

Monitoreo de la Presión Intracraneal

Intracranial Pressure Monitoring

Aurelio Asto A. Md ¹, Jerson Flores C. Md ²

Unidad de ¹Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos, Departamento de ²Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima-Perú.

RESUMEN

El monitoreo continuo de la presión intracraneal (PIC) constituye una guía terapéutica para el manejo adecuado de los pacientes neurocríticos con riesgo de hipertensión endocraneal (HTE). La hipertensión endocraneal conlleva a una alta morbimortalidad en pacientes con diversas patologías encéfalo-craneanas, de ahí la importancia de reconocer y tratar oportunamente dicha entidad. Por ello la necesidad de realizar la monitorización, análisis e interpretación fisiopatológica de la PIC es parte importante del neuromonitoreo multimodal, junto a la evaluación clínica y tomográfica. La integración del neuromonitoreo es fundamental y tiene un gran impacto en el resultado final de los pacientes neurocríticos siendo imprescindible para un adecuado manejo terapéutico de la lesión cerebral.

Palabras clave: Presión intracraneal, Hipertensión endocraneal, Monitoreo fisiológico.

Rev Peru Neurocir 2010; 5(2): Pag. 11-16

ABSTRACT

Continuous monitoring of intracranial pressure (ICP) is a therapeutic guide for the proper management of Brain injured patients at risk of intracranial hypertension. Intracranial hypertension is associated with high morbidity and mortality in brain injury patients of different etiologies, hence the importance of timely recognize and treat this entity. For this reason the need for monitoring, analysis and interpretation of intracranial pathophysiological is an important part of multimodal neuromonitoring, which together with clinical and CT evaluation. The integration of neuromonitoring is fundamental and has a great impact on the outcome of brain injury patients and is essential for proper therapeutic management.

Keywords: Intracranial Pressure, Intracranial hypertension, Physiologic monitoring.

Uno de los campos que más ha evolucionado y a la vez ha contribuido al desarrollo del neurointensivismo es el neuromonitoreo multimodal. Junto a la evaluación clínica y tomográfica, la integración del neuromonitoreo es importante y tiene un gran impacto en el resultado final de los pacientes neurocríticos siendo imprescindible para su correcto manejo terapéutico; es fundamental comprender que el monitoreo en tiempo real y de manera continua de la presión intracraneal (PIC), la presión de perfusión cerebral (PPC), el flujo sanguíneo cerebral (FSC), presión de oxígeno y el metabolismo cerebral unido a la información que brinda el Doppler transcraneal (DTC), el EEG continuo y los registros de otros parámetros sistémicos básicos de monitoreo, brindan al neurointensivista la oportunidad de comprender el estado fisiológico y metabólico del cerebro, de forma global y regional, así como detectar posibles áreas de isquemia y daño, los cuales no se detectan por el examen clínico, y que definen el pronóstico de estos pacientes, lo que potencialmente le da la posibilidad de intervenir precozmente y corregir dichas alteraciones fisiopatológicas, anticipándonos al evento permitiendo establecer una estrategia preventiva.

Lo más importante del neuromonitoreo multimodal es la interpretación dinámica de la interrelación que existe entre

los diferentes parámetros obtenidos en el contexto individual de cada paciente^{1,2}.

El desarrollo creciente del neurointensivismo ha sido posible paralelamente al desarrollo de las diversas técnicas de neuromonitoreo de la función cerebral (fig 1).

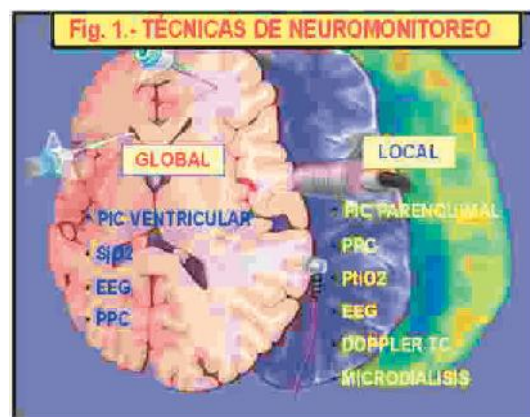


Fig 1: Técnicas de Neuromonitoreo Multimodal

El proceso patológico más representativo del paciente neurocrítico sin lugar a dudas es aquel que presenta traumatismo encefalocraneano (TEC Grave). En ellos la principal causa de mortalidad y morbilidad es la hipertensión endocraneal (HTE), lo que explica que las guías de práctica clínica actuales indican que la monitorización de la PIC es indispensable en los pacientes con TEC Grave. El incremento de la PIC es una emergencia médica por lo que debe medirse para saber la magnitud de su elevación y tomar las medidas terapéuticas oportunas y adecuadas en el control de la misma.³ La monitorización de la PIC es una técnica actualmente consensuada y fundamental en las unidades neurocríticas para el control y tratamiento de pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos que cursan con HTE, facilita un manejo más racional y selectivo de estos pacientes, evitando así actuaciones terapéuticas innecesarias y determinando de forma individualizada el momento más adecuado para iniciar determinados tratamientos o actividades.^{4,5}

Tener en cuenta que los cambios en la hemodinámica cerebral evaluados por monitoreo de PIC son detectados antes que las manifestaciones clínicas. Su práctica se ha generalizado en el manejo de los pacientes con TEC grave y se ha extendido ampliamente a otros procesos neurológicos que cursan con deterioro de nivel de conciencia secundario a edema cerebral e HTE como: la hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral, infartos cerebrales, tumores, hidrocefalea, control postoperatorio e infecciones como encefalitis, meningitis, etc.

La comprensión y el tratamiento de la PIC se basan en la doctrina de Monro-Kellie. La característica esencial en la fisiopatología de la HTE está en la relación existente entre un continente (cráneo) rígido y su contenido (encéfalo, sangre y LCR), físicamente incompresibles, por lo que el

aumento de volumen de uno de ellos trae consigo la disminución de volumen de los otros dos, permaneciendo constante el volumen total^{5,6}. De acuerdo a esta doctrina de Monro y Kellie, el volumen intracraneal es constante, si se agrega un volumen adicional (Ej. hematoma, foco contusional, edema, etc.) debe ocurrir una disminución compensatoria del volumen de sangre o de LCR o ambos. Con el fin de mantener la PIC dentro de límites fisiológicos (PIC < 15 mmhg) el sistema venoso se colapsa fácilmente desplazando sangre hacia las yugulares y las venas emisarias del cráneo. En forma semejante el LCR puede desplazarse hacia el espacio subaracnoideo espinal o hacia el sistema venoso a nivel del seno sagital superior. Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan variaciones mínimas de volumen determinan alzas importantes de la PIC, lo que explica la morfología de la curva volumen-presión con dos segmentos muy diferentes entre sí de acuerdo a si los espacios de reserva intracraneales se encuentran presentes o agotados (compliance cerebral) (Fig 3). Un paciente que tiene compartimentos intracraneales con baja distensibilidad, un aumento de volumen pequeño tendrá un impacto importante sobre estos cambios de presión (1 ml de volumen pueden conducir a elevaciones de la PIC de 10 mmHg o más). La optimización de la distensibilidad cerebral es un complemento importante para controlar la PIC, pero su medición cuantitativa es aún tema de investigación^{7,8}. Si la PIC supera los 20 mm Hg en forma mantenida (por más de 5 minutos) se habla de hipertensión endocraneal. El valor normal de la PIC varían con la edad, es de 10 a 15 mm Hg o 140 a 200 mm H₂O. Se inicia un tratamiento activo si la PIC es > de 20 mmhg; pero en casos de lesiones temporales, lesiones de fosa posterior y pacientes con craneotomía descompresiva, debe iniciarse tratamiento activo con PIC > 15 mmhg.

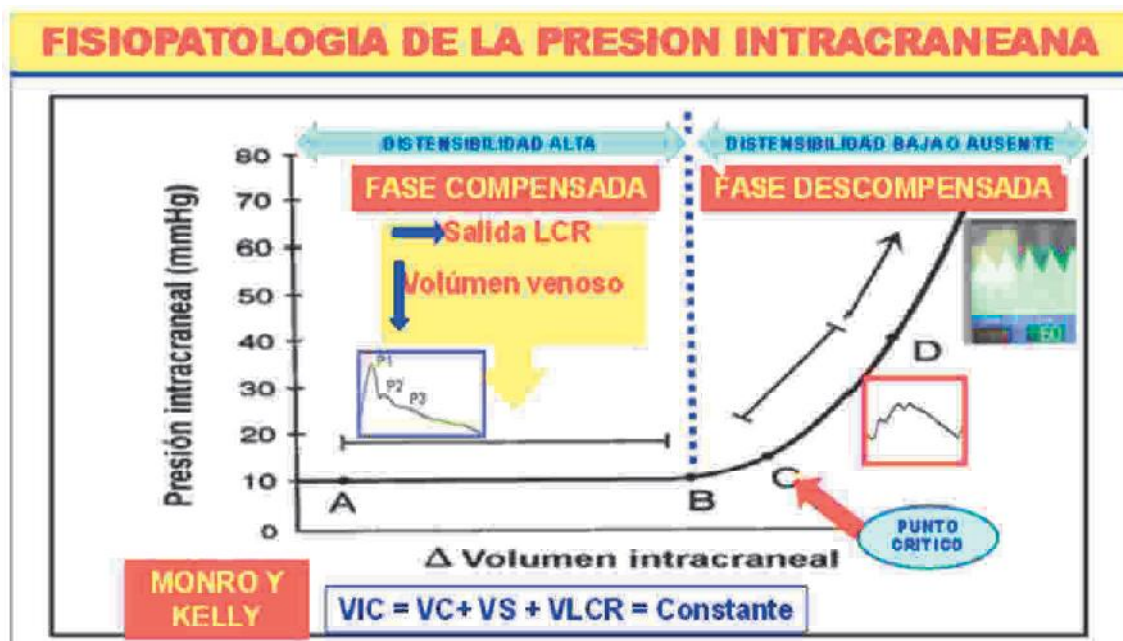


Fig 2: Curva de presión-volumen y mecanismo de compensación cerebral

CAUSAS DE HTE	CONSECUENCIAS DE LA HTE
VIC :HEMATOMA	DAÑO MECANICO : HERNIACION
VC :EDEMA	POR GRADIENTE PRESION
VS :SWELLING	DAÑO HEMODINAMICO POR : ISQUEMIA
VLCR	ALTERACION PPC

Cuadro 1: Causas y consecuencias de HTE según diferentes patologías

Presiones intracraneales entre 15 a 20 mmHg son consideradas sospechosas que no requieren tratamiento (excepto en lo expuesto previamente), sin embargo alertan a tomar precauciones por el posible riesgo de un aumento mayor; aumentos de PIC entre 20 a 30 mmHg son consideradas HTE moderadas que requieren tratamiento. Presiones de 30 a 40 mmHg son consideradas HTE severas y presiones de más de 40 mmHg son HTE muy graves y de mal pronóstico⁹.

El impacto del monitoreo de la PIC y PPC han sido estudiadas por Balestreri M, Czosnyka M et al, donde los pacientes con PIC media superior a 20 mmHg durante la hospitalización tiene un 47% de mortalidad frente a los pacientes con PIC por debajo de 20 mmHg, que tienen el 17% de mortalidad ($p < 0,001$) (10).

La elevación de la PIC en los pacientes con neurotraumatismo y otras patologías neurocríticas es un fenómeno frecuente: en pacientes con TEC grave (50-75% cursan con HTE), Hemorragia intracerebral (60-66% de los casos).

INFORMACION DEL REGISTRO DE ONDAS DE PIC

El registro gráfico de la PIC muestra ondas que aparecen en dos tipos de frecuencias, una rápida, sincrónica con el pulso arterial, y otra más lenta, que aparece con la respiración.

La medición de la PIC ofrece información valiosa. Hay tres elementos a analizar:

1.- El análisis de la morfología y amplitud de la onda de pulso de la PIC.

La onda de PIC, registrada en papel a 25mm/s tiene un aspecto similar a la onda de presión arterial. La curva tiene tres componentes bien diferenciadas en condiciones de distensibilidad cerebral normal: P1, P2 y P3 (fig.3y4), donde hay un predominio del componente P1. Si la distensibilidad cerebral disminuye la magnitud de P2 y P3 aumenta y es mayor a P1. Según la intensidad de la disminución de la distensibilidad cerebral pueden existir alteraciones en la morfología de la onda: P2>P1>P3 ó P2>P3>P1, presentando ondas de forma romboidal o piramidal sin distinguirse sus componentes (fig.,3y4)^{11,12}.

2.- Determinación del valor de PIC y la PPC.

Tener presente que al monitorizar la PIC, una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada es probablemente más importante que la PIC por sí misma, necesitando para ello monitorizar de forma continua la presión arterial (PPC = PAM - PIC). En pacientes con TEC se recomienda mantener PPC entre 60-70 mmHg y un valor de PIC < 20 mmHg. Si no hay isquemia cerebral, evitar mantener PPC > 70 mmhg con fluidos o vasopresores por el riesgo de SDRA. Asimismo, evitar PPC < 50 mmhg porque se asocian con reducciones críticas de PtiO2 (presión de oxígeno tisular cerebral) y aumento de la morbimortalidad(13).La monitorización de la PIC permite identificar en forma temprana la presencia de HTE, pero no brinda información sobre la causa. La elevación de la PIC evidencia una tendencia a la herniación, mientras que la



Fig 3 y 4.- Ondas de pulso de PIC normal y patológica

disminución de la PPC evidencia una tendencia a la isquemia. Ambos parámetros (PIC y PPC) son variables semi-independientes¹⁴.

3.- Presencia de ondas patológicas.

La clásica descripción de Lundberg, pionero del monitoreo de la PIC, sobre las ondas patológicas siguen vigentes (tipo A, B y C). Ondas A (en plateau), caracterizado por un inicio súbito, a partir del cual la PIC asciende hasta valores elevados, habitualmente entre 50-80 mmHg, que se

cuenta, primero a la autorregulación que está a menudo deteriorada, el aumento de PIC reducirá la PPC, por lo que inevitablemente se incrementará la isquemia cerebral preexistente; y segundo tener conocimiento de que la PIC no es homogénea, es decir, existen gradientes de presión que se mantienen por el hecho de que el cráneo está compartimentado por las membranas durales y por lo tanto pueden haber pacientes que pueden herniarse con PIC de menos de 20 mmHg dependiendo de la localización de la lesión de masa intracraneal.

ONDAS PATOLÓGICAS DE LUMBERG TIPO A Y ONDAS LENTAS DE PIC

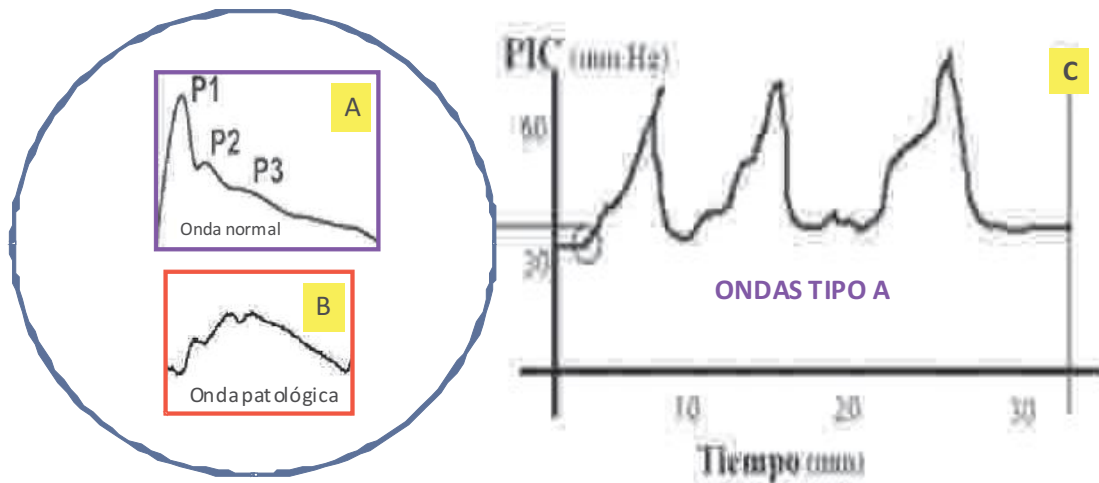


Figura 5.- A: Componentes normales de la onda de pulso de PIC (P1, P2 y P3).
B: Onda lenta patológica, que sugiere una disminución de la compliance
C: Registro de patrón de ondas tipo A de Lundberg.

Fig 5: Ondas patológicas de Lundberg (Tipo A, B, C)

mantienen durante varios minutos (entre 5 y 20 minutos) y luego regresar espontáneamente a una nueva línea de base (Fig.5). Estas ondas A significan reducción de la distensibilidad cerebral que se asocian a un marcado aumento del volumen sanguíneo cerebral con reducción simultánea del flujo sanguíneo cerebral. Ante la presencia de estas ondas A, es necesario intensificar el tratamiento, ya sea bajando la presión intracraneal (drenaje de LCR, uso de soluciones hiperosmolares como manitol o soluciones hipertónicas y en última instancia hiperventilación optimizada) y optimizar la PPC. Ondas B, que aparecen a una frecuencia de entre 0.5 y 2 ondas por minuto, y en su morfología presentan un ascenso más o menos paulatino, sin meseta de mantenimiento, seguido de una caída brusca de la PIC. Ondas C, sin traducción clínica de importancia^{14,15}.

La importancia clínica de mantener la PIC en niveles de 20 mm Hg se debe a dos factores importantes a tener en

El concepto de gradientes de presión, fue ratificado por investigadores del grupo de Sahuquillo, quien no demostró variaciones en la presión interhemisférica en pacientes con TEC con lesiones difusas; pero si demostró que en pacientes que tienen lesiones focales y desplazamientos de la línea media, el monitoreo de la PIC debe realizarse sobre el lado de la lesión porque los gradientes de presión fácilmente sobrepasarían los 30 mm Hg.^{16,17}

INDICACIONES DE LA MONITORIZACION CONTINUA DE LA PIC

La decisión del monitoreo de la PIC y PPC en los pacientes neurocríticos debe de ser a través de la evaluación del riesgo de presentar HTE en base a la evaluación clínica y los hallazgos tomográficos iniciales.

Pacientes que deben monitorizarse la PIC^{13,20,21}:

- Pacientes con TEC grave y Glasgow entre 3-8, tras la resucitación inicial, y con TAC anormal al Ingreso: Hematoma, contusión, edema o compresión de las cisternas basales.
- Pacientes con TEC severo y escala de Glasgow entre 3-8, tras la resucitación inicial, y con un TAC normal pero que cumplan dos o más de los siguientes criterios: Edad > 40 años, postura motora anormal unilateral o bilateral, presión arterial sistólica < 90 mmhg.
- Pacientes con lesiones de masa no susceptibles de manejo quirúrgico, desviación de la línea media y/o obliteración de las cisternas basales.
- También puede monitorizarse en pacientes que presentan TEC moderado con:

Contusión hemorrágica cerebral multiple, Laceración cerebral, LOE no evacuada, LED III, Trauma sistémico grave. GCS > 8 y disminución de 2 puntos en las primeras 24 horas y no obedece órdenes.

Otros: HIC con volumen > 30 cc o con HIV con signos de dilatación ventricular, ACV isquémico en territorio de ACM, ACV isquémico cerebeloso con compresión de cisternas cuadrigeminales o hidrocefalea aguda, HSA con hidrocefalea y/o HIV ó con hematoma > 30 cc, post-operados de grandes tumores, encefalopatía hipoxica, insuficiencia hepática aguda.

SISTEMAS DE MEDICION DE LA PIC

En la metodología de la monitorización de la PIC, los elementos más destacables a tener en cuenta son: el compartimento para monitorizar y el tipo de transductor. Existen diversos sistemas tecnológicos para el monitoreo de PIC pero ninguno de ellos puede ser considerado como el ideal. El dispositivo ideal debe cumplir los principios de inocuidad, seguridad, continuidad, confiabilidad y comodidad, preciso en sus mediciones, reducido costo económico y de mínima morbilidad para el paciente. Estos sistemas de monitorización de la PIC se dividen en sistemas acoplados a fluidos (fluid coupled) en donde la señal de presión hidráulica es convertida en señal eléctrica y los sistemas no acoplados a fluidos (non-fluid coupled)¹⁸, en donde un pequeño transductor localizado en el extremo distal del sensor es colocado directamente sobre el compartimento a monitorizar.

Históricamente se ha considerado al monitor de presión intraventricular como el patrón de referencia con el que deben ser comparados los distintos sistemas de monitorización y ser sistemas estables, confiables, que pueden ser recalibrados in vivo, continúan siendo el sistema de menor costo económico y además permitir el drenaje de LCR como medida terapéutica. La desventaja de este sistema ventricular de monitoreo de PIC son: reposiciones y recalibraciones cada vez que se cambia la posición del paciente por estar calibrado a un punto de referencia externa (agujero de Monroe)²⁰, dificultad de cateterizar el ventrículo cuando existan situaciones de

desplazamiento (por edema o LOE) o una reducción significativa del tamaño del sistema ventricular y las lesiones cerebrales derivadas de la canulación del ventrículo, potenciales artefactos en las lecturas de PIC, una mayor dificultad en el manejo de enfermería y un mayor riesgo de infecciones. En este tipo de monitores la infección aumenta con la duración del monitoreo.

La monitorización de la PIC puede realizarse en cualquier compartimento intracraneal (epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular e intraparenquimal); La elección del tipo de monitorización debe ser determinado según el tipo de lesión en la TAC, la disponibilidad de recursos y los requerimientos específicos de manejo de la lesión intracraneal. Los sistemas intraventriculares acoplados a fluidos o los que tienen el transductor en la punta del sensor y los intraparenquimales son los métodos más fiables para el monitoreo de la PIC. Actualmente existen dispositivos hidrostáticos, neumáticos, de fibra óptica, con transductores alojados en la superficie externa o en la punta del sensor. Todos estos dispositivos tienen ventajas y desventajas. En el momento de elegir un sistema u otro de monitorización debe tenerse en cuenta la relación riesgo-beneficio según el tipo de patología para monitorizar. Los sistemas intraparenquimatosos son los de fácil colocación por un neurocirujano o personal neurointensivista entrenado y es el sistema elegido, de primera elección, por la mayoría de unidades neurocríticas. Los sistemas intraventriculares se reservan para aquellos pacientes en los que el acceso y drenaje de LCR supone una ventaja terapéutica y diagnóstica^{20,21}. El lugar de la inserción del sensor intraparenquimal es según el tipo de lesión. Si es lesión focal: colocar en el lado de la lesión por la existencia de gradiente de presión interhemisférica (mayor PIC en lado de la lesión). Si es lesión difusa: colocación indistinta (no existe gradiente de presión) y de preferencia en el lado no dominante.

En conclusión la única manera de determinar precozmente si un paciente tiene o no HTE es a través de la medición directa, continua y en tiempo real de la PIC, con la finalidad de ayudar a mantener adecuada PPC y una oxigenación cerebral normal. La medición de la PIC permite: Determina en forma continua la PPC, importante para la optimización del tratamiento; Brinda información necesaria para optimizar y dirigir la terapéutica, evitando subtratamientos (persistencia de HTE residuales por ejemplo con dosis insuficientes de soluciones hiperosmolares, permitiendo regular la dosis) o sobreatamientos (riesgo de hipotensión endocraneana y sus consecuencias al utilizar por ejemplo dosis altas de soluciones hiperosmolares) y en casos de ventriculostomía manejar la HTE a través del drenaje de LCR. Permite la Identificación e interpretación de las Ondas patológicas y finalmente establecer el pronóstico e influye positivamente en los resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. . Suarez JI. Outcome in neurocritical care: Advances in monitoring and treatment and effect of a specialized neurocritical care team. Crit Care Med 2006; 34(9)(Suppl.)
2. . Dominguez Perera MA. Neuromonitoreo, en : Terapia Intensiva T-III. 2da. edición. Ciencias Médicas. En prensa 2008.
3. . Bratton SL, Chesnut RM, Ghajar J. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma, 2007; 24, Suppl 1: S37-44.
4. . Czernicki, Z: The microcirculatory of the brain. A synoptic. View by world experts. New York, Nova Science Publisher, and Inc. 1992: 23
5. . Ropper, A.H: Intracranial pressure monitoring in-patients with cerebral hemorrhage (letter). Arch. Neurol. 1985; 42: 1134.
6. . Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure In: Andrews BT (ed). Neurosurgical Intensive Care. New York, McGraw-Hill, 1993, pp 57-112.
7. . Howells T, ElfK, Jones PA, et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. J Neurosurg 2005; 102:311-7.
8. . Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury, Crit Care Med 2002; 30:733-8.
9. . Carmona J.A.: Monitoreo intraparenquimatoso de la presión intracraneal con fibra óptica en Trauma Severo de Cráneo. México 2004.
10. Balestreri M, Czosnyka M et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. Neurocrit Care. 2006; 4(1):8-13.
11. Portnoy HD, Chopp M, Branch C. et al. cerebrovascular fluid waveform as an indicator of cerebral autoregulation. J. Neurosurg; 1982, 58, 666-78.
12. Chopp M, portnoy HD. Systems analysis of intracranial pressure comparison with volume-pressure test and CSF-pulse amplitude analysis. J. Neurosurg 1980, 53:516-527.
13. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma, 2007; 24, Suppl 1: S37-44.
14. Hammer, J., Alberti, E., Hoyer, S. Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal fluid pulse waves. J. Neurosurg. 1977; 46:36-45
15. Hayashi, M., Kobayashi, H., Handa, Y. Brain blood volume and blood flow in patients with plateau waves. J. Neurosurg. 1985; 62:556-56.
16. Marshall L.F., Barba D., Toole B.M., et al: The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. J. Neurosurg. 58:566-568, 1983.
17. Sahuquillo, J., Poca, M.A., Arribas M., Bagueña, M., Garnacho A., Rubio, E.: Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are the clinically important? J. Neurosurg. 90: 16-26, 1999.
18. North B. Intracranial Pressure monitoring. In Reilly P and Bullock R. (eds) Head Injury. Pathophysiology and Management of Severe Closed Injury. Chapman & Hall. London 1997.
19. Leggate, J.R.S., Minns, R.A.: Intracranial Pressure Monitoring. Current Methods, in Minns, R.A. (ed): Problems of Intracranial Pressure in Childhood. London, Mac Keith Press; 123-140. 1991.
20. María Antonia Poca, MD., Ph. D. Presión intracraneal: concepto, aplicaciones y sistemas de medición. El Hospital; Vol. 64 Edición No. 6 Diciembre 2008 - Enero 2009.
21. Randall M. Chesnut. Care of Central Nervous System Injuries Surg Clin N Am. 2007; 87:119-156.

Enviado : 02 de mayo del 2010

Aceptado : 22 de mayo del 2010

Correspondencia a: Aurelio Asto Almidon. MD. Neurointensivista. Departamento de Neurocirugía. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Av Grau Nro 800. La Victoria. Lima 13, Perú. Correo electrónico: aurelio1412@yahoo.com