

Monitoreo de la presión intracraneana en la hemorragia subaracnoidea

M. D. MALKOFF

Neurosciences Intensive Care Unit, Saint Louis University Health Sciences Center, Saint Louis, MO, USA

Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 10/94

Dirección para separatas: Marc D Malkoff, MD. Profesor Asistente de Neurología y Anestesiología, Director Médico de la Unidad de Cuidados Neurológicos Intensivos, Saint Louis University Health Sciences Center, 3635 Vista Avenue at Grand Boulevard, Saint Luis, Missouri 63110, USA

La hemorragia subaracnoidea suele complicarse con hipertensión endocraneana e hidrocefalia temprana o tardía. Se describen las técnicas de monitoreo de la presión intracraneana y el tratamiento de dichas complicaciones durante el episodio agudo o en la evolución alejada. REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (4): 415-416.

Palabras clave Hemorragia subaracnoidea - Monitoreo - Hipertensión endocraneana en hemorragia subaracnoidea

La elevación de la presión intracraneana (PIC) es una consecuencia común de una ruptura aneurismática. El tratamiento de este problema es generalmente guiado por el monitoreo de la PIC. La hidrocefalia es una secuela común de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA). Se ha estimado que entre el 20-30% de todos los pacientes desarrollarán hidrocefalia por HSA en algún momento de su hospitalización. La hidrocefalia complica el manejo de estos pacientes de varias maneras, incluyendo depresión del nivel de conciencia, enturbiando los hallazgos del examen físico y agravando potencialmente la isquemia cerebral por vasoespasmo.

El monitoreo de la PIC puede ser logrado de muchas maneras. La ventriculotomía o la inserción de un catéter intraventricular puede ser el método preferido si es factible. Este posibilita el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) sin el riesgo de herniación descendente. Desgraciadamente, estos catéteres tienen una tasa de infección entre el 1-20% por semana. Hemos reducido sustancialmente nuestro índice de infección por medio de una técnica de inserción con asepsia estricta, el uso de un sistema cerrado de drenaje y vancomicina intratecal como profilaxis. Si el paciente tiene ventrículos pequeños, se puede insertar un transductor de fibra óptica, como el catéter Camino, directamente en la corteza. El uso de este catéter ha eliminado el uso de monitores de presión sub o epidural en nuestra institución.

El monitoreo de la PIC puede ser llevado a cabo también por vía lumbar colocando una sonda que

permite el monitoreo de la PIC y el drenaje de LCR. Desafortunadamente, estos catéteres tienen una vida relativamente corta y un alto índice de infección (meningitis). Las punciones lumbares seriadas pueden servir también para este propósito, aunque para mediciones puntuales.

El monitoreo de la PIC en la HSA puede también revelar ondas de presión, a menudo similares a aquellas vistas en el traumatismo de cráneo. La presencia de ondas A o en meseta es un signo ominoso e implica herniación inminente por efecto de masa. Este efecto de masa puede ser por tejido cerebral edematizado debido a infarto o vasoespasmo difuso, por edema de retracción o por herniación central. La presencia de ondas B es algo menos ominosa pero implica un compartimiento de presión intracraneana tenso con posibilidad de herniación o problemas por efecto de masa si se deja sin tratar o controlar.

La hidrocefalia aguda por HSA es probablemente la razón más común por la que muchos pacientes tienen un nivel de conciencia deprimido inmediatamente después de la ruptura de un aneurisma. Aunque la hidrocefalia puede ser tratada con drenaje de LCR, esto también implica el riesgo de resangrado, reduciendo el efecto de taponaje (presión) en el sitio de ruptura. Nuestra política en esta materia ha sido aliviar la presión del LCR cautelosamente mediante una ventriculostomía. La PIC es bajada a una presión de aproximadamente 20 cm de agua. Muchos pacientes mejoran en el término de unas horas des-

pués de la ventriculotomía. La mejoría en el examen físico y en el puntaje de la Federación Mundial de Neurocirujanos parece llevar a un mejor pronóstico del paciente de lo que se hubiera esperado sobre la base de su examen inicial.

El desarrollo de hidrocefalia, tanto temprana como tardía, parece estar influenciado por la cantidad de sangre en el LCR y la existencia de un coágulo de sangre en la salida de los ventrículos. Como además se ha observado que la cantidad de sangre es un factor de riesgo para el desarrollo de vasoespasmos, no es sorprendente que muchos pacientes con gran cantidad de sangre cisternal tengan un riesgo elevado de presentar ambos fenómenos. Es asimismo evidente que el efecto de masa de un hematoma intracerebral mantendrá elevada la PIC. Como la hidrocefalia producirá una disminución de la presión de perfusión cerebral, puede agravar la isquemia cerebral resultante del vasoespasmos. Consecuentemente, ha sido nuestra política intentar el drenaje del LCR ante la sospecha de vasoespasmos, aun en pacientes sin hidrocefalia clínica, para incrementar la presión de perfusión cerebral. La instilación de agentes fibrinolíticos después del clipado de un aneurisma puede reducir la incidencia y severidad no sólo de la hidrocefalia sino también del vasoespasmos.

La hidrocefalia sintomática habitualmente se presenta con una disminución global de la conciencia. El comienzo puede ser sutil y desarrollarse en el transcurso de varios días o en un período de varias horas. En muchos casos de hidrocefalia pura el paciente responde dramáticamente al drenaje de LCR. Esto se realiza habitualmente a través de una ventriculostomía o, en casos de hidrocefalia comunicante, con punciones lumbares seriadas. Puede ser necesario el drenaje de 50-450 cc/día de LCR para posibilitar el adecuado tratamiento del paciente. Dada la asociación con vasoespasmos, generalmente no intentamos reducir la producción de LCR con acetazolamida o furosemina. En la situación aguda administramos manitol hasta que un tratamiento más formal y más directo (por ejemplo, drenaje de LCR) pueda ser instituido.

La presencia de ondas B, especialmente ondas B nocturnas, es asimismo un buen indicador de hidrocefalia comunicante, y de persistir puede ser una indicación para la colocación de un drenaje permanente. En pacientes con una hidrocefalia posaneurismática el drenaje permanente debería ser colocado después de ensayar el drenaje de LCR temporario. Usualmente, esto ocurre después que la cantidad de proteínas y sangre en el fluido espinal ha disminuido hasta el punto en que el drenaje comienza a ser factible y el drenaje de LCR temporario a través de punciones lumbares seriadas se vuelve impracticable. Esto usualmente lleva un período de alrededor de 2-3 semanas.

En suma, el monitoreo de la presión intracraneana en la hidrocefalia es relativamente común en los pacientes con hemorragia aneurismática. La tendencia a la hidrocefalia inducida por el coágulo sanguíneo puede ser también agravada por la presencia de un efecto de masa producido por la cirugía y el infarto. De cualquier manera, ésta es una complicación de la hemorragia subaracnoidea potencialmente fatal, pero fácilmente tratable.

SUMMARY

INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Endocranial hypertension and hydrocephalus are frequent complications of subarachnoid hemorrhage. In this communication we describe the techniques for intracranial pressure monitoring and the actual treatment of these complications during the acute or delayed phase of the disease.

Key words Subarachnoid hemorrhage - Monitoring endocranial hypertension - Treatment of subarachnoid hemorrhage

BIBLIOGRAFIA

1. Brinker R, Seifert V, Dietz H. Subacute hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage: its prevention by intrathecal fibrinolysis with recombinant tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1992; 31 (2): 306-312.
2. Doczi T, Nemessanyi Z, Szenguary Z, Huszkar E. Disturbances in cerebrospinal fluid circulating during the acute stages of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1983; 12: 435-438.
3. Galera R, Greitz T. Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 1970; 32: 634-641.
4. Hasan D, Tanghe HLJ. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1992; 31 (4): 374-378.
5. Kolluri VRS, Sengupta RP. Symptomatic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1984; 21: 402-404.
6. Kostal JM. CSF dynamics in patients with subarachnoid and/or intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1984; 60: 940-946.
7. Kusske JA, Turner PT, Ojemann GA, Harris AB. Ventriculostomy for the treatment of acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1973; 38: 591-595.
8. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 20 (1): 15-20.
9. Nornes H, Magnges B. Intracranial pressure in patients with ruptured saccular aneurysm. *J Neurosurg* 1972; 36: 537-547.
10. Steiner L, Lofgren J, Zwetnow NN. Characteristics and limits of tolerance in repeated subarachnoid hemorrhage in dogs. *Acta Neurol Scandinavia* 1975; 52: 241-261.
11. van Gijn A, Wijdicks EFM, Vermeulen M, van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985; 63: 355-362.
12. Vassilouthis J, Richardson AE. Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1979; 51: 341-351.