

**El síndrome  
craneo  
hipertensivo.**

**Dr. JUAN CARDENAS \***

**S**E DEBE ENTENDER por síndrome craneohipertensivo el cuadro clínico que resulta de un aumento de la presión intracraneana bien sea debido al aumento del contenido sólido, del contenido líquido o al de ambos simultáneamente. En el primero de los casos el aumento puede deberse en primer lugar a masas sanguíneas producto de extravasaciones traumáticas o espontáneas (hematomas subdurales, epidurales, intracerebrales y hasta subaracnoideos) o en segundo lugar a la presencia de edema cerebral que aumenta globalmente el volumen del encéfalo, como el edema cerebral postraumático, la meningitis serosa o el edema postoperatorio. El aumento del contenido intracraneano se debe a tumores intrínsecos o extrínsecos del tejido nervioso, o crecimientos de tipo no oncológico (absesos) que actúan como masas ocupantes con crecimiento lento o rápido, dando en consecuencia el síndrome craneo hipertensivo precoz o tardíamente. En los tumores gliomatosos tipo glioblastoma multiforme o astrocitoma protoplasmático con desarrollo quístico, el síndrome se presentará precozmente, pero en tumores como los meningiomas y en los oligodendrogliomas cuya evolución es muy lenta, a veces de 10 a más años, el cuadro clínico revelador del aumento de dicha presión intracraneana es tardío y lento en aparecer. Es fácil de comprender que entre estos dos extremos existen variantes numerosas.

En el segundo caso, el síndrome craneohipertensivo se debe al aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo como en los casos de hidrocefalia en sus distintas variedades. El estancamiento del líquido cefalorraquídeo se produce en muchos sitios y puede ir asociada la obstrucción con la presencia de una masa ocupante intracraneana como en los

---

\* Profesor de Neurología Clínica: Escuela Nacional de Medicina. Universidad Nacional de México.

procesos tumorales de la fosa posterior y con menos frecuencia con tumores o masas ocupantes expansivas en la fosa supratentorial como en el caso de los pinealomas. En este caso, se comprime la lámina cuadrigeminal y se obstruye el acueducto de Silvio produciendo una hidrocefalia de los ventrículos laterales y del tercero, y por otra parte la masa del mismo tumor aumentando su volumen progresivamente contribuye a elevar la presión dentro de la cavidad craneana.

El estancamiento del líquido cefalorraquídeo puede producirse por: obstrucción del agujero de Monro uni o bilateralmente, obstrucción del acueducto de Silvio, del cuarto ventrículo, por oclusión de los agujeros de Luschka y Magendie, por obstrucción de las cisternas basales y finalmente, por obstrucción de los sitios en donde se absorve el líquido cefalorraquídeo (granulaciones de Pachioni y vellosidades aracnoideas).

El síndrome craneohipertensivo puede ser agudo, sub-agudo y crónico según la causa o proceso que lo produzca. Si el síndrome se presenta antes de las soldaduras de las suturas del cráneo como en los niños y jóvenes, estas cederán a la presión y se producirá un aumento del perímetro y volumen global de la cabeza. Si las fontanelas no se han cerrado, éstas se presentarán abultadas y tensas, los huesos de la bóveda se adelgazan y a la percusión se siente el cráneo remitente, a presión y se oye el ruido conocido con el nombre de signo de la olla rajada o signo de Mc. Ewen.

En los adultos la separación de las suturas será mínima y entonces no se encontrará la macro-cefalia progresiva que se observa en los infantes. El síndrome craneohipertensivo se hace patente por manifestaciones clínicas oftalmológicas o radiológicas.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cefalea. La cefalea pueden ser de aparición brusca o gradual, localizada o generalizada. Localizada a las regiones temporales y globos oculares, al vertex, en forma de casco, nucales ("dolor de cerebro de los pacientes"), occipitales y unilaterales. El dolor adopta caracteres muy variados, intermitente o continuo, fijo o con exacerbaciones, aliviado o no por los analgésicos, terebrante, punzante, "como si la cabeza fuera a estallar", gravativo, etc. De iniciación en un sitio siempre el mismo con o sin irradiaciones a otras partes del cráneo.

La náusea o el vómito pueden ser ocasionales o persistentes, el primero puede preceder al segundo y estar relacionados con los alimentos, generalmente con el desayuno, pueden ser vómitos comunes y corrientes,

## CLÍNICAS

{ Cefaléa  
 { Náusea  
 { Vómito  
 { Mareos  
 { Embotamiento mental  
 { Sopor  
 { Bostezos  
 { Coma  
 { Convulsiones  
 { Parálisis del VI par craneano

## OFTALMOLÓGICAS

{ Congestión papilar y venosa  
 { Borramiento de la papila e ingurgitación venosa  
 { Edema papilar franco  
 { Aumento de la mancha ciega  
 { Reducción concéntrica del campo visual  
 { Exudados y hemorragias  
 { Atrofia post-edema

## RADIOLÓGICAS

} Separación de suturas  
 } Impresiones digitales  
 { Adelgazamiento y rarefacción de los huesos de la bóveda  
 { Rarefacción o "erosión" de la silla turca con discreto agrandamiento

pero también como fueron descritos años atrás pueden ser bruscos, en proyectil, en sifón. El producto vomitado depende del contenido gástrico; desde simple jugo gástrico y moco hasta sangre, como en los casos de formación de úlceras gástricas por lesiones hipotalámicas. Los mareos pueden ser también persistentes o presentarse esporádicamente, son debidos a perturbaciones en la irrigación sanguínea del encéfalo, compresiones vasculares por las masas intracraneanas o por los desplazamientos que sufren las estructuras nerviosas como es el caso de las hernias por debajo de la hoz del cerebro, (de las amígdalas, del hipocampo,) etc. En el proceso hipertensivo craneano la circulación de retorno se encuentra comprometida por exceder la presión intracraneana a la presión venosa encefálica.

En los casos en que el agente que produce la hipertensión actúe por tiempo suficiente o que actúe rápidamente, los elementos nerviosos sufren en su integridad y en su función, lo que trae como consecuencia un embotamiento mental que puede llegar al sopor y terminar en el coma. Cuando este último se instala, se acompaña de respiración de Cheine-Stocks y bradicardia que puede llegar hasta cuarenta pulsaciones por mi-

nuto. La Respiración de Cheine-Stocks consiste en un ritmo caracterizado por respiraciones superficiales que se amplían en forma gradual para que después llegue a decrecer y se produzca una pausa en la respiración. Esta es seguida otra vez por respiraciones superficiales gradualmente ascendentes repitiéndose el cuadro. Este estado puede ir acompañado de cianosis discreta. Si el cuadro anterior se complica, da irregularidad en las pulsaciones y dilatación pupilar bilateral sin respuesta a la luz, la muerte del paciente es cuestión de un breve lapso de tiempo.

Otros estados de coma pueden ser confundidos al producido por hipertensión intracraneana, tales son el coma diabético, el urémico, el hepático, el hipoglicémico etc. cuadros que se diagnostican fácilmente por los hallazgos de laboratorio, los antecedentes y por las características especiales que en cada caso toman la respiración y el pulso (respiración de Kusmauld, taquicardia).

Las convulsiones y la parálisis del vi par craneano son frecuentes en el síndrome craneohipertensivo. Las convulsiones pueden ser generalizadas o localizadas. Estas dos manifestaciones no tienen por sí solas ningún valor localizador.

#### MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS

Las alteraciones fundoscópicas son importantes de conocer para el diagnóstico del síndrome craneohipertensivo. El examen de fondo de ojo nos da datos variables según el tiempo que tenga de evolución. Ya que la retina y el cerebro se derivan de la misma capa embrionaria (ectodermo), las reacciones del encefalo pueden revelarse a través de la retina. Es por lo tanto la fundoscopia el único examen clínico directo del tejido nervioso. Las toxinas, sustancias tóxicas no bacterianas, cambios en la presión intracraneana, las parasitosis, las enfermedades sistémicas generales (hipertensión arterial, la diabetes, la arterioesclerosis, las avitaminosis, las enfermedades de la colagena etc.) ponen su huella indeleble la mayoría de las veces sobre los elementos anatómicos del fondo del ojo.

El ojo se halla envuelto por la esclerótica que es inextensible, y por otra parte el nervio óptico se encuentra forrado por su envoltura o vaina también inextensible y comunicando con el espacio subaracnoideo. Si la presión intracraneana se eleva, el líquido cefalorraquídeo es forzado a entrar en el espacio perinervioso del nervio óptico, lo que provoca una "inflamación" edematosa de su tronco y su cabeza o papila. Por otra parte

el estancamiento sanguíneo que se produce dentro del cráneo, impide el retorno circulatorio de las venas retinianas produciendo congestión venosa que muestra a estos vasos turgentes. La linfa que circula libremente en los espacios libres de la retina (pues en esta estructura no hay linfáticos), proviene del nervio óptico por los espacios perivasculares que comunican a la vez con el espacio subaracnoideo. Por lo tanto cualquier variación en la presión del líquido perturbará la circulación linfática que contribuirá al desarrollo del edema papilar.

Cuando se inicia el aumento de la presión intracraneana, el estado del fondo del ojo puede encontrarse alterado en un lado y normal en el otro, para bilateralizarse después, o bien las modificaciones pueden presentarse en ambos lados desde el principio. Estas alteraciones van sucesivamente pasando por: *a*). simple congestión de la papila y discreta congestión venosa, *b*). borramiento parcial o total de la papila con franca congestión venosa. Cuando se examinan los campos visuales en esta etapa, la mancha ciega se encuentra agrandada y los campos visuales concéntricamente reducidos, la agudeza visual está indemne. *c*) el edema papilar franco que produce la desaparición del disco óptico; desde este momento el edema puede ser medible en dioptrías, que puede ir desde una dioptría hasta 8 y 9 en casos extremos. A pesar de lo considerable del edema de agudeza visual en el ojo derecho e izquierdo (*A. V. O. D. I.*) se halla nada o poco alterada. *d*) En otra etapa más avanzada el edema persiste así como la congestión venosa. Aparecen hemorragias alrededor de la papila que adoptan la forma de una flama, la retina en las cercanías presenta exudados e infiltrados. En este período los cambios de déficit en los campos visuales así como en la *A. V.* se hacen más patentes. *e*). Finalmente, si la causa de la hipertensión se trata correcta y oportunamente, las alteraciones del fondo de ojo y la función visual retornarán a la normalidad. Si el proceso evoluciona sin ser remediado o se trata tardíamente, se presentará la atrofia secundaria post edema y más tarde la atrofia completa de la papila óptica, que según el caso dejará un déficit parcial o total en la función visual. La papila aparecerá de un color blanco nacarado con la excavación central aumentada en extensión y en profundidad. Cuando la atrofia es parcial, existe discromatopsia, los colores no se pueden identificar y se verán pardos o grises, sobre todo el rojo y el verde.

## MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

El estudio radiológico vendrá a rubricar el síndrome craneohipertensivo. Al estudio radiológico del cráneo se encontrará separación de suturas variable con la edad del enfermo. La sutura que más precozmente se afecta es la coronal, luego la sagital y finalmente las suturas temporal, occipital y parietal. Otro dato es la aparición de las marcas circunvolucionales en la bóveda del cráneo, a estas alteraciones se les ha llamado impresiones o huellas digitales. Se presentan en la radiografía como manchas difusas de menor densidad circundadas por sombras lineales e imprecisas. No siempre que se encuentre este dato radiográfico aislado debe ser interpretado como dato de hipertensión intracraneana. Hay sujetos que normalmente lo presentan, sobre todo los niños; en el cráneo lacunar y en la turricefalia, esta anormalidad morfológica es muy marcada e indica una malformación del cráneo de tipo congénito.

El adelgazamiento y la rarefacción de los huesos de la bóveda craneana es otro signo que se observa en las radiografías cuando la hipertensión ha actuado por largo tiempo. En la base, esta rarefacción se encuentra sobre todo en el dorso de la silla turca y en sus apófisis clinoides anteriores. Después de cierto tiempo de actuar la hipertensión, produce la descalcificación de estas estructuras que se ven difusas y con sus ángulos y bordes borrados. El fondo de la silla se halla deprimido, aun cuando ésta modificación no alcanza el grado considerable que se observa en los tumores intrasellares. No obstante, hemos señalado el hecho de que en cisticercosis cerebral, la silla turca puede estar alterada en grado considerable al grado de confundir el *diagnóstico radiológico* y tomarse el hecho como indicador de la existencia de un tumor hipofisario.

Para que se produzca la separación de las suturas necesita transcurrir un tiempo no menor de dos meses. Para que se produzcan alteraciones en el grosor de los huesos y en la morfología de los componentes de la silla turca, debe transcurrir por lo menos un lapso de tiempo de 3 a 4 meses.