorregulación

1. CONTROL QUIMICO-METABOLICO
• Pa CO ₂
• PaO ₂
• Acidosis
• Hipotermia
• Hipertermia
2. CONTROL NEUROGENICO
• Activación adrenérgica
• Inervación colinérgica
• Inervación serotoninérgica
• Inervación peptidérgica
3. CONTROL MECANICO
• Presión arterial
• Presión venosa
• Presión intracraneal
4. MECANISMOS HUMORALES
• Histamina
• GABA
• Prostaglandinas
• Neuropeptidos

TABLA 4. Signos y síntomas de Hipertensión intracraneal

PRODUCIDOS POR PIC ELEVADA
• Cefaleas
• Vómitos
• Papiledema
• Somnolencia
PRODUCIDOS POR COMPRESION FOCAL O HERNIACION
• Cefaleas
• Trastornos de la conciencia, coma
• Anisocoria
• Paresia del VI par
• Rigidez de descerebración
• Reflejos de tronco alterados o ausentes
• HTA
• Bradicardia/Taquicardia
• Ritmo respiratorio anormal
PRODUCIDOS POR ISQUEMIA CEREBRAL GLOBAL
• Coma
• Pupilas fijas bilaterales
• Reflejos bulbares ausentes
• HTA
• Apnea

A la larga, las lesiones difusas tipo edema cerebral, también provocan herniaciones transtentoriales o uncales bilaterales. El resultado final es la compresión trococefálica y la muerte, de no iniciarse una terapéutica rápida y eficaz. De ahí la importancia que el inicio lo más precoz posible de las medidas terapéuticas adecuadas en el medio prehospitalario puede tener en la evolución posterior.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

De todas las medidas para el tratamiento de la hipertensión intracraneal (Tabla 5) sólo se revisarán aquellas que es posible realizar en el medio prehospitalario. Entre ellas, se debe insistir en las medidas generales, la mayoría fáciles de aplicar con pocos medios, tras realizar una exploración neurológica simple; en muchos casos estas medidas sirven para ayudar a controlar la PIC o al menos ayudan a ganar tiempo¹². Estas medidas, por otro lado, en el medio hospitala-

rio son revisadas antes de iniciar cualquier otro escalón terapéutico⁵.

La primera medida, como en cualquier paciente crítico, será el aislamiento de la vía aérea y una adecuada oxigenación. La posición elevada de la cabeza a 30.°, exceptuando los TCES en los que es posible la asociación de trauma cervical, favorece la disminución de la PIC al favorecer el retorno venoso, sobre todo en pacientes normovolémicos¹³. La temperatura elevada aumenta el consumo de O₂ por el cerebro y aumenta el FSC, por lo que es necesario combatirla con medios físicos y antipiréticos. En los TCES podría ser beneficioso mantener una temperatura corporal entre 32.° y 36.°, si se evitan escalofríos y tiritonas.

Con la hipotensión se produce una pérdida de la autorregulación por lo que es necesaria una enérgica reposición de fluidos y/o el uso de drogas vasoactivas, si ésta no es suficiente. También es necesario controlar la hipertensión, aunque la mayoría de los fármacos antihipertensivos son vasodilatadores, y pueden favorecer el aumento de la PIC. De todas formas, no debe hacerse un control demasiado estricto de la hipertensión, porque podríamos provocar isquemia cerebral, y en muchos casos es posible controlarla sólo con una adecuada sedoanalgesia. Si no es así, se recomienda el uso de Labetalol (Alfa y beta bloqueante) asociado si es preciso a furosemida¹⁴.

Los pacientes con lesión cerebral suelen responder a estímulos con aumentos de la frecuencia cardíaca, hipertensión y aumento de la PIC. Las personas sanas también aumentan el FSC como respuesta al dolor, al miedo y a la ansiedad¹⁵. Por lo tanto, mantener una adecuada sedoanalgesia y relajación puede ayudarnos a disminuir la tensión arterial, mejorar el metabolismo cerebral y adaptar al paciente a la ventilación mecánica. También previene la aparición de convulsiones. Se recomienda sedación con benzodiazepinas y opiáceos aunque pueden dificultar la exploración neurológica, y relajación con pancuronio, porque la succinil-colina provoca contracturas musculares y aumenta la PIC.

Entre las medidas terapéuticas, el primer paso para el control de la PIC es la hiperventilación, medida fundamental en el tratamiento y prevención de la HIC. Actúa aumentando las resistencias vasculares cerebrales por la alcalosis plasmática, con disminución del FSC. La incapacidad de la hiperventilación para disminuir la PIC indica la presencia de lesiones severas y extensas, y representa un mal pronóstico¹⁶. Se utilizan volúmenes de 10-15 l/min., a una frecuencia de 10-15 resp./min. Habitualmente, el nivel más bajo re-

TABLA 5. Tratamiento de la Hipertensión intracraneal

<p>1. PROCEDIMIENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Posición elevada de la cabeza y cuello • Control de la temperatura corporal • Control de la tensión arterial sistémica • Sedoanalgesia y relajación muscular • Hiperventilación controlada • Oxígeno hiperbaro • Barbitúricos a altas dosis • Dimetilsulfoxido • Altesina <p>2. PROCEDIMIENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL AGUA INTRACEREBRAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agentes hiperosmóticos • Diuréticos • Cloruro sódico hipertónico <p>3. PROCEDIMIENTOS QUE ACTUAN SOBRE EL LCR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Drenaje del LCR ventricular • Aesceína sódica • Diuréticos • Posición elevada de la cabeza <p>4. AGENTES QUE ACTUAN SOBRE EL METABOLISMO CEREBRAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Barbitúricos a altas dosis • Altesina <p>5. AGENTES QUE ESTABILIZAN LAS MEMBRANAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corticoides • Barbitúricos a altas dosis • Dimetilsulfósido

comendado de Pa CO₂ es 25 mmHg (25-30 mmHg, hiperventilación moderada), por el riesgo de producir isquemia cerebral por excesiva disminución del FSC¹⁷. Sin embargo, niveles inferiores de Pa CO₂ son efectivos en pacientes donde los valores usuales de hiperventilación habían fracasado (20-25 mmHg, hiperventilación intensa). En la actualidad se recomienda utilizar aquellas cifras de PaCO₂ que consiguen disminuir la PIC, sin provocar isquemia cerebral. Los niños toleran especialmente bien cifras de PaCO₂ inferiores (entre 20-25 mmHg), siendo incluso recomendables¹⁸.

El segundo paso, tras haber conseguido estabilidad hemodinámica e instaurada una correcta hiperventilación, sería el uso de diuréticos osmóticos. De entre ellos, el más utilizado es el manitol, que actúa desplazando agua por un gradiente osmótico, del tejido cerebral, tanto normal como patológico, hacia el lecho vascular¹⁹. También aumenta la vasoconstricción cerebral. Su uso está indicado en todos los procesos que cursan con HIC, donde ha fracasado la hiperventilación o no es suficiente para controlar la PIC; es menos eficaz en los procesos en los que predomina la hiperemia cerebral, por lo que se desaconseja su uso en niños con TCES en las primeras 48 horas, en las que la lesión predominante es el «Swelling»²⁰. También es menos efectivo y tiene mayor efecto rebote en los pacientes hipovolémicos. La dosis de manitol recomendada es de 0,25-2 gr/kg cada 4 horas, siendo necesario ir reemplazando las pérdidas urinarias y un estricto control hidroléctrico y de la osmolaridad plasmática, para evitar peligrosas situaciones de hiperosmolaridad, fracaso renal, deshidratación o acidosis.

Otros diuréticos osmóticos, como la glucosa hipertónica y la urea no se utilizan ya, y el glicerol parece tener un efecto menos intenso y duradero que el manitol (4, 5, 7).

Diuréticos como el ácido etacrínico y la furosemda, que disminuyen la formación de LCR, podrían estar también indicados, siempre que exista estabilidad hemodinámica, tanto alternativa, como asociados al manitol en situaciones de hiperosmolaridad²¹.

La lidocaína (1,5 mg/kg en bolo) puede también ayudar a disminuir la PIC, disminuyendo el consumo de O₂ cerebral y aumentando las resistencias vasculares cerebrales²².

Los barbitúricos a altas dosis (BAD), constituyen el último escalón en el tratamiento de la HIC. Su mecanismo de acción predominante es el aumento de las resistencias vasculares, y deprimen también el consumo de O₂ cerebral. Sin embargo los BAD constituyen una

terapéutica agresiva, no exenta de graves riesgos entre los que destacan la disfunción de la autorregulación cerebral, la disminución del gasto cardíaco y un alto riesgo de hipotensión arterial severa, por lo que sólo se recomienda su uso cuando han fracasado todas las medidas anteriores para controlar la PIC²³. Es además imprescindible tener monitorizadas presiones arteriales sistémicas y pulmonares, presión capilar pulmonar, gasto cardíaco y monitorización de la PIC. Si mencionamos a los BAD en el presente trabajo es, al contrario que las anteriores medidas, para desaconsejar su uso en medio prehospitalario²⁴, donde es imposible disponer de los controles descritos.

En cuanto al uso de los corticoides, tan extendido, ningún estudio controlado a doble ciego, ha demostrado que sean eficaces en el tratamiento de la hipertensión intracraneal ni mejoren el pronóstico del TCES²⁵⁻²⁷. Sólo parecen ser de utilidad en abscesos tumores y metástasis cerebrales²⁷⁻²⁸, y sin embargo provocan algunos efectos poco beneficiosos, como hemorragias digestivas (en pacientes con historia previa), mayor incidencia de hiperglucemia, y una mayor predisposición a infecciones^{27, 29, 30}.

Conclusión

Debe insistirse en la importancia del tratamiento «in situ» de las Urgencias más graves, como la Hipertensión Intracraneal. Una serie de medidas sencillas, fáciles de iniciar incluso con pocos medios, pueden salvar la vida de un paciente en el que una breve y simple exploración ha detectado una HIC. La rápida disponibilidad de unidades móviles de soporte vital avanzado en el medio prehospitalario permitirá la instauración escalonada de medidas terapéuticas más específicas, y podría incidir en una menor frecuencia de casos de HIC incontrolable en el hospital, mejorando el pronóstico global de estos pacientes.

Agradecimientos

Los autores desean expresar su agradecimiento al doctor E. Alted, del Departamento de Medicina Intensiva del Hospital 12 de Octubre del INSALUD de Madrid, por su colaboración en la preparación del artículo.

Bibliografía

1. Alted E. Sistemas Integrales de Urgencia. *Emergencias* 1988; 1 (0): 9-16.
2. Álvarez JA, García C, Hernández C, López M, Montero A. Análisis de la asistencia en una Unidad de Emergencias. *Medicina Intensiva* 1987; 11: 191-197.
3. Bermejo R, Álvarez JA, Curieses A, Fernández JM, García J,

- Margalef A. Hacia un Sistema Integral de Urgencias en la Comunidad Autónoma de Madrid. *Emergencias* 1992 (En prensa).
4. Murillo F, Muñoz MA. Hipertensión endocraneal. En: Ginestal RJ ed. Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Madrid: ELA SA, 1991; 1095-1114.
 5. Alted E, Álvarez JA, Buey C. Traumatismo craneoencefálico. *Emergencias* 1992; 4: 115-123.
 6. Leech Ph, Miller JD. Intracranial volume-pressure relationships during experimental brain compression in primats. I: Pressure responses to change in ventricular volume. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1974; 37: 1093-1098.
 7. Ward JD, Becker DP, Mickell J, Keenan R. Neurosurgery Intracranial pressure, head injuries, subarchnoid hemorrhage, nonsurgical coma and brain tumors. En: Shoemaker WC, Thompson WL eds. *Critical Care State of the Art. Vol. II. The Society of Critical Care Medicine* 1981; R1-R31.
 8. Langfitt TW. Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 1969; 16: 436-471.
 9. Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM, Ruano JJ, Villén JA, Santamaria JL. Hipertensión intracraneal postraumática. *Medicina Intensiva* 1989; 13: 467-473.
 10. Murillo, F, Muñoz MA. Traumatismos craneoencefálicos. En: Ginestal RJ ed. Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Madrid ELA SA, 1991: 1245-1268.
 11. Cooper PR. Post-traumatic intracranial mass lesions. En: Cooper PR ed. *Head Injury*. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1987; 238-284.
 12. Alvarez, JA, Biarge AN, Cepas J, García G. Asistencia extrahospitalaria a un hematoma subdural no traumático con hipertensión intracraneal. *Medicina Intensiva* 1992; (en prensa).
 13. Ropper AH, Rockoff MA. Treatment of intracranial hypertension. En: Ropper AH, Kennedy S eds. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Rockville (Maryland): Aspen Publisher Inc, 1988; 23-41.
 14. Hagashi M, Kobayashi H, Kawano H et al. Treatment of systemic hypertension and intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 314-321.
 15. Lassen NA, Christensen MS. Physiology of cerebral blood flow. *J. Anaest* 1976; 48: 719-734.
 16. Nordstom CH, Messeter K, Sundbarg G, et al. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988; 68: 424-431.
 17. Wollmman H, SMith TC, Stephen GW et al. Effect of extremes of respiratory and metabolic alcalosis on cerebral blood flow in man. *J Appl Physiol* 1976; 24: 60-65.
 18. Pascucci RC. Traumatismo craneal en el niño. *Intensive Care Med (español)* 1988; 14: 190-200.
 19. Bell BA, Kean MD, McDonald HI et al. Brain water measured by magnetic resonance imaging. *Lancet* 1978; 1: 66-69.
 20. Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JL et al. Resultados en traumatismos craneoencefálicos graves pediátricos. *Anales de Cuidados Intensivos* 1988; 12: 199-204.
 21. Pallay M, Fullenwider Ch, Roberts PA, Stevens FA. Effects of mannitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983; 59: 945-950.
 22. Sakabe T, Maekawat I, Ishikawa T, Takeshita H. The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the electroencephalogram. *Anesthesiology* 1974; 40: 433-441.
 23. Ward JD, Becker DP, Miller JD et al. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 64: 81-88.
 24. Álvarez JA. Traumatismos craneales y hospitales comarcales. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 718.
 25. Dearden NM, Gibson JS, McDonald DG, Gibson RM, Cameron MM. Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 64: 81-88.
 26. Braakman R, Schouter HJA, Blaauw-van Dishoeck M et al. Megadose steroids in severe head injury. Results of one prospective double-blind clinical trials. *J Neurosurg* 1983; 58: 326-330.
 27. Butterworth JF, DeWitt DS. Severe head trauma: Pathophysiology and management. *Critical Care Clinics* 1989; 5: 807-820.
 28. Galicich JH, French LA. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract* 1961; 12: 169-174.
 29. Marshall LF, King J, Langfitt TW. The complications of high-dose corticosteroid therapy in neurosurgical patients: A prospective study. *Ann Neurol* 1977; 201-203.
 30. Gudeman JK, Miller JD, Becker DF. Failure of high-dose steroids therapy to the influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1979; 51: 301-306.