

**Tabla 1.**  
**Medidas de primarias para el manejo de la hipertensión intracraneal**

<b>1. Favorecer el retorno venoso yugular</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cabeza en posición neutral. Las pacientes embarazadas, se colocan en decúbito lateral izquierdo</li> <li>• Disminuir la presión abdominal usando miorelajantes, laxantes o descomprimir si hay sospecha de hipertensión abdominal</li> <li>• Descender la presión intratorácica, principalmente en pacientes que necesiten una presión positiva al final de la espiración elevada</li> </ul>
<b>2. Disminución del consumo metabólico cerebral</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación y Analgesia</li> <li>• Regular temperatura</li> </ul>
<b>3. Oxigenación cerebral mejorada</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperventilación moderada con <math>pCO_2</math> entre 25-30 mmHg teniendo presente que la hiperventilación intensa (<math>pCO_2 &lt; 25</math> mmHg) está contraindicada en las primeras 24 h</li> <li>• Saturación de oxígeno mayor del 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg</li> <li>• Normoperfusión: PAS mayor de 90 mmHg, hematocrito entre 30-33% y hemoglobina entre 8-10 g/dl</li> </ul>
<b>4. Disminución del edema cerebral</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitoreo de la PIC por medio de un drenaje ventricular externo</li> <li>• Terapia osmolar: manitol al 20% o suero salino hipertónico (al 3, al 7,2, al 20 o al 23,4%). Deben administrarse en bolos intermitentes de 20 minutos de duración, cada 4 h, con un máximo de un litro al día, y debe mantenerse la osmolaridad plasmática por debajo de 320 mOsm/kg y la concentración de <math>Na^+</math> plasmático inferior a 155 mEq/l</li> </ul>
<b>5. Profilaxis anticonvulsiva</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es recomendable, pues durante las crisis existe un aumento de la PIC y al igual que la demanda de oxígeno tisular</li> </ul>
<b>6. Repetir la tomografía computarizada (TAC) craneal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se realiza con el fin de descartar lesiones intracraneales que necesiten tratamiento quirúrgico y/o un edema cerebral masivo</li> </ul>
Modificado de: Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Hipertensión intracraneal. Med Clin (Barc). 2012 Sep;139(6):268–72. Adaptado Por: David Puello-Martínez.

**Craniectomía descompresiva.** Con este método se busca disminuir rápidamente la HTIC refractaria al tratamiento médico, sea cual sea la causa. El éxito terapéutico se logra al seleccionar correctamente a los pacientes (menores de 65 años, que no presenten lesiones del tronco encefálico de carácter irreversible y que hayan padecido trauma craneoencefálico), de esta manera se puede disminuir la mortalidad sin aumentar la morbilidad<sup>19</sup>. Es ideal que este procedimiento se realice precozmente, para que las lesiones isquémicas no se instalen en el tronco encefálico y se vuelvan irreversibles<sup>16</sup>.

### Complicaciones y pronóstico

La principal complicación que se originan debido al “efecto de masa” causado por una elevación sostenida de la PIC es el desplazamiento localizado de los tejidos cerebrales a través de las estructuras del cráneo, lo cual se deno-

mina hernia<sup>9</sup>.

Los diferentes tipos de hernia son nombrados según la localización anatómica, por lo que podemos encontrar: **herniación transtentorial (o uncal)**, al cual se refiere a un desplazamiento del lóbulo temporal hacia abajo a través de la tentoria, produciendo compresión de la arteria cerebral posterior, parálisis del tercer par craneal, y hemiparesia<sup>4,9</sup>; y la **hernia amigdalina**, también llamada “coning” es una consecuencia mortal de la HTIC, en ésta, las amígdalas cerebelosas se hernian a través del foramen magnum, ocasionando una compresión de los centros respiratorios en el tronco encefálico<sup>4,9</sup>.

### Conclusión

La homeostasis a nivel intracraneano está mediada por el equilibrio de cada uno de los componentes presentes en dicha área. Un incremento del volumen de uno de los elementos intracranea-

les, se dará a costa de los otros, como consecuencia a esto un aumento entre los componentes intracraneales generará un desequilibrio, seguido de un aumento de la PIC. Diversas situaciones pueden generar cambios en la PIC tales como lesiones del parénquima, de origen vascular, anomalías del LCR, o causas sistémicas, que a su vez pueden tener consecuencias graves para el paciente como la compresión de los centros respiratorios en el tronco del encéfalo, entre otros. Por tal motivo, la identificación oportuna mediante signos clínicos, el apoyo diagnóstico y la monitorización continua son importantes ya que permitirá una intervención oportuna y adecuada, de esta manera evitar o tratar posibles complicaciones, estableciendo un pronóstico favorable para el paciente neurocrítico.

**Recibido: 10 de octubre de 2018**  
**Aceptado: 14 de noviembre de 2018**

## Referencias

1. Latarjet M, Liard AR. Anatomía humana. Vol. 2. Ed. Médica Panamericana; 2004.
2. Orozco HR, Herrera FP, Vides GG. Anatomía del sistema nervioso: conceptos fundamentales para su aprendizaje. Universidad de Cartagena; 2009.
3. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. AACN Clin Issues. 2005;16(2):199-211.
4. Partington T, Farmery A. Intracranial pressure and cerebral blood flow. Anaesth Intensive Care Med. 2014;15(4):189-94.
5. Kim D-J, Czosnyka Z, Kasprówicz M, Smielewski P, Baledent O, Guerguerian A-M, et al. Continuous Monitoring of the Monro-Kellie Doctrine: Is It Possible? J Neurotrauma. 2012;29(7):1354-63.
6. Mukherjee D, Jani ND, Narvid J, Shadden SC. The Role of Circle of Willis Anatomy Variations in Cardio-embolic Stroke: A Patient-Specific Simulation Based Study. Ann Biomed Eng. 2018 Aug;46(8):1128-45.
7. Pérez-Neri I, Aguirre-Espinosa AC. Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. Arch Neurocienc. 2015;20(1):60-4.
8. 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;29(2):195-212.
9. Oswal A, Toma AK. Intracranial pressure and cerebral haemodynamics. Anaesth Intensive Care Med. 2017;18(5):259-63.
10. McBryde FD, Malpas SC, Paton JFR. Intracranial mechanisms for preserving brain blood flow in health and disease. Acta Physiol. 2017;219(1):274-87.
11. Lassen A. and Oxygen. 1941;39.
12. Willie CK, Tzeng Y-C, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. J Physiol. 2014;592(5):841-59.
13. Le Dorze M, Huché F, Coelembier C, Rabuel C, Payen D. Impact of fluid challenge increase in cardiac output on the relationship between systemic and cerebral hemodynamics in severe sepsis compared to brain injury and controls. Ann Intensive Care. 2018;8(1):1-9.
14. Yao L, Hu X. Factors affecting cerebrospinal fluid opening pressure in patients with spontaneous intracranial hypotension. J Zhejiang Univ B. 2017;18(7):577-85.
15. Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Mesure de la pression intracrânienne sans capteur: Comment et pour qui? Ann Fr Anesth Reanim. 2012;31(6).
16. Villanueva DA, Domínguez RB, Huidobro B, Barrio BF, Pérez AV, Lcr F. Hipertensión intracraneal. Protoc Diagnósticos Ter la AEP Neurol Pediátrica. 2008;244-54.
17. Czarnik T, Gawda R, Latka D, Kolodziej W, Sznajd-Weron K, Weron R. Noninvasive measurement of intracranial pressure: Is it possible? J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2007;62(1):207-11.
18. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of Intracranial Hypertension. Crit Care Clin. 2006;22(4):713-32.
19. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Hipertensión intracraneal. Med Clin (Barc). 2012 Sep;139(6):268-72.

## Correspondencia a:

Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar  
mineurocirujano@aol.com