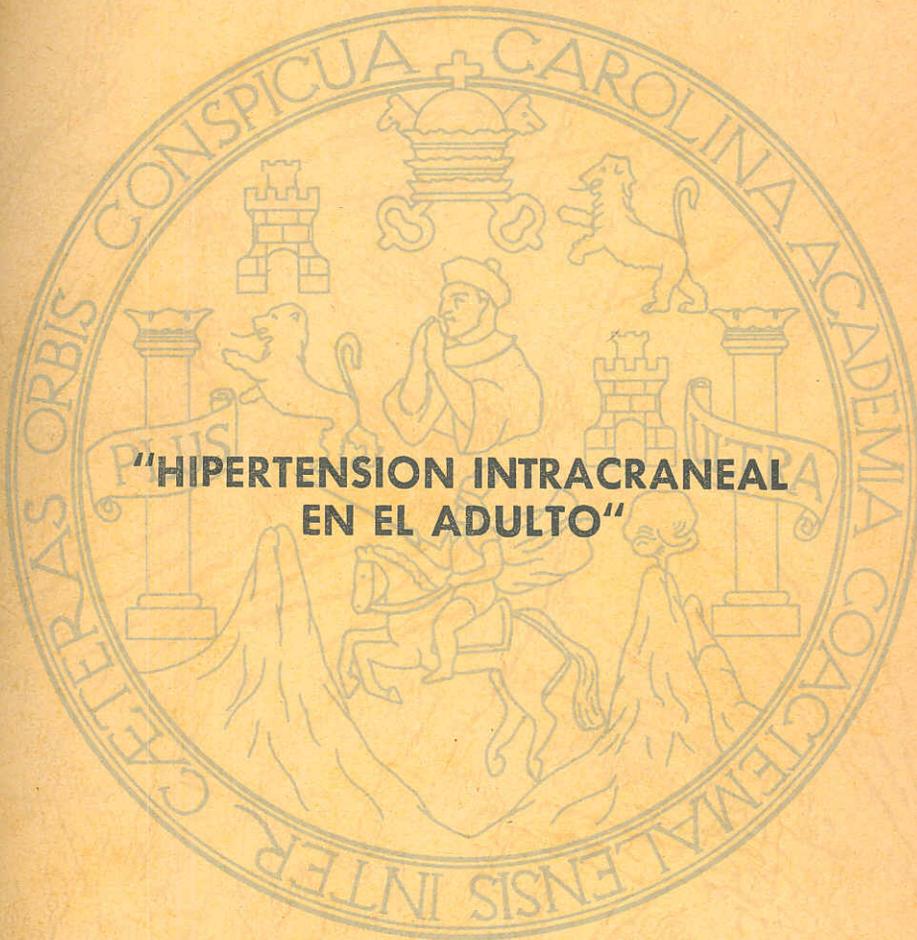


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"HIPERTENSION INTRACRANEAL  
EN EL ADULTO"**

**VICTOR HUGO HERNANDEZ ANZUETO**

## PLAN DE TESIS

### I. INTRODUCCION

- 1) Consideraciones generales
- 2) Antecedentes
- 3) Objetivos de la investigación

### CAPITULO I

- 1) Aspectos históricos
- 2) Características e importancia del líquido cefalorraquídeo
- 3) Formación, circulación y resorción

### CAPITULO II

- 1) Causas de hipertensión intracraneana y su clasificación
- 2) Reconocimiento del paciente con hipertensión intracraneana:
  - a) Procedimientos clínicos
  - b) Datos de laboratorio y radiología
  - c) Hallazgos anatomopatológicos

### CAPITULO III

- 1) Recursos terapéuticos en el tratamiento de la hipertensión:
  - a) Procedimientos clínicos
  - b) Métodos quirúrgicos
  - c) Otros aspectos de importancia

### CAPITULO IV

- 1) Material de estudio
- 2) Métodos y procedimientos empleados

### CAPITULO V

- 1) Resultados obtenidos:
  - a) Edad y sexo -clasificación-

- b) Sintomatología principal
- c) Hallazgos del examen físico y evaluación clínica
- d) Datos de laboratorio y reuradiológicos
- e) Datos operatorios
- f) Alteraciones anatomopatológicas
- g) Clasificación etiológica general

## CAPITULO VI

- 1) Principales aspectos del tratamiento en los casos estudiados
  - a) Medidas generales
  - b) Tratamiento específico

## CAPITULO VII

- 1) Discusión y sumario
- 2) Conclusiones
- 3) Recomendaciones

## RESEÑA BIBLIOGRAFICA

## INTRODUCCION

### 1) Consideraciones Generales

El estudio de las afecciones neurológicas constituye un capítulo sumamente extenso y especializado de las Ciencias Médicas. Los principios básicos de la clínica y los métodos complementarios tienen aquí importancia esencial, por cuanto su aplicación oportuna y correcta determinan un diagnóstico y tratamiento adecuados; pero fundamentalmente contribuyen a evitar complicaciones o secuelas incapacitantes, que por lo general acompañan a las enfermedades del sistema nervioso central.

En nuestro medio, aparte de las dificultades inherentes a tal disciplina, el problema es mucho más complejo por la incidencia de los siguientes factores:

- a) Precarias condiciones socio-económicas y culturales de la población, en su mayoría.
- b) Bajo nivel de conocimientos por parte del médico con respecto a las lesiones neurológicas y sus manifestaciones.
- c) Escasez de recursos que permitan una mejor asistencia para los pacientes.
- d) Enfoque parcial en el tratamiento, encaminado principalmente al desarrollo de procedimientos clínico-quirúrgicos y relegando a término secundario la rehabilitación del enfermo.

Lo mencionado anteriormente podría resumirse diciendo que por distintas condiciones socio-económicas, culturales y poca información, los pacientes no acuden tempranamente para someterse a los exámenes y evaluaciones indispensables, retardándose el diagnóstico y tratamiento, con el agravante de una valoración inadecuada y escasez de recursos para el manejo, modificándose negativamente cualquier resultado definitivo. Tales condiciones, son menos frecuentes cuando se trata de lesiones traumáticas, en el curso de las cuales por lo general se establece vigilancia estrecha desde el principio y se emplean medidas de urgencia apropiadas.

El presente trabajo, no persigue el análisis de todos los aspectos relacionados con las enfermedades nerviosas. En lo

fundamental, trata de enfocar manifestaciones de carácter general como el denominado síndrome de hipertensión intracraneal o sea el conjunto de síntomas, manifestaciones clínico-radiológicas y anatomopatológicas que concurren en diversas afecciones del sistema nervioso, ya sea en forma primaria o secundaria; pero cuyas características dominantes están dadas por el aumento de la presión del LCR, elevación que también puede ser causada por mecanismos y problemas aún no establecidos claramente.

El estudio casuístico comprende únicamente pacientes adultos, es decir individuos de ambos sexos que sobrepasan los 12 años de edad, de acuerdo con el criterio que se sigue en el Hospital donde se realizó la observación, tomándose un período de cinco años (enero 1965 a diciembre de 1969). La selección de casos se ha hecho principalmente porque en nuestro medio ya han sido elaborados y publicados algunos trabajos en relación con la hidrocefalia e hipertensión intracraneana en los niños.

Se trata de enfocar los aspectos más generales e importantes de la hipertensión intracraneana en 200 pacientes de los 500 casos estudiados, aunque indudablemente en un trabajo de esta naturaleza -dadas su corta extensión y finalidades concretas- no es posible cumplir a cabalidad con estos objetivos. Dentro de las limitaciones, se trata de darle a esta tesis un contenido expresado sencilla y didácticamente, con el propósito de motivar a estudiantes o profesionales y despertar interés mayor por las enfermedades neurológicas y sus manifestaciones en nuestro medio.

Si por lo menos esta finalidad puede lograrse, constituirá el principal mérito del presente trabajo.

## 2) Antecedentes

En la literatura médica mundial se ha escrito profusamente con respecto a hipertensión endocraneana, tanto en aspectos clínicos y de laboratorio, como en experimentación animal y humana (18, 19, 26), yendo desde estudios etiológicos hasta procedimientos terapéuticos o factores complejos que inciden en este síndrome. Estos análisis tienen como finalidad ahondar en el conocimiento integral de la hipertensión intracraneana, por ser este fenómeno, responsable en última instancia de los principales trastornos que en grado diverso acompañan a las enfermedades craneoencefálicas, de carácter congénito o adquirido. Se describen progresivamente nuevas formas de tratamiento; varios

de ellos aún no utilizados en nuestro medio y que sería prolijo mencionarlos, por lo que se mencionan como ejemplos únicamente trabajos como los de la Clínica Mayo y otras de los Estados Unidos (Dres. Oldstone, Oldendorf y Col.), en Inglaterra los de Shenkin y Bouzart; en Alemania los de Günever y Neundöfer y otros cuyas referencias bibliográficas se dan al final.

En Guatemala, se ha escrito sobre temas neurológicos y neuroquirúrgicos, principalmente en tesis de graduación (4) y en artículos de especialistas publicados en revistas y folletos (34). En lo correspondiente a hipertensión intracraneana, hay algunos trabajos como los de los Dres. Alvarez Castillo, Pacheco García y otros, aunque referidos especialmente al problema en el niño, es decir, hidrocefalia congénita y malformaciones asociadas (espina bífida, meningocele, síndromes complejos).

La hipertensión intracraneana también se ha mencionado como manifestación de enfermedades neurológicas, pudiendo mencionar lo descrito por los Dres. Dubón, Ewing, Pellegrini, Santa Cruz y Schlesinger, en forma inespecífica.

Un trabajo de bastante importancia es el publicado por la revista "Juventud Médica" de noviembre 1962 en relación con hipertensión intracraneana y su fisiopatología (Dr. Sosa Montalvo).

Aparte de lo descrito, aún no se ha publicado ningún estudio similar al presente, lo cual en forma parcial ha motivado su elaboración.

## 3) Objetivos de la investigación

El haber efectuado esta tesis sobre la hipertensión endocraneana del adulto, se deriva de un interés particular, al que se añaden observaciones y experiencias principalmente hospitalarias relacionadas con el examen, tratamiento, complicaciones y resultados finales en pacientes con lesiones del sistema nervioso central de distinta naturaleza, tratando de desarrollar el trabajo con sentido crítico para contribuir al logro de los siguientes fines:

- a) Estudio de las lesiones y alteraciones neurológicas más frecuentemente observadas, en las cuales el aumento de la presión licuoral es manifestación de primer orden.
- b) Análisis de los recursos terapéuticos existentes y su utilidad.

- c) Descripción ordenada y lógica de los principales aspectos de la hipertensión intracraneal en el adulto.
- d) Proposición de medidas que procuren un mejor diagnóstico y tratamiento.
- e) Formar base para estudios ulteriores.

## CAPITULO I

### 1) Aspectos Históricos:

La evolución en el conocimiento de la hipertensión intracraneal y sus causas, está íntimamente ligada a la historia de la Neurología y Neurocirugía, por constituir una de las principales manifestaciones en diversos padecimientos del sistema nervioso. Al parecer, fuera de lo que constituye la interpretación extracientífica que se encuentra en referencias históricas sobre hidrocefalia e hipertensión y que atribuye a influencias astrológicas, familiares o divinas las causas del padecimiento, es en Hipócrates (siglo V a.n.e.) en quien se halla la primera descripción del aumento hídrico intracraneal, creyéndose que practicó la punción ventricular como método de tratamiento (5).

Posteriormente, Herófilo y Erasístrato (siglo III a.n.e.) describieron anatómicamente el sistema ventricular y su contenido. En el siglo XII, Pablo de Egina mencionó la trepanación craneal como procedimiento decompresivo, aunque no se sabe si él personalmente lo aplicó.

La primera descripción clara sobre hidrocefalia la encontramos en la obra de Vesalio (1543), refiriéndose a los signos clínicos de lo que hoy conocemos como "hidrocefalia interna". Dos siglos más tarde, Morgagni la encontró en el adulto, mencionando que la afección podía presentarse sin dilatación de la cabeza, observación no hecha hasta ese momento.

En el año de 1768, Robert Whytt efectuó un estudio sobre veinte casos de hidrocefalia por causas inflamatorias, que tiene gran importancia histórica en la investigación etiológica del aumento de presión licuoral.

La comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo fue descubierta por Magendie (1783-1855), especificando la función del foramen ventricular que lleva su nombre. Después, por estudios experimentales de Faivre, Weld y Cushing se estableció como sitio de formación del LCR los plexos coroideos; las investigaciones de Key y Retzius señalaron a los corpúsculos de Pacchioni, como agentes de la resorción y las de Dandy y Blackfan hicieron extensiva esta función a las venas del espacio subaracnoideo (5). Estos mismos autores clasificaron la hidrocefalia en dos grandes grupos: obstructiva y comunicantes, según hubiese o no oclusión del sistema ventricular y sus vías.

Las ulteriores investigaciones, se encaminan tanto a esclarecer más los mecanismos de producción y resorción, como a precisar las causas del aumento patológico y los recursos terapéuticos utilizables, entre ellos, puede mencionarse desde las punciones ventriculares -aún empleadas-, hasta intervenciones quirúrgicas amplias (19) y utilización de drogas diversas, pasando por los métodos derivativos propuestos por Cushing, Tarlov, Nosik, Dandy, Torkildsenn y otros. Todos con tendencia a detener el aumento de la presión intracraneal, evitando el daño cerebral y procurando mejores condiciones para el restablecimiento.

En nuestro país, durante la etapa precolonial, los mayas practicaron ciertas intervenciones sobre el cráneo, aunque tales procedimientos -deformaciones y trepanaciones- (4) no perseguían propósitos curativos y por el contrario, al ser efectuados por razones de tipo sociocultural, llegaban a producir trastornos, tales como hipertensión intracraneal u otras secuelas de carácter convulsivante o compresivo.

De la época colonial no se conoce con exactitud si se realizaron investigaciones o procedimientos específicos (4).

En los albores del siglo XIX encontramos algunos estudios importantes sobre Neurología y algunos elementos terapéuticos; pero nada específicamente sobre hipertensión.

En el presente siglo se han publicado distintos trabajos sobre problemas nerviosos. Ya se mencionaron algunos, pudiendo citar también las de los Dres. Salvadó, Vásquez, España Pinetta, etc. no refiriéndose al síndrome intracraneal hipertensivo de manera especial.

No obstante las limitaciones que existen en un medio como el nuestro, dado su atraso en todos los órdenes de la vida, durante los últimos años la Neurología y Neurocirugía, así como las subespecialidades afines, han avanzado en forma importante; principalmente como resultante del esfuerzo profesional de elementos dedicados enteramente a ellas y cuyos nombres no se mencionan para no caer en omisiones y porque su trabajo es ampliamente conocido. Por otra parte se nota un interés creciente hacia el estudio del sistema nervioso en todos sus aspectos, esperando que a corto plazo se realicen trabajos más rigurosos y de mayor valor académico, tanto en el tema que hoy someramente se analiza aquí, como en los demás aspectos de las alteraciones neurológicas.

## 2) Características e importancia del líquido cefalorraquídeo:

El LCR constituye el medio de suspensión del encéfalo y la médula espinal, cumpliendo también con una función protectora al recibir los cambios de presión externa e interna, que son transmitidos al encéfalo y la médula espinal en forma modificada. Se le ha descrito como un líquido claro, transparente y cristalino, macroscópicamente semejante al "agua de roca". Llena el espacio subaracnoideo y los ventrículos (laterales, tercero y cuarto), variando su composición y volumen de acuerdo con la edad del individuo. Así, en el recién nacido el volumen es de aproximadamente 5 ml. mientras que en adulto llega a los 100-150 ml.

Durante las primeras etapas de la vida, la cantidad de cloruros (110-116 mEq/l) es menor que en el adulto (hasta 130 mEq/l); no así su contenido en proteína; que en el recién nacido (hasta 100-120 mg. o/o) y glucosa (hasta 90 mg. o/o) son mayores (1) que en el adulto.

Como elementos figurados normales el LCR contiene linfocitos hasta 10/mm en el lactante y 5/mm en el adulto.

Hay también presencia poco importante de compuestos nitrogenados, colesterol, bilirrubina, fósforo y ácido láctico.

Se calcula que el LCR se encuentra en constante renovación, produciéndose y resorbiéndose diariamente de 400 a 500 ml. Su presión hidrostática determinada en el nivel de las últimas vértebras lumbares y en posición de decúbito lateral, varía entre 7 y 18 cms. de LCR.

El líquido cefalorraquídeo tiene una gran importancia como elemento de intercambio metabólico, circulatorio y suspensión encefálica y medular, por lo que cualquier alteración expansiva, inflamatoria, traumática, etc. se refleja en mayor grado o menor, tanto en la presión como en composición química, citológica, etc.

## 3) Formación, circulación y resorción:

El LCR se forma principalmente en los plexos coroides; estos son formaciones capilares prominentes localizadas en las paredes de los ventrículos, los mayores de ellos están en los ventrículos laterales. También se ha señalado como lugares de formación de LCR la cubierta ependimaria del sistema nervioso central en un porcentaje significativo (21).

En general se aceptan dos mecanismos de formación del LCR que en orden de importancia son:

- Secreción: mecanismo "activo" que se ha podido demostrar por hechos experimentales, basados en cambios y transporte iónico (transporte de sodio por anhidrasa carbónica, P. Ej.)
- Difusión: cuyo mecanismo se ha demostrado partiendo de las concentraciones proteicas y de otras sustancias entre el plasma sanguíneo y el LCR -gradiente- del intercambio fácil de  $\text{CO}_2$  y difícil de  $\text{H}_2\text{O}$  y de la inmediata respuesta presora a las cargas hiper o hipotónicas.

Por un movimiento lento y continuo el LCR se moviliza desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo en la siguiente forma (21, 5):

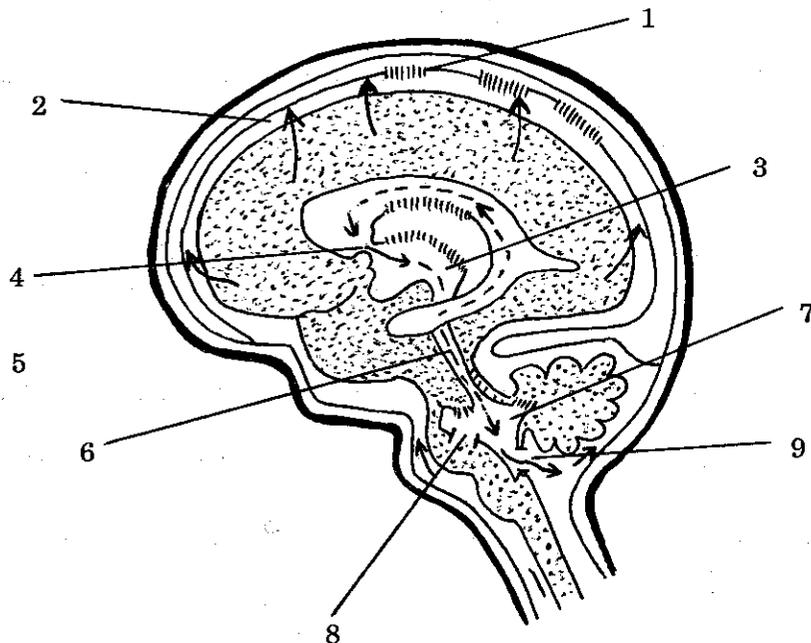
Ventrículos laterales → Agujeros de Monro (Derecho e izquierdo) →

Tercer ventrículo → Acueducto de Silvio → Cuarto ventrículo →

Agujeros de Luschka y Magendie → Espacio Subaracnoideo.

## CIRCULACION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

- 1) Vellosidades aracnoideas (corpúsculos de Pacchioni)
- 2) Espacio subaracnoideo
- 3) Ventrículo lateral
- 4) Agujero de Monro
- 5) Tercer ventrículo
- 6) Acueducto de Silvio
- 7) Cuarto ventrículo
- 8) Agujero de Luschka
- 9) Agujero de Magendie



Esta circulación está favorecida por las ondas de presión del pulso arterial (hasta 60 mm. de agua), originadas en los plexos coroideos y los vasos principales del cerebro (5).

La resorción dependen en gran parte del gradiente entre las presiones del sistema venoso intracraneano y del LCR, así como de la presión coloidosmótica efectiva a través de la barrera hematoencefálica, siendo los vasos sanguíneos encéfalo-medulares, los espacios perineurales, el epéndimo y las granulaciones y vellosidades aracnoideas los principales elementos de la resorción.

## CAPITULO II

### 1) Causas de hipertensión intracraneana y clasificación:

La acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo fue originalmente clasificada por Dandy y Blackfan (5), quienes dividieron el proceso en dos tipos:

- a) Hidrocefalia obstructiva o interna: debida a bloqueo en el sistema ventricular o en su comunicación con el espacio subaracnoideo a distintos niveles.
- b) Comunicante: producida fundamentalmente por el aumento de producción o dificultad de resorción, como alteración secundaria a lesiones en las vías subaracnoideas o en los elementos responsables del reingreso al espacio vascular.

Otras variantes de hidrocefalia son las que se relacionan con grandes colecciones de LCR en la convexidad por ruptura de las cisternas previamente distendidas, que en última instancia es un proceso comunicante. Tenemos también presente la llamada hidrocefalia "ex-vacuo" que en sentido estricto no conlleva aumento de LCR pues la dilatación ventricular es manifestación virtual de atrofia cerebral intensa.

Que la hidrocefalia sea comunicante u obstructiva puede ponerse en evidencia mediante la inyección de sustancias colorantes en los ventrículos laterales, las cuales se recuperan mediante punción cisternal o lumbar. Es obvio que en presencia de bloqueo los colorantes no se recuperarán. La neumoencefalografía gaseosa, aparte de que proporciona otros

datos de bastante utilidad, puede también demostrar si existe un obstáculo al libre tránsito entre ventrículos y espacio subaracnoideo, en el mismo sentido también tiene valor la ventriculografía (5, 2, 9, 21).

Para los objetivos del presente estudio, se ha creído conveniente clasificar la hipertensión intracraneal en dos grandes grupos:

- a) Congénita
- b) Adquirida

Esta investigación se relaciona fundamentalmente con la hipertensión adquirida del adulto.

**a) Hipertensión intracraneal congénita (hidrocefalia congénita:**

- Características clínicas: aumento desproporcionado de las dimensiones cefálicas, cuero cabelludo lustroso, suturas y fontanelas amplias, venas epicraneales dilatadas, adelgazamiento óseo, desplazamiento ocular inferior (signo "del sol poniente"), signo de Macewen positivo (de la "olla cascada"), desproporción céfalo-facial.

Después del período de lactancia, el aumento de presión -menos común- puede manifestarse por cefalalgia, irritabilidad, vómitos y papiledema.

- Patogenia: por lo regular la fisiopatología depende del bloqueo a nivel del sistema ventricular.
- Etiología: malformaciones congénitas diversas, entre las cuales podemos mencionar las siguientes:

Estenosis del acueducto de Silvio

Atresia del acueducto

Obstrucción del cuarto ventrículo por membrana aracnoidea o por agenesia de los agujeros de Luschka.

Malformación de Arnold-Chiari.

Espina bífida oculta asociada a hidrocefalia

Platibasia (malformación occipio-vertebral)

Gliosis del acueducto por hipertrofia glial

Otras causas: porencefalia, agenesia del cuerpo calloso, encefalocele.

Por lo general se asocian a otras malformaciones neurológicas o de distintos sistemas.

**b) Hipertensión intracraneana adquirida:**

- Características clínicas: cefalalgia persistente, vómitos, visión borrosa, irritabilidad. El examen físico demuestra la presencia de edema papilar; los procedimientos clínico-quirúrgicos revelan presión intraventricular o subaracnoidea elevada.

En casos más severos el encéfalo se hernia a través de la tienda del cerebelo o del agujero occipital, produciéndose entonces trastornos graves del conocimiento y de los signos vitales por la compresión de núcleos nerviosos vegetativos, que por lo general evolucionan hacia la muerte.

- Patogenia: alteración de los mecanismos de reabsorción del LCR o hiperproducción secundariamente a lesiones ocluyentes, compresivas, inflamatorias, neoplásicas o bien una combinación de ellas.
- Etiología: se describen las causas más importantes:

Masas encefálicas supra o infratentoriales que ocupan espacio: tumores meningeos, cerebrales, cerebelosos, así como lesiones de origen infeccioso o traumático que por ocupar espacio se comportan como los anteriores: tuberculoma, cisticercosis, hematoma epi o subdural.

Infecciones generalizadas del sistema nervioso central: bacterianas, virales, por protozoarios o bien infecciones específicas (meningitis o meningoencefalitis tuberculosa y luética).

Traumatismos craneoencefálicos que causan concusión, contusión, laceración o hemorragia intracraneal y edema.

Lesiones vasculares del encéfalo: por lo regular aquellas que

cursan con trombosis o hemorragia, tales como aneurisma arterial roto, malformaciones veno-arteriales, accidentes cerebrovasculares y trombosis de los senos venosos.

Enfermedades sistémicas: metabólicas, hormonales y de etiología desconocida.

Otras causas: hipertensión intracraneal benigna o "seudotumor cerebral", hipertensión iatrogénica, etc.

## 2) Reconocimiento del paciente con hipertensión intracraneal:

En ocasión de describir la sintomatología hipertensiva, se mencionaron algunos componentes básicos. Hay variaciones dependiendo de la naturaleza y severidad de la alteración causal, de las condiciones generales del enfermo y del carácter comunicante y obstructivo de la hipertensión.

- a) Síntomas comunes: cefalalgia, vómitos precedidos de náusea (raramente "en proyectil"), trastornos visuales y convulsiones (12, 16, 23).

Las manifestaciones menos frecuentes y que dependen de la causa, son: trastornos motores, descerebración cruzada -bilateral- y otros.

Cuando se produce hernia tentorial o a través del agujero occipital hay manifestaciones graves: hipertensión y bradicardia -de mal pronóstico-, respiración periódica, dilatación pupilar por compresión del III par, colapso vascular, inconsciencia progresiva, coma profundo y finalmente paro cardiorrespiratorio si no hay tratamiento oportuno y urgente (34).

La cefalea probablemente dependa de distensión venosa o de las terminaciones nerviosas dures. Los trastornos visuales parecen deberse a presión aumentada en la vaina del nervio óptico (visión borrosa); la náusea y vómitos secundan a irritación de los núcleos vagales; los trastornos convulsivantes se han explicado por el mismo aumento de presión, aunque muchas lesiones también producen estimulación cortical focal o generalizada. Finalmente la sintomatología y trastornos consecutivos a la herniación, depende del tipo de hernia y la intensidad de la compresión sobre núcleos y centros vitales. Así, cuando el desplazamiento se realiza a expensas del uncus temporal,

hay alteración en los pedúnculos cerebrales y trastornos cardiorreguladores, de los haces piramidales y de la formación reticular. Fenómenos similares pueden producirse en la hernia cerebelosa, que sobreviene cuando las olivas pasan a través del agujeros occipital haciendo presión sobre el bulbo raquídeo y cuando es a través del tentorio -lóbulo cuadrangular- la compresión es sobre los pedúnculos cerebrales.

## b) Datos de laboratorio y de radiología:

Punción lumbar: por lo general está contraindicada en pacientes con hipertensión intracraneal evidente, debido al riesgo que conlleva la decompresión brusca, principalmente la posibilidad de provocar hernia encefálica. Aún así, en caso de practicarse -en las condiciones de costumbre: paciente relajado y en decúbito lateral- deberá suspenderse en presencia de presión elevada (mayor de 18 cms. LCR) así como evitar maniobras (Queckenstedt y compresión yugular) que precipiten la herniación.

- Punción ventricular: se efectúa en pacientes que previamente han sido sometidos a trepanación o craneotomía y su utilidad se relaciona con el diagnóstico o tratamiento -vaciamiento ventricular-.
- Punción suboccipital: consiste en introducir una aguja adecuada a través del ligamento occipito-atloideo posterior, llegando a la cisterna magna, por lo que también se le conoce como punción "cisternal"; el riesgo principal es la lesión bulbar si se profundiza demasiado, por lo que no debe ser practicada por personas sin experiencia.
- Radiografía simple de cráneo: es útil principalmente en procesos crónicos y traumatismos; los datos específicos de hipertensión son el aspecto de "plata amartillada (5, 12) en los huesos de la bóveda, la erosión de las apófisis clinoides, las "impresiones digitales" y en ciertos casos de adultos jóvenes puede encontrarse diastasis de las suturas.
- Neumoencefalografía gaseosa: cantidades variables de aire pueden inyectarse en el espacio subaracnoideo por punción lumbar que demostrarán la permeabilidad o bloqueo del espacio subaracnoideo y de los ventrículos.

- **Ventriculografía:** consiste en la inyección intraventricular directa, ya sea de material radioopaco o bien aire, en una cantidad equivalente a la extraída de LCR. Pueden demostrarse bloqueos, permeabilidad, dilatación o deformidad del sistema o de sus comunicaciones.

Estos procedimientos, a pesar de su valor auxiliar en el diagnóstico, no están exentos de riesgos, pudiendo provocar hemorragia intratumoral, edema cerebral y algunas veces herniación temporal o cerebelosa (12) por lo que se recomienda planear conjuntamente (en el caso de ventriculografía) la probable intervención quirúrgica, cuyo tipo dependerá de los hallazgos radiológicos.

- **Angiografía:** es un procedimiento introducido por Moniz en 1927 (12) que progresivamente ha aumentado de valor en el diagnóstico de lesiones intracraneales localizadas, así como de problemas vasculares y otras que se manifiestan indirectamente. Por lo general la arteriografía carotídea y vertebral se realizan por punción directa, pero en algunos casos se impone la disección y exposición de las arterias (carótidas se entiende).

El territorio de las arterias vertebrales, de importancia en lesiones de la fosa posterior, a menudo puede demostrarse si se comprime la arteria humeral heterolateral, simultáneamente con la inyección practicada en la carótida primitiva. Los signos de hipertensión intracraneana consisten fundamentalmente en mayor amplitud de los espacios inter-arteriales, adelgazamiento vascular y tumefacción cerebral.

- **Centellografía:** consiste en la inyección endovenosa de una sustancia radiactiva capaz de emitir rayos gamma de "mediana energía, es decir aquellos comprendidos entre 0.075 y 0.2 mev. (megaelectrovoltios), detectándolos posteriormente cuando escapan a través de las estructuras encefalocraneales, mediante un dispositivo que los recibe y a su vez transmite el estímulo en forma de señal lumínica a una placa fotográfica. De esta manera, cualquier cambio en la densidad del encéfalo y principalmente el que se debe a masas ocupando espacio puede ponerse en evidencia al elaborar el mapa de impresiones luminosas fotográficamente. En Guatemala, se utiliza cada vez con mayor frecuencia este método clínico, cuya principal

ventaja es la inocuidad y ausencia de complicaciones. Las sustancias recomendadas para la escanografía del encéfalo son isótopos del Tecnecio -Tc99m- y del mercurio -Clormerodrin- Hg197- (25).

- **Ecoencefalografía:** "La ecoencefalografía con ultrasonido introducida por Leksell en los años 1953-55 ha venido adquiriendo una importancia cada vez mayor en el diagnóstico de procesos intracraneales que requieren espacio. La ventaja de este método consiste en que puede ser llevado a cabo en un tiempo relativamente corto y con empleo de pocos recursos técnicos y en que no entraña peligro para el paciente" (20).

Aún y cuando la ecoencefalografía no es un procedimiento que ponga en evidencia signos de hipertensión intracraneana, contribuye al diagnóstico de lesiones que ocupan espacio y producen desviación del encéfalo, las cuales por lo general se acompañan de hipertensión.

El ecoencefalograma se elabora mediante un aparato emisor de impulsos ultrasónicos que simultáneamente actúa como receptor. Una de las principales piezas es el cristal piezo eléctrico (titanato de bario) que transforma las ondas eléctricas en ondas de sonido y viceversa. Los reflejos de las superficies limítrofes captados por este dispositivo o sean los ecos, son representados en la pantalla osciloscópica de un tubo de rayos catódicos. La dimensión en que se efectúa el ecoencefalograma puede ser variable (6).

En nuestro medio ya se ha principiado a utilizar este método diagnóstico con buenos resultados, aunque en los centros asistenciales no se cuenta con aparatos para tal fin.

- **Electroencefalograma:** los primeros trazados de potenciales eléctricos del cerebro fueron realizados por Hans Berger en 1924; a partir de entonces el EEG ha venido constituyendo un auxiliar para el diagnóstico de cierto tipo de lesiones encefálicas. En hipertensión intracraneana, no puede hablarse de signos o alteraciones características en el trazado, de aquí que su utilidad sea principalmente para determinar localización o focos irritativos, con manifestaciones eléctricas traducidas en trastornos del ritmo y ondas anormales. Fuera de los datos anteriores, cuando existe edema cerebral e hipertensión hay anomalías difusas

y desorden del trazo.

La principal ventaja del EEG como del ultrasonido son su inocuidad y los datos de localización que proporciona. Por sí solo tiene valor limitado y el resultado también está sujeto a la colaboración del paciente, a datos falsos por cambios fisiológicos y a errores en la lectura e interpretación.

c) Hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos:

En ocasión de intervenciones quirúrgicas, puede encontrarse signos que por lo general manifiestan hipertensión intracraneal, pudiendo mencionarse los siguientes: aumento de la turgencia dural después de reseca el tejido óseo, aumento de la presión ventricular (ventrículos laterales) y edema cerebral.

Los datos de la autopsia, son principalmente edema cerebral que conlleva aumento de peso y volumen encefálicos, dilatación ventricular -principalmente cuando hay bloqueo-, atrofia cortical -en procesos crónicos-, hernias del lóbulo temporal -uncus e hipocampo- y hernias cerebelosas del lóbulo cuadrangular o amígdalas, según el desplazamiento sea tentorial u occipital respectivamente. En caso de herniación cerebral o cerebelosa los cambios compresivos se manifiestan anatomopatológicamente por pequeños infartos del mesencéfalo y del tallo cerebral, que se denominan hemorragias de Turt y de Duré.

Por aparte, el resto de alteraciones macroscópicas e histopatológicas corresponden a signos propios de la lesión principal (neoplasias, infecciones, hemorragias, cisticercos, etc.)

### CAPITULO III

#### 1) Recursos terapéuticos en hipertensión intracraneana:

El tratamiento del paciente con aumento de presión del LCR debe encaminarse en dos sentidos: tratamiento de la causa y tratamiento del síndrome "per se". A continuación nos referimos a este último, dejando para el análisis casuístico la descripción de medidas específicas.

a) Métodos clínicos:

- Agentes osmóticos: el agua contenida en el encéfalo puede reducirse rápidamente por el establecimiento de un gradiente osmótico entre el líquido intersticial y el plasma sanguíneo. Las soluciones hipertónicas de distintas sustancias son útiles para reducir el edema y la presión intracraneana. Entre estas soluciones podemos mencionar las siguientes:

Urea

Manitol

Dextrosa y similares (sacarosa, glicerol)

Tienen efecto si se usan concentraciones y dosis elevadas, al aumentar la osmolaridad plasmática y del filtrado glomerular, con lo cual se impide efectivamente la reabsorción tubular renal de agua y se eliminan importantes cantidades de líquido por un fenómeno de deshidratación sistémica, incluyendo el tejido nervioso.

Los diuréticos no electrolíticos, con excepción del glicerol se administran por vía endovenosa; de los agentes mencionados, es la urea (diamida del ácido carbónico) la de mayor y más rápida acción, debiendo tenerse ciertas precauciones para su empleo, tales como vigilar el nivel de nitrógeno sanguíneo, tener la seguridad de función hepato renal no alterada severamente, mantener un adecuado control hidroelectrolítico y vías urinarias permeables.

Entre los hidratos de carbono, probablemente el manitol sea el mejor diurético y aunque son raros los efectos secundarios que pueden presentarse, experimentalmente se han comprobado lesiones renales microscópicas (12, 15,

33).

La indicación de los diuréticos osmóticos es el edema cerebral (33) y son útiles principalmente en casos de circulación cerebral deteriorada.

Antes de usarlos debe tenerse un diagnóstico exacto de la lesión y la seguridad de una barrera hematoencefálica íntegra o bien un control directo de la hemorragia.

Las dosis son variables de acuerdo con el estado del enfermo y severidad de la hipertensión. Para la urea se puede fijar un límite de 120 gramos en 24 horas; el manitol se administra en dosis de 50 a 100 gramos diariamente. Las cantidades de sacarosa y dextrosa por vez son de 50 a 100 ml. de solución al 50o/o. Se sabe que el glicerol (glicerina) por su capacidad de absorber agua (15) puede causar deshidratación, lo que constituye la base de su empleo en pacientes con edema cerebral. La dosis es variable, habiéndose encontrado toxicidad cuando se administran más de 10 gramos por Kg. de peso corporal. En clínica no se llega a estas dosis y los efectos más comunes son de tipo gastrointestinal: náusea, vómitos y diarrea.

- Saluréticos: actúan en forma diferente a los anteriores, al impedir la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo que implica importantes pérdidas hídricas y disminución del edema. Se han utilizado por lo tanto, para el tratamiento de la hipertensión y edema encefálico. Tienen la ventaja de poder administrarse oral y parenteralmente durante períodos prolongados, siempre y cuando se controlen periódicamente los niveles de electrolitos sanguíneos -sodio, potasio y cloro- en sangre, suplementándose las pérdidas de potasio. Los más empleados son el ácido clorsulfamoilantranílico (Lasix) y el ácido etacrínico (Edecrin). Para el primero la dosis usual es de 40 mg. cada 6-8 hrs. y para el Edecrin 50 mg. cada 12 hrs. Este último solamente se puede dar por vía oral.
- Glucocorticoides: en el año de 1952, Ingraham, Matson y McLaurin (33) reportaron el efecto protector de la cortisona y los corticosteroides en ocasión de intervenciones operatorias proximales a la silla turca, asumiendo que estas sustancias disminuían la función hipofisaria. Bouzarth extendió estas observaciones clínicas al usar hidrocortisona en pacientes con lesiones a distancia de la silla; luego, otros

investigadores probaron que altas dosis de dexametasona reducía en forma dramática el edema cerebral e hipertensión secundaria a metástasis tumorales. Se confirmó luego que tal acción era ajena a una influencia directa sobre el tumor.

Midiendo la excreción de cloro y sodio urinarios en individuos sometidos a craneotomía y que estaban recibiendo dexametasona, estos electrolitos se encontraron disminuidos, infiriéndose la existencia de un particular mecanismo de "deshidratación interna", de lo cual deriva el efecto beneficioso. Aún así, la influencia de los corticoides sobre la barrera hematoencefálica no está completamente clara, aunque se da por hecho que esta acción no depende de modificación circulatoria cerebral.

- Alcalosis respiratoria: teóricamente la alcalosis respiratoria disminuye la formación de LCR y por consiguiente la presión intracraneal. Se ha utilizado principalmente por cortos períodos durante intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, el uso de hiperventilación prolongada está en fase experimental y lo establecido al respecto, depende principalmente de estudios prospectivos en pacientes traumatizados.
  - Hipotermia: este tipo de protección se base en la reducción de los requerimientos metabólicos al disminuir la temperatura cerebral. Los trabajos efectuados en este sentido han dado resultados variables; pero en general, la disminución térmica parece reducir el flujo sanguíneo cerebral por incremento de la resistencia vascular. Lo anterior puede considerarse como resultado del aumento de la viscosidad sanguínea y no de la reducción del lecho vascular. Aún no se han realizado mediciones directas de presión en el LCR en ocasión de hipotermia.
- El enfriamiento se utiliza principalmente en el postoperatorio y peroperatorio principalmente, pues mediante dicho proceso el sistema nervioso tolera mejor la anoxia e isquemia, disminuyendo su metabolismo en 6.7o/o por grado centígrado, aproximadamente (12).
- Hipotensión controlada: es auxiliar principalmente en cirugía intracraneal, contribuyendo a disminuir la hemorragia. Fuera de lo anterior no se conocen con certeza otros efectos, por encontrarse aún en estadio experimental.

La presión debe mantenerse de tal manera que no caiga de 70 mm. Hg. el componente sistólico.

La presión debe mantenerse de tal manera que no caiga de 70 mm. Hg. el componente sistólico.

#### b) Métodos quirúrgicos:

- Procedimientos de urgencia: a este respecto -según trabajos publicados en nuestro medio- el tratamiento de emergencia de la hipertensión intracraneana se circunscribe a prevenir y tratar las hernias temporales o cerebelosas, comprendiendo los siguientes procedimientos.

En caso de hernia temporal por patología cerebral: reducir la hipertensión supratentorial y erradicar la lesión causal.

Si la hernia es cerebelosa -generalmente por hidrocefalia obstructiva- debe practicarse trepanación craneal (en cualquiera de los puntos clásicos) y decompresión ventricular para evitar desplazamiento cerebeloso.

- Punción ventricular: se practica como método de vaciamiento ventricular y evitar herniación, tanto como tratamiento paliativo en pacientes a quienes no se les puede reducir de otra manera la hipertensión o bien casos crónicos (cisticercosis P. Ej.) como en ocasión de procedimientos quirúrgicos a fin de facilitar la intervención.

- Derivaciones: estas se mencionaron al principio, cuando se describieron datos históricos; como su nombre lo indica la finalidad primordial es llevar el LCR ventricular a otras partes del mismo sistema circulatorio intracraneal o a regiones distantes en que pueda ser reabsorbido, excretado o incorporado a diversos fluidos orgánicos (espacio subaracnoideo, riñón, intestino, etc.).

Los tipos más utilizados de derivación son el de Torkildssen que tiene utilidad en casos de obstrucción, estableciendo comunicación a través de un cateter de polietileno entre el ventrículo lateral y la cisterna magna. La derivación ventrículo-cardíaca establece paso de LCR del ventrículo lateral a la vena cava superior o aurícula derecha. Tenemos también la denominada ventrículo-peritoneal que como su nombre indica lleva el LCR también desde el ventrículo lateral al peritoneo.

En todos los casos debe practicarse trepanación craneal (excepto en el tipo Torkildssen, lógicamente) por lo general en la región temporal y el catéter se lleva por trayecto subcutáneo hasta su desembocadura en las regiones terminales.

En casos seleccionados, las derivaciones tienen bastante utilidad, principalmente como medida paliativa, aun y cuando son frecuentes las complicaciones, entre las que se puede mencionar la infección secundaria debido a la presencia del catéter -cuerpo extraño- y que fluctúa entre el 6 y 14 o/o en estadísticas de otros países (5); también es de temer las obstrucciones de los tubos utilizados, especialmente en las peritoneales debido a la reacción epiploica; siendo éstas las complicaciones de mayor incidencia. En algunos casos hay también trastornos electrolíticos e hídricos de grado variable.

Craniectomía amplia: principalmente en el edema cerebral e hipertensión de origen traumático, se han empleado con pobres resultados operaciones radicales, que van desde la resección de un 50 o/o de bóveda hasta el 100 o/o de la misma.

En el primero de los casos (hemicraniectomía), el principal problema que se presenta es la herniación temporal contralateral, por lo que algunos autores (19) recomiendan resecar totalmente la calota craneana, cubriendo la substancia cerebral con injertos duros autólogos. En nuestro medio, el tratamiento de los pacientes traumatizados no incluye este tipo de intervenciones, por regla general.

#### c) Otros aspectos de importancia:

- Evitar factores que aumentan la presión intracraneal, entre los cuales podemos mencionar los siguientes:

Obstrucción de vías aéreas: es indispensable mantener las vías respiratorias permeables pues su obstrucción mecánica o consecutiva a secreciones e hipostasis produce mala oxigenación, acidosis metabólica y esfuerzos torácicos con aumento de la presión venosa toraco-cefálica y del líquido cefalorraquídeo en última instancia.

Sobrehidratación: debe evitarse la sobrecarga electrolítica e

hídrica, cuidando especialmente la sobrehidratación o administración de sodio, ya que ambos factores contribuyen a intensificar el edema cerebral.

Administración de enemas: la sobredistensión intestinal trae como consecuencia un aumento de la presión venosa intraabdominal, que inmediatamente se transmite el tórax y venas de la cabeza, produciendo en esta forma congestión y aumento secundario de la presión del LCR.

Maniobra de Queeckenstedt o compresión de venas yugulares: por el mismo mecanismo aumentan la presión endocraneana, debiendo evitarse durante la punción lumbar. Todos los factores mencionados aumentan el riesgo de hernia temporal o cerebelosa por lo que es muy importante tenerlos en cuenta.

En cuanto a las drogas utilizadas en pacientes con hipertensión intracraneana se ha descrito algunas que la aumentan (10). Para los efectos prácticos del trabajo se mencionarán principalmente cierto tipo de anestésicos, ya que algunos de ellos son muy utilizados para las intervenciones neuroquirúrgicas. Se ha descrito y confirmado que ciertas sustancias anestésicas volátiles, específicamente el halotano (Fluothane), Tricloretileno (Trilene) y metoxifluorano (Pentrano) producen notable incremento de la presión intracraneal, por lo cual los autores recomiendan evitar su empleo en pacientes con hipertensión. Los aspectos experimentales se han desarrollado fundamentalmente en enfermos con lesiones traumáticas y neoplásicas (17).

## CAPITULO IV

### 1) Material de estudio en la presente investigación:

Los principales aspectos de esta tesis son:

- a) Investigación bibliográfica. Se desarrolló mediante el análisis crítico de distintos libros de texto, revistas científicas conteniendo artículos y reportes especializados, trabajos de tesis e investigación nacional e internacional, así como otras obras relacionadas con la materia y que se reseñan al final.
- b) Análisis de casos: se estudió un grupo de 500 pacientes con enfermedades del sistema nervioso central y aquellas de otro origen en las que se ha descrito hipertensión intracraneana. De este grupo original, los exámenes practicados fueron suficientes solamente en 200 pacientes para definirlos objetivamente e incluirlos en la revisión. El resto de pacientes (300 en total), o no presentaron sintomatología compatible con la afección estudiada o bien la evaluación clínica y auxiliar (laboratorio, radiología, etc.) fue insuficiente para diagnóstico preciso.

Todos los enfermos en quienes se comprobó aumento de la presión licuoral estuvieron comprendidos entre las edades de 12 y 89 años, de ambos sexos y cuyo tratamiento fue generalmente intrahospitalario en los departamentos de Cirugía y Medicina del Hospital Roosevelt, en un período de cinco años (enero 1965 - diciembre 1969).

- c) Información y datos proporcionados por profesionales con especialización en Neurología y Neurocirugía.
- d) Observaciones de carácter personal en el transcurso de la práctica hospitalaria docente y asistencial.

### 2) Métodos y procedimientos:

La revisión bibliográfica se enfocó principalmente hacia publicaciones específicas. En estas sin embargo, no se encontraron esquemas precisos con respecto a clasificación etiológica de hipertensión intracraneana, debido al enfoque de las enfermedades nerviosas, por lo regular basado en etiología, anatomopatología y otros criterios. Por causa de lo anterior se hizo necesario proceder al estudio de las mismas, prestando

particular atención a la presencia de hipertensión o hidrocefalia para llegar en forma inversa a las causas y etiopatogenia. El análisis de casos se practicó en forma retrospectiva con la ayuda de las secciones de Estadística y Registros Médicos del Hospital Roosevelt, de las Unidades de Neurología, Departamentos de Medicina, Cirugía y Patología, habiéndose obtenido los resultados que más adelante se detallan.

- a) Principales aspectos de historia clínica y sintomatología de admisión al hospital.
- b) Hallazgos clínicos, de laboratorio, neurorradiológicos, electroencefalográficos, operatorios y de anatomía patológica.
- c) Tratamiento instituido.
- d) Causas de hipertensión intracraneal

Finalmente se discuten los datos, se formulan conclusiones y después de breve comentario crítico se dan algunas recomendaciones.

Los datos numéricos se apuntan por cifras absolutas y relativas (porcentajes) y las comparaciones establecidas son principalmente cualitativas, debido a la incidencia de factores y variantes que dan a las cifras citadas un carácter fluctuable por faltas descriptivas, errores diagnósticos, técnicos, etc.

La mortalidad encontrada estuvo influida por la concurrencia de complicaciones pulmonares, cardíacas, renales, hidroelectrolíticas y hemorrágicas. Estas se analizaron pero no se mencionan en el estudio por considerar que el proceso neurológico "per se", por su carácter de severidad, constituyó causa suficiente para el resultado final.

## CAPITULO V

### 1) Resultados obtenidos

- a) **Edad y sexo:** los pacientes estudiados están comprendidos entre las edades límites de 12 y 89 años. La mayor frecuencia de casos se encuentra entre 20 y 40 años, ya que aproximadamente el 50 o/o fluctuó entre dichas edades.

Pacientes de sexo masculino	138 casos — 79 o/o
Pacientes de sexo femenino	79 casos — 21 o/o

- b) **Datos de historia clínica y sintomatología principal:** fuera de lo relacionado directamente con la lesión nerviosa específica, los enfermos presentaron síntomas comunes atribuibles en gran parte o totalmente a la hipertensión intracraneal y los cuales se enumeran a continuación:

—Cefalalgia: constituyó la molestia más común. El 61.5 o/o (123 individuos) la refirieron.

El carácter del síntoma varió ampliamente; pero el tipo de cefalalgia total (o universal como se la describe) predominó. La intensidad también fluctuó, así como la duración y el alivio; no encontrándose datos concretos y válidos, infiriéndose por lo que pudo resumirse que la cefalea más intensa correspondió a masas expansivas intracraneales, lesiones aneurismáticas y meningitis en estado inicial. No se obtuvo alivio con analgésicos corrientes (ácido acetilsalicílico o pirazolónicos), lo que en una cantidad significativa de individuos fue motivo principal de consulta.

—Nausea y vómitos: de los 200 casos, los vómitos estuvieron presentes en 76 pacientes, lo que hace un porcentaje el 38 o/o. Por lo regular, estuvieron precedidos de nausea y arcadas, siendo de carácter alimentario. En un reducido número de casos (18 pacientes) fueron típicamente "en proyectil, principalmente en lesiones inflamatorias e infecciosas.

Alteraciones visuales: un 25 o/o de los enfermos acusaron trastornos visuales, sobre todo "visión borrosa", probablemente dependiente del efecto hipertensivo sobre el II par craneal (N. óptico). Con menos frecuencia se describieron diplopia y estrabismo o ptosis palpebral, debidos a lesión del motor ocular común, patético y motor

ocular externo por las causas apuntadas.

Los problemas visuales estuvieron presentes en neoplasias supra e infratentoriales, hematoma subdural y otras lesiones ocupando espacio; en todo caso, los trastornos oculares fueron las alteraciones que más tardíamente cedieron o persistieron.

—Convulsiones: los trastornos convulsivantes observados correspondieron a dos tipos: convulsiones tipo “gran mal” en la mayor parte de casos y en un grupo menor prevaleció el tipo jacksoniano. Las primeras caracterizadas por contracciones tónico-clónicas generalizadas, pérdida del conocimiento y trismus; las últimas por alteraciones motoras principalmente de extremidades superiores.

Estos trastornos predominaron en pacientes con lesiones tumorales y se observaron en 15 enfermos (7.5 o/o).

—Pérdida del conocimiento: el 35 o/o de los pacientes es decir 70/200 fueron admitidos con trastornos del conocimiento en grado variable, desde abnubilación hasta inconciencia o coma profundo. Esto se observó con mayor frecuencia en traumatismos del cráneo, hemorragia subaracnoidea y problemas infecciosos severos, asociado el signo a otros hallazgos. Estos cambios del estado de conciencia en aquéllos que los presentaron, dificultaron enormemente recoger una historia clínica adecuada.

—Otros síntomas y signos de importancia:

Alteraciones de los signos vitales. Entre los más frecuentes estuvo la asociación de bradicardia e hipertensión, regularmente manifestación de hernia encefálica, siendo invariablemente dato de mal pronóstico. Entre las alteraciones respiratorias, la llamada respiración periódica o de Cheyne-Stockes precedió al paro respiratorio en los pacientes fallecidos (aproximadamente un 40 o/o de casos). Este tipo de respiración, es propia del automatismo bulbar y está determinada por una particular excitación del centro respiratorio ante variables concentraciones de anhídrido carbónico (34). Por lo regular y especialmente en caso de hernias a través del tentorio hubo dilatación pupilar y lentitud fotomotora al estímulo luminoso por lesión del III par (30 casos de autopsia)

c) Datos del examen físico y exámenes clínicos:

—Edema de la papila óptica: se encontró con las variantes respectivas en 60 de los 200 pacientes estudiados, es decir, en el 30 o/o del total. Se determinó por examen oftalmoscópico en condiciones corrientes o utilizando sustancias dilatadoras de la pupila (midriáticos). El hecho de que el porcentaje de individuos con papiledema sea tan bajo se explica por los siguientes factores:

Examen físico insuficiente en la mayoría de casos

Dificultades técnicas

Poca colaboración de los enfermos durante la evaluación.  
Defectos oculares adicionales —opacidad corneal, catarata, miosis—

—Aumento de la presión del LCR: por lo general el aumento de la presión licuoral se determinó por punción lumbar y en la menor parte de los casos por punción ventricular, en ocasión de trepanación craneal o craniectomía. Por el primer procedimiento se encontraron cifras mayores de 18 cms. en 146 pacientes y por el segundo 11 pacientes manifestaron hipertensión, en condiciones estandard. En resumen, la medición de presión de LCR se efectuó en el 78.5 o/o de los enfermos, **independientemente de presencia o no de edema papilar**, habiéndose observado como única precaución el retiro inmediato de la aguja cuando la columna líquida sobrepasaba los 30 cms. de altura.

En algunos pocos casos, en presencia definitiva\* de hipertensión o hidrocefalia, la presión del líquido se encontró normal (2 pacientes con cisticercosis y 1 con antrocitoma cerebeloso) sin que se haya investigado la causa de tal fenómeno.

Aunque NO se siguieron estrictamente ciertos patrones y cuidados indispensables, no hubo al parecer complicaciones de importancia después de la punción lumbar.

—Electroencefalograma: el examen de la actividad eléctrica cerebral se realizó en el 0.5 o/o de los pacientes, es decir, un número insignificante, por lo que no se puede llegar a establecer un juicio general en la serie. Las alteraciones halladas en los 10 casos que tuvieron encefalograma fueron:

lentitud del ritmo, alteraciones, difusas, actividad paroxística y en pocos casos signos de irritación localizada. Uno de los informes fue de normalidad completa.

d) **Exámenes radiográficos:**

—La radiografía simple de cráneo se practicó al 38 o/o de pacientes (79 del total), encontrándose la mayoría de estudios normales (53 casos) y una cantidad menor con datos patológicos.

Las anomalías encontradas fueron en orden de frecuencia:

Erosión de las apófisis clinoides y de la silla turca.

Cambios en la tabla interna, principalmente bóveda craneal.

Fracturas (traumáticas en todos los casos).

Calcificaciones (un solo caso se encontró con calcificación de la epífisis, desplazada de la línea media).

En conclusión, la radiografía de cráneo tuvo un valor relativo, contribuyendo al diagnóstico en un 10 o/o de los pacientes sometidos a examen, fundamentalmente aquéllos con proceso hipertensivo de evolución prolongada.

—Arteriografía: la angiografía cerebral se utilizó en más de la mitad de los pacientes (114 casos). La mayor parte de los estudios (el 80 o/o) proporcionó valiosa información con respecto a la etiología de los trastornos nerviosos y de la hipertensión, principalmente en masas intracraneales, obstrucción vascular y malformaciones (aneurismas y fístulas arteriovenosas).

En cuanto a los cambios específicos de hipertensión endocraneana, solamente se encontraron en 18 de los 114 exámenes, consistiendo éstos principalmente en adelgazamiento arterial, curvatura anormal de los vasos, así como signos indirectos descritos como edema cerebral, dilatación ventricular o ambos.

La angiografía, aparte de su gran utilidad en neurorradiología, no está exenta de complicaciones, que varían desde la formación de hematomas en el sitio de

punción arterial, hasta el empeoramiento del cuadro clínico, principalmente cuando se efectúa bajo anestesia i n a d ecuada o dosis excesiva de medio radioopaco.

—Ventriculografía: se efectuaron 25 estudios ventriculográficos (12.5 o/o de pacientes), siendo los hallazgos más corrientes obstrucción, dilatación y deformidad del sistema ventricular, así como signos que orientaron tanto al descubrimiento de la etiología, como a la decisión sobre técnica quirúrgica.

Se utilizó aire o sustancias radioopacas yodadas como contraste.

—Neumoencefalografía: en algunos casos se empleó (5 enfermos en total), encontrándose patología (compresión, obstrucción, dilatación y deformidad ventricular).

—Escanografía y ecoencefalografía: ninguno de los casos estudiados fue sometido a dichos procedimientos, pues no se cuenta con los recursos necesarios en el centro hospitalario observado.



FIGURA 2: Radiografía de cráneo: erosión de la tabla interna y destrucción de la silla turca en un hombre de 36 años, con cisticercosis del sistema ventricular.

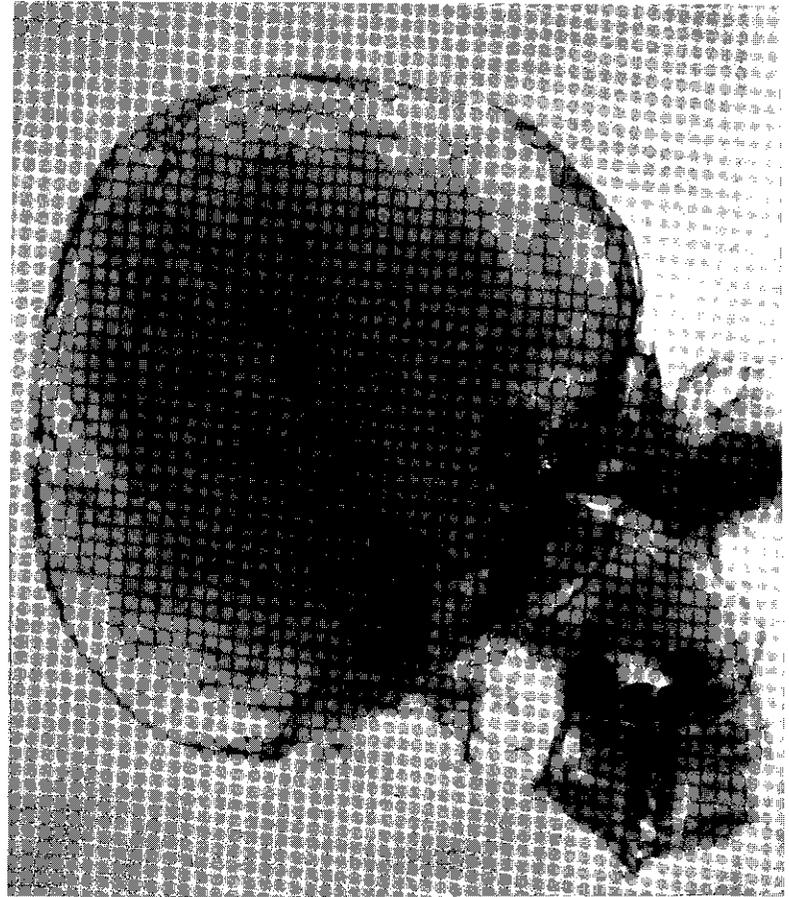


FIGURA 3: Arteriograma cerebral: Hipertensión intracraneal crónica; adelgazamiento y separación arterial, con signos indirectos de edema.



FIGURA 4: Ventriculografía: distensión ventricular e hidrocefalia obstructiva por un oligodendroglioma del piso del IV ventrículo en un paciente de 19 años.

e) Hallazgos operatorios: el 64.5 o/o de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. Los procedimientos practicados, en orden de frecuencia fueron los siguientes:

—Craneotomía y extirpación o biopsia de neoplasias.

—Evacuación y drenaje de hematomas —subdural o epidurales—

—Trepanación craneal y punción ventricular.

— Derivaciones —Torkildssen, ventrículo-cardíacas y ventrículo-peritoneales—.

Los hallazgos más frecuentes fueron:

—Neoplasias.

—Hematomas post-traumáticos de duración variable.

—Procesos infecciosos e inflamatorios.

—Aneurismas arteriales.

En relación a la hipertensión intracraneal “per se” las alteraciones encontradas fueron:

—Duramadre tensa y con aumento de la turgencia.

—Edema cerebral.

—Hipertensión de LCR determinada por punción ventricular.

—Herniación de la masa encefálica —fungus—.

f) Anatomía Patológica:

En 22 estudios de piezas quirúrgicas —biopsias y excisiones— se demostraron las siguientes lesiones:

—Tumores neoplásicos ..... 12

—Cisticercosis ..... 3

—Absceso cerebral ..... 2

Aracnoiditis .....	1
Piezas normales .....	3

Se practicó la autopsia clínica a un 79 o/o de los fallecidos; el restante 21 o/o no tuvo autopsia por no habersele practicado o porque el estudio era de carácter médico legal. Los resultados obtenidos y que fueron causa fundamental del deceso en lo referente a afección neurológica se enumeran a continuación:

—Neoplasias supra e infratentoriales .....	18
—Procesos infecciosos diseminados .....	15
—Hemorragia de diversa etiología .....	12
—Cisticercosis .....	8
—Aneurismas arteriales .....	6
—Trombosis e infarto .....	3
—Masas de origen infeccioso .....	3
—Hematoma subdural .....	2
—Malformación arteriovenosa .....	1
Sin diagnóstico definitivo .....	3

Total: 71 autopsias de un número de fallecimientos que llega hasta 93/200

Los hallazgos específicos que permitieron establecer la presencia de hipertensión intracraneana en el estudio post-mortem fueron:

—Edema de encéfalo —determinado por aumento del peso, borramiento de los surcos y aumento de las circunvoluciones.

—Dilatación ventricular con atrofia cerebral consecutiva o sin ella.

—Con igual frecuencia: hernia temporal y cerebelosa.

—Hemorragia del mesencéfalo y del tallo cerebral.

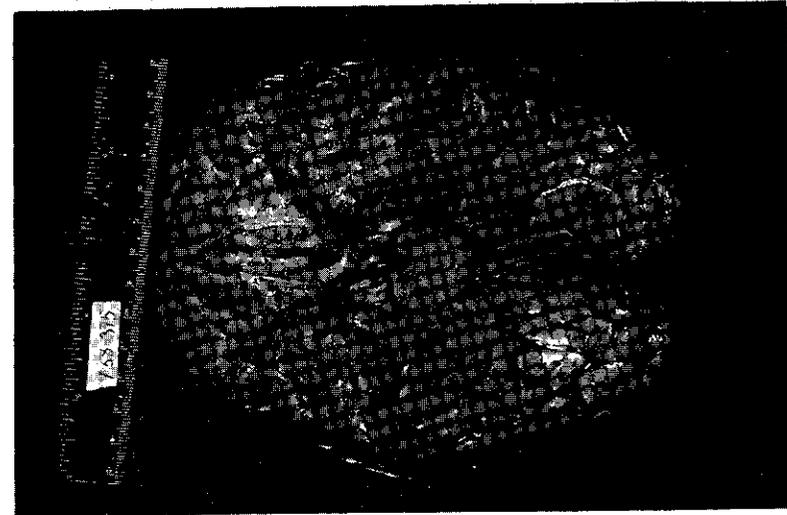


FIGURA 5: Hernia del lóbulo temporal a expensas de la circunvolución uncida.



FIGURA 6) Hernia cerebelosa y hemorragias del mesencéfalo, secundarias a hipertensión intracraneal severa.

- g) Clasificación de las causas de hipertensión intracraneana en el presente estudio (200 casos del hospital Roosevelt en cinco años 1964-69)

ETIOLOGIA	No. de Casos.	o/o
1) Traumatismo cráneo-encefálico y sus secuelas (hematomas e higromas) .....	52	26.0
2) Meningitis de diversa etiología (bacteriana, TB, y viral en similares proporciones) .....	45	22.5
3) Neoplasias supra e infratentoriales (primarias y secundarias) .....	29	14.5
4) Masas inflamatorias (cisticercosis, tuberculoma y absceso cerebral) .....	18	9.0
5) Accidente cerebrovascular (trombótico y hemorrágico). .....	22	
6) Ruptura de aneurisma vascular arterial .....	13	6.5
7) Aracnoiditis optoquiasmática .....	6	3.0
8) Hipertensión intracraneal benigna * .....	2	1.0
9) Malformación arteriovenosa .....	2	1.0
10) Otras causas poco frecuentes (Lues del SNC, encefalitis post-vacunal y eclampsia, 1 caso de c/u) .....	3	1.5
11) Sin diagnóstico definitivo .....	8	4.0
TOTALES .....	200	100.0 o/o

Las causas principales de muerte en orden de prioridad son:

- \* La hipertensión intracraneal "benigna", "meningitis serosa" o pseudotumor, se clasificó por las siguientes características: (26)
- Presión intracraneal elevada (síntomas, papiledema, presión del LCR)
  - Líquido cefalorraquídeo normal en su aspecto y composición.
  - Sistema ventricular en la línea media de tamaño disminuido -radiográficamente-
  - Otros exámenes de diagnóstico normales
  - Pronóstico y evolución favorables.

- 1) Traumatismos cráneo-encefálicos y sus complicaciones.
- 2) Hemorragia intracraneal de distinta etiología.
- 3) Infecciones del sistema nervioso central.
- 4) Neoplasias primarias y metastásicas.

## CAPITULO VI

### 1) Principales aspectos del tratamiento

- a) Medidas generales: del total de enfermos cuyos casos se analizan, 69 fueron tratados con medidas clínicas únicamente. Un porcentaje mayor (129 pacientes), recibieron tratamiento combinado clínico-quirúrgico. De éstos solamente en 8 se aplicó terapia radiactiva, como procedimiento complementario en el tratamiento de tumores radiosensibles.

Los aspectos más importantes de la terapéutica clínica son los siguientes:

-Diuréticos electrolíticos: el salurético más comunmente empleado, casi independientemente de la causa hipertensiva, fue el ácido clorsulfamoil-antranílico (LASIX) y a pesar de que no se han hecho investigaciones objetivas, los resultados parecen haber sido favorables; por otra parte, existe la ventaja de las distintas vías de administración, así como el hecho de no haberse encontrado reacciones colaterales. Por otra parte, su acción no se modifica por alteraciones de la barrera hemato-encefálica. Las dosis administradas fueron de 40 mg. cada 6-8 hrs.

La principal observación que cabe hacer, es que no se previno la depleción de potasio ni se dosificaron electrolitos plasmáticos adecuadamente.

Diuréticos osmóticos: con excepción de la urea que se empleó después de tener un diagnóstico exacto de la causa, no se utilizaron otros agentes osmóticos.

La urea se empleó en casos de edema cerebral o signos manifiestos de hipertensión intracraneana y sus

consecuencias. Se tuvo el cuidado de comprobar que no existía hemorragia fuera de control y se administró en infusiones rápidas de solución al 30 o/o (40 Gr. de urea en 105 cc. de Sol. dextrosada), dosis que en casos severos se repitió en las siguientes 6 a 12 horas.

La efectividad de la urea de manifiesto al reducir inmediatamente el edema cerebral, facilitando enormemente los procedimientos quirúrgicos en el curso de los cuales se administró. Se tuvo el cuidado de utilizar las soluciones recién preparadas, para evitar la formación de amoníaco, así como mantenimiento de vías urinarias permeables.

Soluciones dextrosadas al 10 o/o también se emplearon en la mayor parte de enfermos; pero como se comprenderá, esta solución es levemente hiper-osmolar, por lo que su utilidad fue principalmente el aporte de calorías, evitando la sobrecarga de líquidos y también servir como vehículo para administrar otros medicamentos.

—Corticosteroides: los glucocorticoides, especialmente dexametasona, prednisona y prednisolona se emplearon a dosis variables demostrando buenos resultados en lesiones de carácter inflamatorio e infecciones.

Los resultados favorables de los corticosteroides se pusieron de manifiesto en diversas afecciones, entre las cuales podemos mencionar las siguientes:

- Aracnoiditis optoquiasmática, con recurrencia parcial o total de la sintomatología.
- Meningitis tuberculosa, asociados a quimioterapia específica con isoniacida, estreptomycin y PAS.
- Postoperatoriamente en Neurocirugía, reduciendo el edema cerebral tanto en extirpación de neoplasias, como de otras lesiones vasculares o infecciosas.
- En casos de cisticercosis, como medida paliativa, principalmente cuando no se pudieron eliminar las vesículas.
- En tumores hipofisarios que fueron resecaos también se utilizaron los corticoides permanentemente como

tratamiento de substitución, tanto pre como post operatoriamente.

—En enfermedades inflamatorias de diversa etiología.

Los esteroides mencionados, actúan principalmente reduciendo el edema cerebral, la reacción inflamatoria y en algunos casos específicos como en los tumores hipofisarios, substituyendo las substancias que no son sintetizadas por alteración del funcionamiento o extirpación glandular.

En otros aspectos, el efecto de los corticosteroides depende del tipo y actividad de la sustancia empleada. Así, se sabe que en los animales de experimentación la cortisona produce hiperexcitabilidad cortical, que puede ser inhibida por los anticonvulsivantes y por el contrario, la desoxicorticosterona tiene un efecto contrario, es decir eleva el umbral de excitación potenciando a los medicamentos tales como el difenilhidantoinato o fenobarbital.

En casos de proceso infeccioso los corticoides se emplearon fundamentalmente con el propósito de evitar adherencias meningeas. Tal es el caso de la meningitis tuberculosa.

—Anticonvulsivantes: debido a que los pacientes con problemas encefálicos de distinto origen frecuentemente presentan convulsiones y principalmente aquellos con hipertensión endocraneana (16), es conveniente utilizar medicamentos anticonvulsivantes. En la serie de pacientes que se comenta, 90 de ellos (45 o/o) fueron sometidos a tratamiento con este tipo de drogas, tanto aquellos que manifestaron convulsiones, como aquellos con probabilidades de presentarlas —traumatizados, inconscientes, postoperados, etc.—

El principal medicamento que se empleó fue el defnilhidantoinato de sodio (Epamin) en dosis de 100 mg. cada 6-8 hrs. por diferentes vías, dependiendo de las condiciones del enfermo. El tiempo de administración fue prolongado o indeterminado.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios, aún y cuando no se investigaron a fondo los mismos o las

reacciones colaterales que de acuerdo con las descripciones, no se presentaron.

—Hipotermia: la disminución de la temperatura corporal con enfriamiento se indujo durante diversas intervenciones quirúrgicas y en el postoperatorio de las mismas (extirpación de tumores, pinzamiento de aneurismas, etc.)

Aproximadamente un 35 o/o de enfermos craneotomizados o aquellos que presentaron temperatura corporal elevada fueron puestos en condiciones de hipotermia, la cual se mantuvo durante períodos que dependieron de los signos de hipertensión y temperatura, del estado de conciencia del paciente y del curso de la enfermedad.

—Punción lumbar: como medida de tratamiento se utilizó solamente en 3 individuos que presentaban hemorragia subaracnoidea, específicamente con el objeto de aliviar la cefalea intensa que no respondió a otras medidas. En estos enfermos la mejoría del síntoma fue notable después de la extracción de pequeñas cantidades de LCR.

—Alcalosis respiratoria: no se puso en práctica esta medida, en ninguno de los casos estudiados, o al menos no está descrita.

—Anestésicos empleados: la mayor parte de pacientes sometidos por exámenes de diagnóstico o cirugía recibieron anestesia general, siendo el Fluothane (halotano) el anestésico por inhalación más empleado en tales procedimientos, a pesar de que dicho agente volátil, según estudios recientes, eleva la presión intracraneal durante la intervención, al igual que el Trilene o Pentrane (17) dificultando notablemente el aspecto técnico y determinando un empeoramiento del enfermo.

—Medidas sintomáticas: los pacientes que refirieron cefalalgia (61.5 o/o) fueron tratados con analgésicos de uso corriente, tales como ácido acetilsalicílico derivados del propoxifeno y de la pirazolona, obteniéndose resultados transitorios o parciales, que no fueron evaluados por estudios específicos.

El antiemético que con mayor frecuencia se utilizó en aquellos que acusaron náusea y vómitos fue el dimenhidrinato en dosis de 50 mg. por vez cada 6-8 horas, por lo general por vía parenteral. Se reportó mejoría de los síntomas en la mayor parte de casos.

Los pacientes con hiperexcitabilidad y trastornos de la

personalidad (un 10 o/o del total) fueron tratados con dosis bajas o moderadas de los derivados fenotiazínicos (25-50 mg. cada 8-12 hrs.), con buenos resultados. No se observó empeoramiento de la sintomatología o manifestaciones colaterales, como no fuese en pocos casos, depresión del estado de vigilia que ameritó la disminución de dosis o supresión de la droga.

Todos los enfermos sometidos a cirugía o que presentaron problemas infecciosos recibieron antibióticos, siendo la penicilina procaínica en combinación con estreptomycinina los antibióticos más ampliamente usados, en dosis que dependieron de las condiciones particulares del caso y por vía parenteral (intramuscular).

Lo anterior claro está, no se refiere a terapia de meningitis bacteriana, absceso cerebral u otras condiciones infecciosas severas, sino al empleo en ocasión de cirugía.

#### b) Tratamiento específico:

—Quirúrgico: se practicó tratamiento quirúrgico en los enfermos que presentaron las siguientes afecciones:

Tumores neoplásicos e inflamatorios supra e infratentoriales.

Hematomas —subdural y epidural—.

Cisticercosis con oclusión del tránsito del LCR.

Aneurismas arteriales.

Hernia temporal o cerebelosa.

Casos sin diagnóstico definitivo.

Los resultados de la cirugía dependieron de la severidad del problema neurológico y de otras complicaciones postoperatorias, tales como bronconeumonía, infecciones urinarias, shock neurogénico, así como de enfermedades intercurrentes crónicas.

En un 10 o/o de los pacientes se practicaron procedimientos derivativos, principalmente como medida paliativa en las siguientes lesiones:

Cisticercosis

Aracnoiditis con bloqueo.

Hidrocefalia secundaria a infecciones.

Tumores.

Malformación arteriovenosa.

Sin diagnóstico definitivo (hidrocefalia de causa no determinada).

La derivación más frecuentemente utilizada fue la de tipo Torkildsen, siguiéndole la ventriculocardiaca y ventrículo-peritoneal. En este sentido, la principal complicación observada fue la obstrucción del catéter que se implantó como vía de drenaje, en una tercera parte de los casos.

—Antibióticos y quimioterapia: en los casos de meningitis bacteriana se administraron por lo regular penicilina, cloranfenicol y sulfisoxazol a la par de medidas sintomáticas y generales; en meningitis tuberculosa se instituyó tratamiento con quimioterapia antituberculosa y corticosteroides.

En meningitis o meningoencefalitis de probable origen viral el tratamiento fue sintomático.

Las medidas anteriores se complementaron con procedimientos tendientes a reducir la presión intracraneal, cuando el síndrome hipertensivo constituyó manifestación importante.

—Otras medidas: los pacientes con dificultad respiratoria severa, secundaria a obstrucción de vías respiratorias por acumulación de secreciones, riesgo de aspiración de vómito o de sangre fueron, en su mayor parte, traqueostomizados con urgencia y un menor número intubados (intubación endotraqueal) con la finalidad de mantener libres las vías aéreas.

El mantenimiento de la alimentación dependió del estado de conciencia, siendo esenciales la venoclisis y la sonda nasogástrica para el aporte de nutrientes en aquellos enfermos con pérdida del conocimiento.

La colocación de catéter vesical fue práctica común en todos ellos, así como en los que a consecuencia de la lesión nerviosa desarrollaron incontinencia urinaria o retención.

Varios pacientes recibieron terapia de rehabilitación; principalmente aquellos cuyo estado de conciencia hacía posible su colaboración. Los objetivos de tales medidas fueron principalmente la recuperación de funciones motoras y evitar complicaciones propias del encamamiento prolongado (úlceras de decúbito, atrofia muscular, posiciones viciosas, etc.) No se reportan los resultados pero se infiere que fueron favorables.

## CAPITULO VII

### 1) Discusión y Sumario

La presente tesis ha pretendido enfocar los aspectos generales de la hipertensión intracraneal en el adulto mediante un análisis bibliográfico de la literatura propia y extranjera a este respecto, así como de un estudio casuístico que recoge la experiencia de un lapso de cinco años en el Hospital Roosevelt.

La primera dificultad con la que se tropezó fue la falta de clasificación etiológica, tanto en otros países como en el nuestro, y, la formulación de un criterio comparativo, lógicamente no fue posible realizarla con objetividad.

En segundo lugar, puede citarse la escasez de bibliografía nacional que unida a una deficiente descripción de hallazgos en los registros clínicos dificultan la investigación con respecto a procedimientos, evolución y caracteres de las enfermedades nerviosas y su tratamiento.

Los aspectos estudiados bajo estas condiciones son los siguientes: datos históricos, características e importancia del LCR, etiología de la hipertensión intracraneal, bases para el reconocimiento y diagnóstico, medios de tratamiento y hallazgos

anatomopatológicos, descritos en la primera sección.

En la segunda parte del trabajo, se sigue un esquema similar para el análisis de casos —200 en total—, haciendo luego un breve comentario sobre resultados obtenidos, algunas variantes halladas y una clasificación etiológica que aunque no puede tomarse con carácter definitivo sí revela ordenamiento en lo referente a frecuencia de enfermedades y lesiones neurológicas.

Repetiendo algunos conceptos iniciales, es importante mencionar que el tratamiento de las afecciones del sistema nervio central y el estudio de sus distintos aspectos constituyen terreno difícil en todo sentido, con el agravante de las precarias condiciones que caracterizan a la población guatemalteca económica, cultural y socialmente, lo que determina un atraso no solamente en esta rama específica de la medicina sino en la asistencia general de los problemas de salud del país, asociándose también a este substrato el escaso conocimiento de las afecciones nerviosas tanto por parte de los enfermos que por lo regular acuden tardíamente en busca de atención, como del médico general; asimismo las limitaciones en los recursos asistenciales y técnicos con que se cuenta en los centros hospitalarios.

La naturaleza de las enfermedades neurológicas, por otra parte, está íntimamente relacionada a factores ambientales, deviniendo en traumas e infecciones como causas principales del síndrome que aquí se estudia, hecho que está presente en nuestro medio y en otros países del mundo (23,27) lo cual determina que la asistencia curativa tendrá solamente resultados parciales si no está precedida por la erradicación de estos factores ecológicos.

Otro aspecto digno de mencionarse es que a pesar de un conocimiento cada vez más exacto sobre causas, fisiopatología, métodos para el diagnóstico y apreciación de las alteraciones estructurales, el tratamiento y la rehabilitación del paciente neurológico no ha avanzado mucho, quedando grandes dificultades que resolver, siendo una de las principales la incapacidad regenerativa del sistema nervioso central que determina un carácter prácticamente irreversible de las lesiones.

Se impone por lo tanto una investigación temprana, un diagnóstico exacto, tratamiento inmediato y preciso y la práctica de métodos rehabilitativos precoces que reduzcan al mínimo el daño encefálico definitivo.

## 2) Conclusiones:

- a) En los pacientes adultos que presentan hipertensión intracraneana determinable por métodos clínicos, quirúrgicos y hallazgos patológicos, la etiología es muy variada. En nuestro país, las principales causas son las mismas descritas en otros y diversos lugares del mundo, aunque con predominio de las lesiones traumáticas, infecciosas, neoplásicas y hemorrágicas en orden de frecuencia.
- b) En el tratamiento de los pacientes con hipertensión del líquido cefalorraquídeo debida a distintas enfermedades nerviosas, aún no se emplean todos los métodos clínico-quirúrgicos, cuya efectividad ha sido investigada en lugares que poseen mayor desarrollo y por consiguiente medios suficientes para los estudios retrospectivos y experimentales. Por otra parte, los recursos disponibles en algunas ocasiones no se emplean con propiedad y en el tiempo adecuado por factores de diversa índole.
- c) La valoración clínica de los pacientes con enfermedades neurológicas, a menudo realizada por el médico general, es, en muchos casos, insuficiente; no establece con objetividad el grado y severidad de las alteraciones ni determina la secuencia que debe seguirse en el manejo ulterior y el tratamiento.
- d) La mortalidad debida a trastornos del sistema nervioso central de diversa etiología es bastante elevada; en nuestra serie llega al 46.5 o/o y el grado de hipertensión intracraneana es índice primordial para juzgar la evolución y el pronóstico. Esta cifra de mortalidad está influida en forma determinante por la incidencia de complicaciones pulmonares, procesos infecciosos, trastornos hidroelectrolíticos y enfermedades intercurrentes de carácter crónico, tales como diabetes mellitus, arteriosclerosis y otras.
- e) En nuestro país, los procesos infecciosos agudos y crónicos ocupan un lugar preponderante la cisticercosis del encéfalo entre ellas. Fundamentalmente esta entidad causa aumento anormal de líquido cefalorraquídeo por un mecanismo inflamatorio, obstructivo o ambos. Su tratamiento es sumamente

reacciones colaterales que de acuerdo con las descripciones, no se presentaron.

—Hipotermia: la disminución de la temperatura corporal con enfriamiento se indujo durante diversas intervenciones quirúrgicas y en el postoperatorio de las mismas (extirpación de tumores, pinzamiento de aneurismas, etc.)

Aproximadamente un 35 o/o de enfermos craneotomizados o aquellos que presentaron temperatura corporal elevada fueron puestos en condiciones de hipotermia, la cual se mantuvo durante períodos que dependieron de los signos de hipertensión y temperatura, del estado de conciencia del paciente y del curso de la enfermedad.

—Punción lumbar: como medida de tratamiento se utilizó solamente en 3 individuos que presentaban hemorragia subaracnoidea, específicamente con el objeto de aliviar la cefalea intensa que no respondió a otras medidas. En estos enfermos la mejoría del síntoma fue notable después de la extracción de pequeñas cantidades de LCR.

—Alcalosis respiratoria: no se puso en práctica esta medida, en ninguno de los casos estudiados, o al menos no está descrita.

—Anestésicos empleados: la mayor parte de pacientes sometidos por exámenes de diagnóstico o cirugía recibieron anestesia general, siendo el Fluothane (halotano) el anestésico por inhalación más empleado en tales procedimientos, a pesar de que dicho agente volátil, según estudios recientes, eleva la presión intracraneal durante la intervención, al igual que el Trilene o Pentrano (17) dificultando notablemente el aspecto técnico y determinando un empeoramiento del enfermo.

—Medidas sintomáticas: los pacientes que refirieron cefalalgia (61.5 o/o) fueron tratados con analgésicos de uso corriente, tales como ácido acetilsalicílico derivados del propoxifeno y de la pirazolona, obteniéndose resultados transitorios o parciales, que no fueron evaluados por estudios específicos.

El antiemético que con mayor frecuencia se utilizó en aquellos que acusaron náusea y vómitos fue el dimenhidrinato en dosis de 50 mg. por vez cada 6-8 horas, por lo general por vía parenteral. Se reportó mejoría de los síntomas en la mayor parte de casos.

Los pacientes con hiperexcitabilidad y trastornos de la

personalidad (un 10 o/o del total) fueron tratados con dosis bajas o moderadas de los derivados fenotiazínicos (25-50 mg. cada 8-12 hors.), con buenos resultados. No se observó empeoramiento de la sintomatología o manifestaciones colaterales, como no fuese en pocos casos, depresión del estado de vigilia que ameritó la disminución de dosis o supresión de la droga.

Todos los enfermos sometidos a cirugía o que presentaron problemas infecciosos recibieron antibióticos, siendo la penicilina procaínica en combinación con estreptomina los antibióticos más ampliamente usados, en dosis que dependieron de las condiciones particulares del caso y por vía parenteral (intramuscular).

Lo anterior claro está, no se refiere a terapia de meningitis bacteriana, absceso cerebral u otras condiciones infecciosas severas, sino al empleo en ocasión de cirugía.

#### b) Tratamiento específico:

—Quirúrgico: se practicó tratamiento quirúrgico en los enfermos que presentaron las siguientes afecciones:

Tumores neoplásicos e inflamatorios supra e infratentoriales.

Hematomas —subdural y epidural—.

Cisticercosis con oclusión del tránsito del LCR.

Aneurismas arteriales.

Hernia temporal o cerebelosa.

Casos sin diagnóstico definitivo.

Los resultados de la cirugía dependieron de la severidad del problema neurológico y de otras complicaciones postoperatorias, tales como bronconeumonía, infecciones urinarias, shock neurogénico, así como de enfermedades intercurrentes crónicas.

En un 10 o/o de los pacientes se practicaron procedimientos derivativos, principalmente como medida paliativa en las siguientes lesiones:

Cisticercosis

Aracnoiditis con bloqueo.

Hidrocefalia secundaria a infecciones.

Tumores.

Malformación arteriovenosa.

Sin diagnóstico definitivo (hidrocefalia de causa no determinada).

La derivación más frecuentemente utilizada fue la de tipo Torkildssen, siguiéndole la ventriculocardiaca y ventrículo-peritoneal. En este sentido, la principal complicación observada fue la obstrucción del catéter que se implantó como vía de drenaje, en una tercera parte de los casos.

—Antibióticos y quimioterapia: en los casos de meningitis bacteriana se administraron por lo regular penicilina, cloranfenicol y sulfisoxazol a la par de medidas sintomáticas y generales; en meningitis tuberculosa se instituyó tratamiento con quimioterapia antituberculosa y corticosteroides.

En meningitis o meningoencefalitis de probable origen viral el tratamiento fue sintomático.

Las medidas anteriores se complementaron con procedimientos tendientes a reducir la presión intracraneal, cuando el síndrome hipertensivo constituyó manifestación importante.

—Otras medidas: los pacientes con dificultad respiratoria severa, secundaria a obstrucción de vías respiratorias por acumulación de secreciones, riesgo de aspiración de vómito o de sangre fueron, en su mayor parte, traqueostomizados con urgencia y un menor número intubados (intubación endotraqueal) con la finalidad de mantener libres las vías aéreas.

El mantenimiento de la alimentación dependió del estado de conciencia, siendo esenciales la venoclisis y la sonda nasogástrica para el aporte de nutrientes en aquellos enfermos con pérdida del conocimiento.

La colocación de catéter vesical fue práctica común en todos ellos, así como en los que a consecuencia de la lesión nerviosa desarrollaron incontinencia urinaria o retención.

Varios pacientes recibieron terapia de rehabilitación; principalmente aquellos cuyo estado de consciencia hacía posible su colaboración. Los objetivos de tales medidas fueron principalmente la recuperación de funciones motoras y evitar complicaciones propias del encamamiento prolongado (úlceras de decúbito, atrofia muscular, posiciones viciosas, etc.) No se reportan los resultados pero se infiere que fueron favorables.

## CAPITULO VII

### 1) Discusión y Sumario

La presente tesis ha pretendido enfocar los aspectos generales de la hipertensión intracraneal en el adulto mediante un análisis bibliográfico de la literatura propia y extranjera a este respecto, así como de un estudio casuístico que recoge la experiencia de un lapso de cinco años en el Hospital Roosevelt.

La primera dificultad con la que se tropezó fue la falta de clasificación etiológica, tanto en otros países como en el nuestro, y, la formulación de un criterio comparativo, lógicamente no fue posible realizarla con objetividad.

En segundo lugar, puede citarse la escasez de bibliografía nacional que unida a una deficiente descripción de hallazgos en los registros clínicos dificultan la investigación con respecto a procedimientos, evolución y caracteres de las enfermedades nerviosas y su tratamiento.

Los aspectos estudiados bajo estas condiciones son los siguientes: datos históricos, características e importancia del LCR, etiología de la hipertensión intracraneana, bases para el reconocimiento y diagnóstico, medios de tratamiento y hallazgos

anatomopatológicos, descritos en la primera sección.

En la segunda parte del trabajo, se sigue un esquema similar para el análisis de casos —200 en total—, haciendo luego un breve comentario sobre resultados obtenidos, algunas variantes halladas y una clasificación etiológica que aunque no puede tomarse con carácter definitivo sí revela ordenamiento en lo referente a frecuencia de enfermedades y lesiones neurológicas.

Repitiendo algunos conceptos iniciales, es importante mencionar que el tratamiento de las afecciones del sistema nervioso central y el estudio de sus distintos aspectos constituyen terreno difícil en todo sentido, con el agravante de las precarias condiciones que caracterizan a la población guatemalteca económica, cultural y socialmente, lo que determina un atraso no solamente en esta rama específica de la medicina sino en la asistencia general de los problemas de salud del país, asociándose también a este substrato el escaso conocimiento de las afecciones nerviosas tanto por parte de los enfermos que por lo regular acuden tardíamente en busca de atención, como del médico general; asimismo las limitaciones en los recursos asistenciales y técnicos con que se cuenta en los centros hospitalarios.

La naturaleza de las enfermedades neurológicas, por otra parte, está íntimamente relacionada a factores ambientales, deviniendo en traumatismos e infecciones como causas principales del síndrome que aquí se estudia, hecho que está presente en nuestro medio y en otros países del mundo (23,27) lo cual determina que la asistencia curativa tendrá solamente resultados parciales si no está precedida por la erradicación de estos factores ecológicos.

Otro aspecto digno de mencionarse es que a pesar de un conocimiento cada vez más exacto sobre causas, fisiopatología, métodos para el diagnóstico y apreciación de las alteraciones estructurales, el tratamiento y la rehabilitación del paciente neurológico no ha avanzado mucho, quedando grandes dificultades que resolver, siendo una de las principales la incapacidad regenerativa del sistema nervioso central que determina un carácter prácticamente irreversible de las lesiones.

Se impone por lo tanto una investigación temprana, un diagnóstico exacto, tratamiento inmediato y preciso y la práctica de métodos rehabilitativos precoces que reduzcan al mínimo el daño encefálico definitivo.

## 2) Conclusiones:

- a) En los pacientes adultos que presentan hipertensión intracraneana determinable por métodos clínicos, quirúrgicos y hallazgos patológicos, la etiología es muy variada. En nuestro país, las principales causas son las mismas descritas en otros y diversos lugares del mundo, aunque con predominio de las lesiones traumáticas, infecciosas, neoplásicas y hemorrágicas en orden de frecuencia.
- b) En el tratamiento de los pacientes con hipertensión del líquido cefalorraquídeo debida a distintas enfermedades nerviosas, aún no se emplean todos los métodos clínico-quirúrgicos, cuya efectividad ha sido investigada en lugares que poseen mayor desarrollo y por consiguiente medios suficientes para los estudios retrospectivos y experimentales. Por otra parte, los recursos disponibles en algunas ocasiones no se emplean con propiedad y en el tiempo adecuado por factores de diversa índole.
- c) La valoración clínica de los pacientes con enfermedades neurológicas, a menudo realizada por el médico general, es, en muchos casos, insuficiente; no establece con objetividad el grado y severidad de las alteraciones ni determina la secuencia que debe seguirse en el manejo ulterior y el tratamiento.
- d) La mortalidad debida a trastornos del sistema nervioso central de diversa etiología es bastante elevada; en nuestra serie llega al 46.5 o/o y el grado de hipertensión intracraneana es índice primordial para juzgar la evolución y el pronóstico. Esta cifra de mortalidad está influida en forma determinante por la incidencia de complicaciones pulmonares, procesos infecciosos, trastornos hidroelectrolíticos y enfermedades intercurrentes de carácter crónico, tales como diabetes mellitus, arteriosclerosis y otras.
- e) En nuestro país, los procesos infecciosos agudos y crónicos ocupan un lugar preponderante la cisticercosis del encéfalo entre ellas. Fundamentalmente esta entidad causa aumento anormal de líquido cefalorraquídeo por un mecanismo inflamatorio, obstructivo o ambos. Su tratamiento es sumamente

difícil y el pronóstico malo en la mayor parte de casos.

- f) Los recursos de rehabilitación y recuperación del enfermo neurológico se limitan en la actualidad a resolver la incapacidad motora y las lesiones del encamamiento, sin que se empleen en forma integral, procedimientos tendientes a lograr la recuperación y reintegración del individuo a la vida social.

### 3) Recomendaciones:

- a) Incrementar el estudio de las enfermedades neurológicas a través de programas docentes que capaciten a médicos y estudiantes en el conocimiento de la etiología, fisiopatogenia, características clínicas y tratamiento de dichas lesiones. Al mismo tiempo fomentar la investigación y experimentación con apego a las necesidades específicas de nuestro país.
- b) El tratamiento de los pacientes con enfermedades del sistema nervioso central e hipertensión intracraneal debe contemplar varios aspectos: erradicación de la patología causal, control de la hipertensión intracraneana por todos los medios disponibles y tratamiento adecuado de sostén, así como de las complicaciones probables mencionadas previamente.
- c) Los programas de rehabilitación deben ampliarse para hacer posible el restablecimiento de los pacientes en los aspectos fisiológicos, psicológico y social que les permita la integración a una vida normal.

### RESEÑA BIBLIOGRAFICA

- 1) Aguilar, Francisco J. Helminología médica. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1965. 172 p.
- 2) Alvarez Castillo, René Rafael. Estudio sobre la hidrocefalia en el Hospital Roosevelt. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Noviembre de 1961.
- 3) Andino Aguilar, Rubén. Ligeras consideraciones sobre la cirugía del cráneo en Guatemala. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1905.
- 4) Bedregal Ortiz, Francisco Estuardo. Historia de la Neurocirugía en Guatemala. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1970. 53 p.
- 5) Benson, Clifford D. Cirugía infantil. Versión española de Juan Picañol. Barcelona, Salvat Ed. S. A. 1967. 1473 p.
- 6) Calatayud-Maldonado, V., Geletneky C. y Lorenz R. Posibilidades de diagnóstico con el ecoencefalograma. Archivos de la Facultad de Medicina de Zaragoza 13 (1): 1-25, enero-febrero 1965.
- 7) Calvo Aparicio, Estuardo. Algunas consideraciones sobre la neumoencefalografía gaseosa. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Mayo 1957.
- 8) Cano Iglesias, F. Hipertensión intracraneal benigna en hipoparatiroidismo de posible origen infeccioso. Rev. Clin. Española 119(3): 259, Nov. 15, 1970.
- 9) Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. Versión española de Alberto Folch y Pi. 11a. ed. México, Ed. Interamericana, S.A. 1964. 1871 p.
- 10) Chien, Lawrence T. Intracranial hipertensión and sulfamethoxazole. The New England Journal of Medicine 283(1): 47, July 2, 1970.

- 11) Christopher. Tratado de Patología Quirúrgica. Versión Española de Alberto Folch y Pi. 7a. Ed. México, Ed. Interamericana, S. A., 1965. 535 p.
- 12) Davis, Loyal y Davis, Richard A. Neurocirugía. Traducción española de Homero Vela T. 7a. ed. México, Ed. Interamericana, S. A., 1965. 535 p.
- 13) Fuentes Juárez, Miguel Angel. El valor de la angiografía cerebral como método diagnóstico en pacientes neurológicos de emergencia. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Nov. 1964. 25 p.
- 14) García Salas Hernández, Raúl A. Ecoencefalografía. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Medicina, Jun. 1970.
- 15) Goodman, Louis S. y Gilman, Alfred. Bases farmacológicas de la terapéutica. Versión Castellana de A. Palacios López y H. Vela T. 2a. ed. México, UTEHA, 1957.
- 16) Günever, A. Mental and Seizure manifestations in relation to brain tumors: a statistical study. Rev. Epilepsia 5: 166-176, 1964.
- 17) Jennett, W. Bryan and Barker J. Effect of anesthesia on intracranial pressure in patients with space-occupying lesions. The Lancet 7585(1): 61-68, Jan. 11, 1969.
- 18) Johnston, I. H., Johnston, J. A. and Bryan, Jannet. Intracranial pressure in patients with space-occupying lesions. The Lancet 7670(2): 433-436, Aug. 29, 1970.
- 19) Kerr, Frederick W. L. Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. Mayo Clin. Proc. 43(12): 852-864, Dec. 1968.
- 20) Láhoda, F. y Neundörfer B. Ecoencefalografía con ultrasonido. Rev. Klinische Wochenschrift (Alemania) 46(16): 2-7, 16 Ag. 1968.
- 21) Manter, John T. Neuroanatomía y Neurofisiología clínicas. Trad. de José Ramón Pérez Lías. México, Ed. Interamericana, S. A. 1960. 136 p.
- 22) Marcucci Corado, Miguel Angel. Arteriografía cerebral: revisión de cien casos. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Jul. 1963.
- 23) Merrit, H. Houston. A. Textbook of neurology. 3d. ed. Philadelphia, Pa. Lea & Febiger, 1966. 803 p.
- 24) Nelson, Waldo E. Tratado de Pediatría. 8a. ed. Barcelona, Salvat Eds. 1967. 1935 p.
- 25) Oldendorf, William H. Detection of brain tumors using radioisotopes. Bulletin of The Los Angeles Neurological Society 32(4), Oct. 1967.
- 26) Oldstone, Michael. The endocrinological aspects of benign intracranial hypertension. Arch. Neurol. 15: 362-366, Oct. 1966.
- 27) Pellegrini Macal, Jorge. Tumores del sistema nervioso central, análisis de 150 casos en Guatemala. Tesis. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1965. 203 p.
- 28) Rodríguez Echeverría, Edmundo. Aneurismas intracraneanos y hemorragia subaracnoidea. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1967. 50 p.
- 29) Rossel, Enrique. La medicina entre los mayas. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Sept. 1964.
- 30) Sánchez Castillo, Marco Antonio. Traumatismos craneoencefálicos como causa de muerte. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Nov. 1966. 79 p.
- 31) Schlesinger Urrutia, Eduardo. Cisticercosis en Guatemala. Tesis. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Nov. 1966.
- 32) Schiefer, W. y Kazner, E. Metodología y valor diagnóstico de la ecoencefalografía. Fortschritte der Medizin (Alemania) 84: 151-154, 1966.

- 33) Shenkin, Henry A. Clinical methods of reducing intracranial pressure: role of the cerebral circulation. The New England Journal of Medicine 282 (26): 1465-1471, Jun. 25, 1970.
- 34) Sosa Montalvo, Dagoberto. Fisiopatología de la hipertensión intracraneana. Guatemala, Rev. La Juventud Médica 5(7): 7-13. Nov. 1962.

Vo. Bo.

Ruth R. de Amaya  
Bibliotecaria

Br. VICTOR HUGO HERNANDEZ ANZUETO

Dr. Luis Fernando Salguero  
Asesor

Dr. Dagoberto Sosa Montalvo  
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado  
Revisor de Fase

Vo. Bo.

Dr. Carlos Augusto Bernhard  
Secretario

Dr. César A. Vargas  
Decano