

SOSPECHA CLÍNICA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC) 1

FALLO RESPIRATORIO

2

DISFUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- 3** **3A** **A: Vía aérea:**
- Asegurar permeabilidad y administración de O₂
 - Control cervical si antecedente de traumatismo cervical o politraumatismo
 - Si estuviera indicado la intubación endotraqueal: tomar medidas para minimizar elevaciones de la PIC asociadas a este procedimiento
- 3B** **B: Respiración:**
- Valorar patrón respiratorio y frecuencia respiratoria. Medir saturación de O₂
 - Si intubación endotraqueal: mantener PaCO₂ entre 35 y 40 mm de Hg. Solo si existen signos de herniación inminente: realizar hiperventilación más agresiva (PaCO₂ < 30 mm de Hg) de forma temporal
- 3C** **C: Circulación:**
- Valorar signos de perfusión periférica
 - Control de tensión arterial y frecuencia cardiaca
 - Valorar si existe triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria)
 - Mantener tensión arterial para mantener una correcta perfusión cerebral y evitar lesiones isquémicas
- 3D** **D: Neurológico:**
- Valoración nivel de consciencia y pupilas
- 3E** **E: Exposición:**
- Control de temperatura. Evitar hipertermia, porque aumenta la PIC

AVISAR A
NEUROCIRUJANO

¿Signos de herniación inminente? 4

Sí

No

- 6** **EVALUACIÓN SECUNDARIA:** La realización de historia clínica rápida y exploración completa sistematizada es fundamental para intentar enfocar la etiología de la HTIC
- SAMPLE (síntoma/signo, alergias, medicación, antecedentes, última ingesta, eventos)
 - Exploración física completa en busca de signos que nos puedan ayudar al diagnóstico etiológico. Incluye FONDO DE OJO y exploración neurológica completa

EVALUACIÓN Terciaria: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS 7A

- Objetivos:** Diagnóstico de aumento de PIC y diagnóstico etiológico
- Prueba de imagen:**
- **TAC:** de elección inicial debido a su rapidez. Debe realizarse tan pronto como se encuentre estabilizado el paciente
 - **Ecografía cerebral:** una opción apropiada en pacientes con ventana transfontanelar
 - **RNM:** más precisa que TAC, pero menos disponible y tarda más tiempo en su realización
 - **Punción lumbar:** está indicada fundamentalmente en el estudio de la HTIC idiopática y cuando se sospeche infección del sistema nervioso central
 - **Medición invasiva de la PIC:** establece de forma definitiva el diagnóstico de HTIC. Se reserva para pacientes con GCS ≤ 8 tras un traumatismo craneal o que por la etiología responsable del cuadro requieran un tratamiento médico o quirúrgico agresivo

TRATAMIENTO URGENTE 5

- Secuencia de intubación rápida (si previamente no intubado)
- Hiperventilación moderada: PaCO₂ 30-35 mm de Hg
- Tratamiento hiperosmolar: manitol 0,5-1 g/kg IV en 20-30 min o salino al 3% 5 ml/kg en bolo

EVALUACIÓN Terciaria-TRATAMIENTO 7B

- Medidas generales siempre:**
- Elevación de la cabeza 15-30°
 - Posición de la cabeza en línea media
 - Mantener PaCO₂ 35-45 mm de Hg, buena oxigenación y normotensión
 - Control de la temperatura: tratar fiebre
 - Analgesia y sedación: tratamiento y prevención del dolor

Tratamientos médicos:

- **Terapia hiperosmolar:** manitol o suero salino hipertónico
- **Antibiótico:** si sospecha de infección del sistema nervioso central
- **Anticonvulsivantes:** si riesgo elevado de desarrollar convulsiones (anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave)
- **Antiedema:** dexametasona 0,5 mg/kg (máx. 10 mg) cada 6 h en paciente con lesiones con efecto masa como tumores o abscesos

Tratamiento quirúrgico en pacientes en los que no se logra control de HTIC con medidas farmacológicas

1 SOSPECHA CLÍNICA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL: La clínica de la HTIC varía en función de la edad del paciente (lactante o niño) y del tiempo de instauración:

Según edad:

- **Niño:** La cefalea es uno de los síntomas principales tanto en casos de curso agudo como crónico. Tiene un carácter persistente, de predominio matutino y tiende a presentar mejoría con el ortostatismo. Se puede desencadenar por situaciones que aumenten la PIC como las maniobras de Valsalva. Los **vómitos** son un síntoma acompañante frecuente y son normalmente proyectivos, sin náusea previa. Son más frecuentes por la mañana favorecidos por la situación de decúbito nocturno.
- **Lactante:** aumento de perímetro craneal, dehiscencia de suturas y abombamiento de la fontanela anterior. En casos extremos, se puede observar el signo de ojos en puesta de sol (desplazamiento de los globos oculares en dirección ínfero-externa y limitación de la mirada en sentido vertical superior). La irritabilidad y los vómitos también son frecuentes.

Según tiempo de instauración:

- **Cuadros de inicio agudo:** alteración brusca del estado mental (obnubilación o somnolencia) y menos frecuente aparición de convulsiones. En casos evolucionados pueden observarse la *triada de Cushing* (hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria) que es un signo de gravedad que representa riesgo elevado de herniación inminente.
- **Cuadros subagudos o crónicos:** es característico la cefalea, vómitos y el papiledema. La presencia de este último confirma la existencia de hipertensión intracraneal, pero su ausencia no la descarta pues requiere de días para hacerse manifiesto. Se puede observar también alteraciones visuales (pérdida de la visión periférica, o diplopía por alteración de los pares cra-

neales responsables de la motilidad ocular), alteración de la marcha y la coordinación, trastornos conductuales, así como alteraciones del desarrollo psicomotor en lactantes.

2 TRIÁNGULO EVALUACIÓN PEDIÁTRICA (TEP): La aproximación inicial al paciente se realiza con el triángulo de evaluación pediátrica y en el caso del niño con hipertensión intracraneal, podemos observar un TEP estable en los cuadros leves y de poca evolución de HTIC, un TEP de disfunción del sistema nervioso central o de fallo respiratorio en aquellos más evolucionados.

3 EVALUACIÓN PRIMARIA Y ESTABILIZACIÓN: Los objetivos de la evaluación inicial y estabilización en el paciente con HTIC son:

- Asegurar oxigenación y ventilación adecuada para prevenir la vasodilatación y secundariamente la elevación de la PIC causada por la hipoxemia e hipercapnia.
- Mantenimiento de una tensión arterial normal para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral

3A En los niños con indicación de intubación endocraneal, esta debe realizarse siempre tras administración de fármacos de secuencia rápida de intubación. La maniobra de intubación es una maniobra agresiva y realizarla sin las medidas preventivas puede producir aumento de la presión intracraneal (PIC) y por tanto empeoramiento del cuadro clínico.

3B En los pacientes intubados se debe mantener una PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg. Solo si existen signos de herniación inminente se puede utilizar hiperventilación más agresiva (PaCO₂ < 30 mmHg) de forma temporal.

La hiperventilación puede prevenir la herniación debido a que disminuye la presión diferencial entre los compartimientos cerebrales, pero está asociada a riesgo de isquemia cerebral por disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que su uso está restringido a aquellos pacientes con signos de herniación inminente.

3C Se debe mantener tensión arterial para mantener una correcta perfusión cerebral y evitar lesiones isquémicas.

Hay que evitar tanto la hipovolemia porque disminuye perfusión cerebral como el exceso de volumen ya que puede provocar edema cerebral y aumento de la PIC.

3D La evaluación neurológica en estos pacientes mediante el AVPN (alerta, respuesta a orden verbal, respuesta a dolor o inconsciente) y la función pupilar nos puede aportar información, tanto de la necesidad de intubación endotraqueal (paciente inconsciente), como de la presencia de signo de herniación (alteración del nivel de alerta y midriasis unilateral arreactiva).

3E Es importante evitar la hipertermia ya que el aumento de la temperatura produce incremento del metabolismo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral elevando la PIC.

4 SIGNOS DE HERNIACIÓN INMINENTE: Los síntomas y signos más frecuentes que indican herniación inminente son: coma, anisocoria, cefalea intensa, respiración anormal, hemiplejía, postura decorticación/descerebración, hipertensión arterial con bradicardia o taquicardia

En la tabla 16-1 se explica la fisiopatología y la clínica de los diferentes tipos de hernia cerebral que se pueden dar.

TABLA 16-1.

	Mecanismos fisiopatológicos	Manifestación clínica
Hernia subfalcina	Herniación de la circunvolución del cíngulo a través de la hoz. Suele producirse por lesiones expansivas en el hemisferio cerebral que empujan la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro	Compresión de la arteria cerebral anterior con infarto cerebral secundario
Hernia transtentorial central	Descenso del diencefalo, el mesencefalo o la protuberancia. Pueden comprimir el acueducto de Silvio, causando hidrocefalia y también el tronco, alterando los centros cardiorrespiratorios	Estupor que progresa a coma asociado a alteraciones en el proceso respiratorio, pupilas midriáticas arreactivas, posturas de decorticación, descerebración y finalmente flacidez
Hernia transtentorial lateral o uncal	Descenso del uncus hacia el interior de la cisterna supraselar a través del tentorio con compresión del tronco cerebral, arteria cerebral posterior y III par craneal ipsilateral	Midriasis unilateral al hemisferio cerebral dañado y hemiparesia del hemisferio cerebral dañado
Hernia amigdalina	Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, produciendo compresión del bulbo raquídeo y de la protuberancia	Disfunción de los centros respiratorio y cardiaco y frecuentemente son mortales

5 TRATAMIENTO URGENTE DE LA HERNIACIÓN INMINENTE: El empleo de sustancias osmóticamente activas produce paso de líquido del espacio extracelular a la circulación, disminuyendo el volumen cerebral y la PIC. Los agentes más empleados son el manitol y el suero salino hipertónico.

• **Manitol:**

- Dosis 0,5 a 1 g/kg (2,5-5ml/kg de manitol 20%) intravenoso en 20-30 minutos (máx. 100 g).
- Inicio de acción muy rápido (por esta característica algunos autores lo prefieren como tratamiento inicial).
- Efecto secundario: diuresis intensa, por lo que se debe monitorizar la volemia y el equilibrio electrolítico.

• **Suero salino hipertónico 3%:**

- Dosis: 5 ml/kg en bolo intravenoso. Puede repetirse cada hora siempre y cuando no se supere un nivel de sodio sérico de 160 mEq/L.
- Tras los bolos iniciales y una vez controlada la PIC se puede emplear en infusión continua a dosis de 0,5-1,5 ml/kg/h para mantener PIC < 20 cmH₂O.
- Ventaja respecto al manitol: no produce diuresis osmótica significativa, por lo que es de elección en pacientes hemodinámicamente inestables.

Hay autores que administran tratamiento combinado (manitol y salino al 3%) ya que parece que el salino 3% compensa la hiponatremia e hipovolemia asociado al manitol y por otro lado el manitol ayuda a compensar el empeoramiento del edema vascular vasogénico que puede ocurrir con el uso prolongado del salino 3%.

6 EVALUACIÓN SECUNDARIA:

• **SAMPLE:**

- Síntoma/signo: cefalea, vómitos, alteraciones visuales, irritabilidad en lactantes, alteración de la marcha. Importante preguntar el tiempo de

evolución de la clínica. Si presenta fiebre asociada nos puede indicar causa infecciosa.

- Antecedentes personales: niño portador de válvula de derivación ventriculoperitoneal.
- Eventos: si ha presentado traumatismo craneoencefálico o politraumatismo.
- **Exploración física:** completa en busca de signos que nos puedan ayudar al diagnóstico etiológico.
 - Fondo de ojo: aunque el desarrollo de papiledema requiere de tiempo de evolución y puede no estar presente en casos de hipertensión intracraneal de desarrollo brusco, su presencia es uno de los indicadores más específicos de aumento de la PIC.

7A EVALUACIÓN TERCIARIA: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Las pruebas complementarias van encaminadas tanto a la búsqueda del aumento de la PIC como como de la etiología.

- **TAC craneal:** Ojo!!!! la ausencia de hallazgos patológicos en la TC inicial no descarta un aumento de la PIC en pacientes con clínica sugestiva, por lo que en estos casos deberá tomarse una actitud expectante siendo necesario en ocasiones monitorizar la PIC mediante técnicas invasivas o repetir la prueba de imagen en las horas posteriores.

Los hallazgos de aumento de la PIC en el TAC son:

- Desplazamiento de la línea media.
- Borrado de surcos cerebrales.
- Obliteración de cisternas basales peri-mesencefálicas.
- Marca en huella digital en tabla interna de cráneo (en HTIC crónica).
- Aumento diámetro de envoltura de nervio óptico > 6 mm (en adultos).

- **Resonancia nuclear magnética:** Es una alternativa adecuada a la TC craneal en pacientes estables sin alteración del estado mental en los que se sospecha un PIC crónicamente elevada.
- La **punción lumbar** está contraindicada si:
 - Focalidad neurológica a pesar de la normalidad en las pruebas de imagen, puesto que estas pueden no siempre detectar aumentos de la PIC en su fase inicial.
 - Sospecha de HTIC secundaria a infección del SNC hasta que no se realicen estudios de neuroimagen, debido al riesgo de herniación por disminución de la presión intratentorial.
- En ocasiones puede ser necesario otras exploraciones radiológicas como la arteriografía o angiorresonancia que pueden ser necesarias en aquellos casos en los que el aumento de la PIC sea debido a alteraciones vasculares.
En la tabla 16-2 se exponen las posibles causas de la HTIC.

7B EVALUACIÓN TERCIARIA: TRATAMIENTO. El tratamiento urgente de la HTIC está indicado en aquellos pacientes con cifras de PIC > 20 mm de Hg durante más de 5 minutos, y en aquellos con PIC desconocida que presenten signos de herniación.

TABLA 16-2. Posibles causas de HTIC

Aumento del volumen cerebral	Aumento del volumen sanguíneo	Aumento del volumen de LCR
<ul style="list-style-type: none"> • Procesos expansivos intracraneales: <ul style="list-style-type: none"> – Tumores del SNC – Colecciones subdurales – Quistes aracnoideos – Abscesos cerebrales • Edema celular: <ul style="list-style-type: none"> – Lesión axonal traumática. – Lesión hipóxico isquémica. • Edema vasogénico: <ul style="list-style-type: none"> – Infecciones del SNC – Infartos isquémicos. – Hematomas intracraneales. • Edema intersticial: <ul style="list-style-type: none"> – Hidrocefalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis de senos venosos • Hipercapnia • Hipertensión arterial • Traumatismo craneal • Síndrome de vena cava superior 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersecreción (papilomas plexos coroideos). • Obstrucción (tumores, hemorragias) • Alteraciones de la reabsorción (trombosis senos venosos) • Malfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal/atral

El tratamiento se basa en la estabilización inicial del paciente y la instauración de medidas de soporte que previenen el desarrollo de complicaciones neurológicas.

Algunos de los tratamientos usados en el momento agudo son:

- Terapia hiperosmolar: manitol o el suero salino hipertónico.
- Antibiótico: si sospecha de infección del sistema nervioso central.
- Anticonvulsivantes: si riesgo elevado de desarrollar convulsiones (anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave).
- Corticoides: se utilizan en aquellos pacientes con edema vasogénico ocasionado por lesiones con efecto masa como tumores o abscesos se recomienda el empleo de dexametasona (0,25-0,5 mg/kg) cada 6 horas (máximo 16 mg/día).
- Coma barbitúrico: está indicado en caso de HTIC refractaria a otras medidas. Su efecto se basa en la disminución del metabolismo cerebral, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC. El más empleado es el pentobarbital.
- Tratamiento quirúrgico: está indicado en pacientes en los que no se logra el control de la HTIC con medidas farmacológicas. Las técnicas quirúrgicas utilizadas son:

- Drenaje de LCR a través de derivaciones externas que permiten tanto medir la PIC como evacuar LCR.
- Descompresión quirúrgica: se basa en la realización de una craniectomía descompresiva en la que se retira parte del cráneo para permitir compensar la elevación de la PIC.

BIBLIOGRAFÍA

- *Aylward SC, Reem RE. Pediatric intracranial hypertension. Pediatr Neurol. 2017; 66: 32-43.*
- *Brophy GM, Human T, Shutter L. Emergency neurological life support: Pharmacotherapy. Neurocrit Care. 2015; 23 Suppl 2: S48-68.*
- *Cleves-Bayon C. Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents: An update. Headache. 2018; 58(3): 485-93.*
- *Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis. En: UpToDate (en línea). Last update: Feb 2022 [consultado marzo 2022]. <https://www.uptodate.com/>.*
- *Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. (Internet). En: UpToDate (en línea). Last update: Jan 2021 [consultado marzo 2022]. <https://www.uptodate.com/>.*