

Medición de la presión intracraneal. Valor en el tratamiento de la hepatitis fulminante

ANTONI MAS Y ÀNGELS ESCORSELL

Servei d'Hepatologia. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS. Barcelona. España.

El edema cerebral, y su consecuencia, la hipertensión intracraneal, es una complicación muy frecuente en la insuficiencia hepática aguda grave (IHAG), denominada también hepatitis fulminante o fallo hepático fulminante. Esta complicación es especialmente frecuente en los casos en que los signos de encefalopatía hepática aparecen tras un intervalo corto desde el inicio de los síntomas (curso fulminante o hiperagudo)¹. En estas circunstancias lo presenta más del 75% de los pacientes y constituye la primera causa de fallecimiento como consecuencia del enclavamiento amigdalár². Las causas del edema cerebral en la IHAG no se conocen en su totalidad, pero con seguridad intervienen factores como la hiperamonemia, que provoca una acumulación de glutamina en los astrocitos y edema de estas células, aumentos del flujo cerebral, pérdida de su autorregulación, aumento de citocinas proinflamatorias y otros^{3,4}. La importancia del amonio en la patogenia de esta complicación se confirma en un estudio que mostró que unas concentraciones de amoniemia arterial superiores a 200 µg/dl, en pacientes con encefalopatía hepática grados III o IV, se asociaban a un elevado riesgo de herniación cerebral⁵. La extraordinaria frecuencia y gravedad del edema cerebral en la IHAG motiva que la profilaxis y la detección precoz sean fundamentales para controlar esta complicación, bien hasta la resolución espontánea del cuadro, hecho poco frecuente, o hasta el trasplante hepático urgente, único tratamiento que se ha mostrado capaz de cambiar el sombrío pronóstico de la IHAG⁶. Los signos clínicos de edema cerebral/hipertensión intracraneal (anomalías en el tamaño y reactividad pupilar, rigidez muscular, hiperventilación, bradicardia-crisis de taquicardia, posturas de descerebración espontáneas o ante estímulos, crisis convulsivas) suelen ser muy tardíos, por lo que el tratamiento en estas fases es, en muchos casos, ineficaz^{1,7}. Las técnicas de imagen capaces de detectar signos de edema cerebral (tomografía computarizada, resonancia magnética) obligan al traslado del paciente, y obviamente no se pueden realizar de forma continua o repetida, a intervalos muy cortos, como sería de desear ante una complicación de aparición rela-

Puntos clave

- El edema cerebral y su consecuencia, la hipertensión intracraneal, son frecuentes y graves en la insuficiencia hepática aguda grave.
- Los signos clínicos de edema cerebral en la insuficiencia hepática aguda grave son tardíos. El control de la presión intracraneal permite su detección preclínica, así como valorar la respuesta a las diversas medidas terapéuticas instauradas.
- En muchas unidades, la colocación de un sensor de presión intracraneal es un hecho habitual en casos de insuficiencia hepática aguda grave con encefalopatía hepática grados III-IV. Otros centros consideran que su uso no está justificado porque no mejora la supervivencia de los pacientes y se asocia a un elevado riesgo de hemorragia.
- Durante el trasplante hepático urgente (único tratamiento eficaz en casos de insuficiencia hepática aguda grave avanzada) puede seguir existiendo hipertensión intracraneal, por lo que es recomendable el control intraoperatorio de la presión intracraneal.

tivamente brusca e inesperada⁸. El control continuo de la presión intracraneal (PIC) mediante un sensor permite la detección de aumentos antes de que sean clínicamente evidentes e instaurar, por tanto, un tratamiento precoz; la eficacia de las medidas terapéuticas puede detectarse igualmente de forma rápida y continua. Este es un método de uso habitual en otras situaciones clínicas que cursan con edema cerebral, como el traumatismo craneoencefálico, en el que constituye una medida de control habitual en muchas unidades⁹.

Parece lógico utilizar este método para la detección y el seguimiento del edema cerebral de la IHAG. No obstante, la posibilidad de riesgos importantes derivados de una técnica invasiva motiva que no todos los autores estén de acuerdo con su uso¹⁰, aunque en muchas unidades o servicios la inserción de un sensor de PIC en la IHAG es una técnica habitual^{1,7,8,11}. El riesgo más importante de la colocación de este tipo de sensores es la hemorragia¹⁰, puesto que los pacientes con IHAG tienen un trastorno muy importante de la coagulación derivado, básicamente, de la disminución de los factores de síntesis hepática. De hecho, no existe ningún estudio que demuestre de forma inequívoca el valor de esta medida en el tratamiento del edema cerebral de la IHAG y que analice su riesgo-beneficio¹⁰. Con estas premisas, a continuación se describen sus condiciones de inserción, cuidados a observar, interpretación, riesgos potenciales y prevención.

¿CUÁNDO ESTÁ INDICADO COLOCAR UN SENSOR DE PIC EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE?

Se considera que el mayor riesgo de desarrollar edema cerebral se asocia a grados avanzados de encefalopatía. Por ello, se indica la colocación del sensor en casos de IHAG con grados de encefalopatía III-IV^{1,7}. Si el paciente llega al trasplante hepático urgente sin sensor y se halla en encefalopatía profunda, parece especialmente útil colocarlo antes de iniciar la intervención, puesto que pueden existir aumentos notables de la PIC en el intraoperatorio, que sin su monitorización podrían pasar fácilmente desapercibidos¹². El sensor se coloca en el lóbulo frontal del hemisferio no dominante.

¿QUÉ PRECAUCIONES DEBEN TOMARSE PARA SU COLOCACIÓN?

El riesgo más importante es la hemorragia, debido a la profunda alteración de la coagulación por déficit de síntesis hepática¹³. Por lo tanto, es recomendable transfundir plasma fresco antes y durante el procedimiento. A continuación, debe realizarse una prueba de neuroimagen urgente ante cualquier sospecha clínica (p. ej., anisocoria) de hemorragia intracraneal. La colocación del sensor se suele realizar en el quirófano, con el paciente intubado y ventilado, sometido a sedación, que debe mantenerse con posterioridad.

¿QUÉ TIPO DE SENSOR DEBE UTILIZARSE?

Existen diferentes tipos de sensores, que se colocan en diversas localizaciones (epidural, intraparenquimatoso, intraventricular). Un análisis que se realizó hace unos años en Estados Unidos mostró que el riesgo de hemorragia y otras complicaciones derivadas de la colocación de un sensor de PIC en la IHAG se incrementaban cuando éste se colocaba a más profundidad en el cerebro¹³ (tabla 1). Por esto, en la actualidad se aconseja el uso de sensores epidurales (figs. 1 y 2).

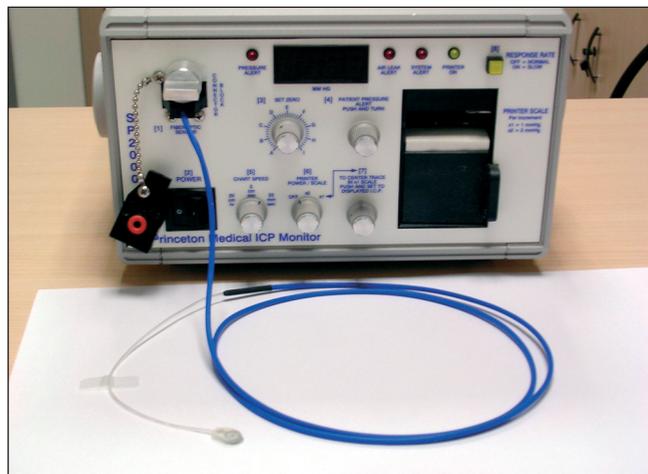


Figura 1. Monitor y sensor de presión intracraneal epidural de fibra óptica utilizado en nuestra unidad.



Figura 2. Extremo del sensor de presión intracraneal que se coloca tras trépano entre la calota y la duramadre.

¿CUÁNTO TIEMPO DEBE PERMANECER COLOCADO?

El sensor debe mantenerse hasta la resolución de la IHAG, ya sea espontánea o tras el trasplante hepático urgente, una vez existan datos clínicos y analíticos (p. ej., aumento de la tasa de protrombina por encima del 50%) que indiquen una función hepática aceptable, siempre tras comprobar que se mantiene en valores normales de PIC sin tratamiento durante las horas previas. Obviamente, en los casos en los que se sospeche una complicación debida al sensor, debe retirarse con la mayor brevedad posible.

¿CÓMO DEBEN INTERPRETARSE LOS DATOS?

Deben tratarse los incrementos mantenidos de la PIC por encima de 20-25 mmHg. No han de considerarse para tratamiento los aumentos transitorios derivados de ciertas maniobras, como la aspiración traqueal, la movilización del paciente o asociados a tos o náuseas¹⁴. Las medidas de profilaxis del incremento de la PIC consisten en facilitar un buen drenaje venoso cerebral (mantener al paciente incorporado a 30 grados, con la cabeza semiflexionada), evitar estímulos sensoriales o nociceptivos, ajustar los valores de líquidos para mantener una situación hemodinámica correcta sin hiperhidratación, adminis-

Tabla 1. Incidencia y tipo de complicaciones asociadas al uso de sensores de presión intracraneal en la insuficiencia hepática aguda grave. Resultados de un análisis realizado en 68 hospitales de Estados Unidos¹³

Tipo de sensor	Número de casos	Hemorragias (fatales)	Otras complicaciones	Total (%)
Epidural	160	5 (2)	1	6 (3,8)
Subdural	79	14 (4)	2	16 (20)
Intracerebral	23	3 (1)	2	5 (22)

trar analgesia y sedación correctas, así como controlar otros estímulos que pueden provocar aumentos de PIC, tales como fiebre, alteraciones hidroelectrolíticas o hiperhipoglicemia^{7,13,15}. Si la PIC supera los 20 mmHg de forma persistente y/o su aumento no se asocia a las causas descritas anteriormente, deben iniciarse las siguientes maniobras: tratamiento hiperosmolar mediante la administración de manitol en forma de bolo, hiperventilación (PaCO₂ 30-35 mmHg), y en caso de no obtener respuesta o de recidiva del aumento de la PIC, inducción de un coma barbitúrico. Otras medidas ensayadas en la actualidad por algunos grupos en esta situación consisten en la inducción de hipotermia moderada, administración de indometacina o de otros sedantes, como el propofol¹⁵. La fenitoína puede ser útil para el tratamiento de crisis epilépticas subclínicas, que se han detectado con frecuencia en la IHAG y que empeoran el edema cerebral¹⁶.

Un concepto importante a tener en cuenta es la valoración de la presión de perfusión cerebral (PPC), que se obtiene de restar el valor de la PIC de la presión arterial media. Siempre se debe intentar mantener la PPC por encima de 70 mmHg^{7,13,15}.

Otros métodos, como la determinación continua del flujo cerebral, el seguimiento continuo del electroencefalograma, de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular, el Doppler transcraneal o la microdiálisis cerebral¹⁷, se utilizan en algunas unidades asociados a un sensor o sustituyendo a éste para la detección de la hipertensión intracraneal y para la valoración de la respuesta al tratamiento^{1,7,13}. Es obvio que si mediante téc-

nicas no invasivas o menos invasivas se consiguiera una información similar, el sensor de PIC debería ser sustituido por aquéllas en la IHAG.

BIBLIOGRAFÍA



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado

■ Epidemiología

- Mas A, Rodés J. Fulminant hepatic failure. *Lancet* 1997;349:1081-5.
- Hanid MA, Davies M, Mellon PJ, Silk DB, Strunin L, McCabe JJ, et al. Clinical monitoring of intracranial pressure in fulminant hepatic failure. *Gut* 1980;21:866-9.
- Blei AT, Larsen FS. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure. *J Hepatol* 1999;31:771-6.
- Jalan R, Williams R. The inflammatory basis of intracranial hypertension in acute liver failure. *J Hepatol* 2001;34:940-2.
- Clemmesen JO, Larsen FS, Kondrup J, Hansen BA, Ott P. Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration. *Hepatology* 1999;29:648-53.
- Castells A, Salmerón JM, Navasa M, Rimola A, Saló J, Andreu H, et al. Liver transplantation for acute liver failure: analysis of applicability. *Gastroenterology* 1993;105:532-8.
- Rahman T, Hodgson H. Clinical management of acute liver failure. *Intensive Care Med* 2001;27:467-76.
- Hoofnagle J, Carithers RL, Shapiro C, Ascher N. Fulminant hepatic failure: summary of a workshop. *Hepatology* 1995;21:240-52.
- Morris GF, Taylor WR, Marshal LF. Manejo de la lesión encefálica traumática en la unidad de terapia intensiva. En: Shoemaker, Ayres, Grenwik, Holbrook, editores. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2002; p. 310-5.
- Bernuau J, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure. En: Bircher, Benhamou JP, McIntyre N, Rizzetto M, Rodés J, editors. *Oxford Textbook of clinical hepatology*. 2nd ed. Oxford: Oxford Medical Publications, 1999; p. 1341-72.
- Donovan JP, Shaw BW, Langnas AM, Sorrell MF. Brain water and acute liver failure: the emerging role of intracranial pressure monitoring. *Hepatology* 1992;16:267-8.
- Detry O, Arkadopoulos N, Ting P, Kahaku E, Margulies J, Arnaut W, et al. Intracranial pressure during liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Transplantation* 1999;67:767-70.
- Blei AT, Olafsson S, Webster S, Levy R. Complications of intracranial pressure monitoring in fulminant hepatic failure. *Lancet* 1993;341:157-8.
- Spahr L. Cédème cérébral et insuffisance hépatique fulminante. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:325-30.
- Jalan R. Intracranial hypertension in acute liver failure: Pathophysiological basis of rational management. *Semin Liver Dis* 2003;23:271-82.
- Ellis AI, Wendon JA, Williams R. Subclinical seizure activity and prophylactic phenytoin infusion in acute liver failure: a controlled clinical trial. *Hepatology* 2000;32:536-41.
- Tofteng F, Jorgensen L, Hansen BA, Ott P, Kondrup J, Larsen FS. Cerebral microdialysis in patients with fulminant hepatic failure. *Hepatology* 2002;36:1333-40.