

HIPOTENSION ENDOCRANEANA POSTOPERATORIA

RECAGNO C., J. P. RECAGNO, G. F. ALEXENICER, O. R. GIOLITO, C.

Centro Neuroquirúrgico del Hospital Español. Rosario.

PALABRAS CLAVES: Hipertensión de LCR - Postoperatoria.

Introducción

La hipotensión endocraneana es un hecho conocido desde hace años; se ha demostrado que es el motivo de una molestia tan común en neurología, como es la cefalea posterior a la punción lumbar (PL), que cede a la restauración de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) a sus niveles normales. Se ha comprobado además que puede originar cuadros clínicos con sintomatología importante en los traumatismos de cráneo, especialmente en los postoperatorios de hematomas subdurales (2); se han descrito también, casos de colapso cerebral, —seguramente con hipotensión coincidente—, de tipo primario y vinculados a ciertos traumatismos. Se conoce, por otra parte, que la colocación de válvulas para el drenaje del LCR en casos de hidrocefalia, puede ocasionar una exagerada evacuación del LCR, con la hipotensión consiguiente, provocando un "slit ventricle" o hematomas subdurales, que se ven como complicación no excepcional en las derivaciones ventriculares.

La observación de cuatro casos de franca hipotensión endocraneana en el postoperatorio de diversas intervenciones, nos mueve a efectuar esta presentación, pues son muy escasas las referencias bibliográficas, para un cuadro, que aunque reconocido, pensamos es más frecuente de lo que comúnmente se considera.

Casuística

Caso 1: Paciente de 52 años de sexo masculino, que 15 días antes sufre un pequeño golpe en el vértex; a los 8 días comienza con cefalea persistente y progresiva y 3 días después empieza a obnubilarse paulatinamente. Al examen hay franca somnolencia y hemiparesia derecha discreta pero indudable. Una arteriografía muestra un enorme hematoma subdural izquierdo que ocupa todo el hemisferio y que se opera, evacuándose totalmente, reseca sus membranas y reponiendo el colgajo óseo. El postoperatorio inmediato es excelente, pero a los dos días deprime su conciencia y reaparece su hemiparesia; con diagnóstico de recidiva se lo reinterviene y se evacúa una nueva colección subdural y se retira la plaqueta ósea. La recuperación es satisfactoria, pero nuevamente a los dos días reinicia un cuadro de obnubilación progresiva; el colgajo está muy deprimido, a pesar de la buena hidratación.

Una PL. muestra una gran hipotensión de LCR y se inyectan 50 cc. de suero fisiológico, hasta que el colgajo alcanza su posición normal; antes de una hora la conciencia es normal. Al día siguiente reproduce su cuadro y se repite con igual éxito el procedimiento; pero, como estos episodios se siguen produciendo, se prueba de mantener levantado el colgajo en forma artificial, colocando una calota de polietileno pegada al cuero cabelludo con un adhesivo industrial,

para tratar de anular la acción de la presión atmosférica y así, obstaculizar la reabsorción del LCR. Desde ese momento, se mantuvo la conciencia inalterada y a los cinco días de la prueba, se practicó una plastia definitiva con acrílico para reemplazar el colgajo óseo. La evolución fue normal, y hoy, el paciente, a los 20 años de su enfermedad, está normal.

Caso 2: Paciente de 37 años de sexo femenino, que se interviene por un gran tumor de hipófisis con expansión supraselar por vía subfrontal derecha; al tercer día de un postoperatorio excelente, empieza a obnubilarse sin signos focales; una PL. reveló una presión del LCR inferior a los 5 cm de agua y se inyectaron 50 cc. de suero Ringer lactato hasta conseguir una presión de 150 cm. La paciente se recuperó bien, pero reprodujo su cuadro a los dos días, repitiéndose el procedimiento y obteniéndose una mejoría definitiva de esta complicación.

Caso 3: Paciente de 32 años de sexo femenino, operada de un aneurisma supraclinoideo izquierdo; por dificultades técnicas, se debió suspender la operación y se practicó una ligadura de la carótida interna en el cuello. El postoperatorio inmediato fue normal, pero a los dos días deprimió su conciencia hasta llegar a un coma grado 2 sin signos focales.

Un PL. reveló una presión del LCR cercana a cero; se inyectaron 80 cc. de suero Ringer lactato y la enferma se recuperó definitivamente, siendo dada de alta sin problemas vinculados a su episodio de hipotensión.

Caso 4: Paciente de 54 años de sexo femenino, a quien después de realizar un by-pass tèmporo-silviano por una oclusión de la carótida interna derecha, se interviene por un aneurisma de la carótida contralateral supraclinoidea, cuyo cuello se clipa satisfactoriamente. A los 5 días de un postoperatorio normal, inicia un deterioro de su estado de conciencia, sin signos focales y quejándose de alguna cefalea. Una PL. muestra una presión del LCR. de 5 cm de agua; se inyecta suero Ringer lactato hasta normalizarla y se aprecia una excelente recuperación; este episodio se repite en tres oportunidades, y en la última punción se resolvió inyectar 80 cc. de suero, con lo cual se logró una solución definitiva. La angiografía de control demostró buen funcionamiento del by-pass y correcto clipado del aneurisma. La paciente está asintomática.

Discusión

El síndrome de hipotensión endocraneana postoperatoria, lo hemos observado no sólo en grandes craniectomías sin plaqueta ósea, como es lo más frecuentemente publicado, sino en intervenciones con la plaqueta repuesta y donde no se comenta su aparición.

Nuestra casuística consta de un hematoma subdural al cual se le había retirado la plaqueta, una hipofisectomía y dos aneurismas. En estos dos últimos casos, no se describe esta complicación, y se sospecha que todo deterioro postoperatorio sin signos focales, es producto de la instalación de una de sus más graves complicaciones, el espasmo arterial. Por cierto, que ese fue nuestro primer diagnóstico, pero el resultado obtenido con el procedimiento expuesto, nos permite asegurar que la patogenia de la sintomatología exhibida era debida a una hipotensión endocraneana.

La sintomatología fundamental fue el deterioro progresivo de la conciencia, que quizás llegue al óbito si no se corrige el proceso. La cefalea no fue constante, pero pensamos está relacionada con la lucidez; no obstante, sería interesante considerarla como un síntoma precoz, a menudo desestimado. Tampoco había signos focales, hecho de interés, pero de valor relativo por lo limitado de la casuística.

Se ha sugerido que su patogenia es debida a un espasmo arterial de los vasos de los plexos coroideos (1), productores fundamentales del LCR; estudios sobre el flujo circulatorio cerebral (3), parecen confirmar esta hipótesis y su presencia en operados de aneurismas, donde el espasmo es un problema relativamente frecuente, hacen razonable esta idea. Podría tratarse de un grado intermedio, poco común y muy particular, entre el espasmo con neta significación clínica y el asintomático perfectamente reconocido por su realidad arteriográfica indudable. En nuestro caso No. 2, donde se hizo un abordaje transfrontal de la hipófisis, la posibilidad de haber actuado sobre las arterias de la base, hace lógica una explicación similar, pues parece poco razonable postular un mecanismo hipotalámico, indemostrable, por otra parte.

El componente a veces recalcado de la influencia de la presión atmosférica, sobre las grandes descompresiones sin plaqueta (5),

es un factor digno de tenerse en cuenta, ya que en nuestro caso No. 1 su anulación por la interposición de un artificio técnico, contribuyó a la resolución del caso; es importante hacer notar que descompresiones amplias intensamente deprimidas, habitualmente no ocasionan síntomas, aunque a veces tienen molestias en posición de pie, que mejoran en el decúbito; por lo tanto, la magnitud de la craniectomía, no debe ser el factor exclusivo del componente atmosférico en la patogenia de esta hipotensión endocraneana. Sobre este tema particular hay opiniones y experiencias muy divergentes (4).

En algunos operados de hematomas subdurales que evolucionan tórpidamente hemos comprobado a veces, hipotensión del LCR coincidentes con recidiva del hematoma; en tales casos, la mejoría con inyección intratecal de suero, los alivia parcial y transitoriamente pero el resultado definitivo está condicionado a la evolución de su complicación más importante.

Conclusión

Presentamos cuatro casos de hipotensión endocraneana postoperatoria, ocurrida en variadas patologías, caracterizadas clínicamente por disminución del estado de conciencia, hipotensión manométrica del LCR y resolución del cuadro

con la inyección de suero intratecal. Se hacen consideraciones sobre su patogenia y la importancia del espasmo vascular y en ocasiones la presión atmosférica y se alerta sobre un cuadro postoperatorio de no demasiada rareza, que exige un correcto diagnóstico diferencial con otros procesos capaces de provocar deterioro de la conciencia, como hematomas, espasmos, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. CHOROBSKI, J. Postoperative intracranial hypotension. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 13: 280-287, 1950.
2. GARCIN, R. et GUILLAUME, J. Traitment des blessures et des lesions traumatiques craneo-cerebrales recentes. Masson et Cie. Paris, 1942.
3. SHENKIN, H. The cerebral circulation in postoperative intracranial hypotension. *J. Neurosurg.* 10: 48-51, 1953.
4. TABBADOR, K. and LA MORGESE, J. Complication of a large cranial defect. *J. Neurosurg.* 44: 506-508, 1976.
5. YAMAMURA, A. and MAKINO, H. Neurological deficits in the presence of the sinking skin syndrome following decompressive craniectomy. *Neurol. Med. Chirug.* 17: 43-53, 1977.