

# Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico

## Monro-Kellie doctrine: physiology and pathophysiology applied for neurocritical management

María Carolina Galofre-Martínez<sup>1,2</sup>, David Puello-Martínez<sup>1,2</sup>, Andrés Arévalo-Sarmiento<sup>1,2</sup>, Yancarlos Ramos-Villegas<sup>1,2</sup>, Loraine Quintana-Pájaro<sup>1,2</sup>, Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Estudiante de Medicina. Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

<sup>2</sup> Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia.

<sup>3</sup> Médico. Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Bolívar.

*Rev. Chil. Neurocirugía 45: 169-174, 2019*

### Resumen

La anatomía cerebral humana es de gran relevancia para los médicos que manejanos pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos. Durante siglos se ha estudiado su composición, lo cual ha permitido reconocer e identificar las alteraciones en el cuerpo humano de forma eficaz partiendo de la fisiología normal y la fisiopatología de la enfermedad. La doctrina de Monro-Kellie refiere que los diversos componentes que se encuentran en la cavidad intracraneal dan lugar a una presión intracraneal, la cual podría variar según diversas situaciones de la vida. Las variaciones anormales de la PIC se dan en su mayoría por efectos de masa provocados por la alteración de uno de los tres componentes intracraneales, se ha observado que el reconocimiento oportuno de estas alteraciones serán determinantes para el pronóstico. Además, el tratamiento dependerá directamente del grado y del sitio de afectación.

**Palabras clave:** Doctrina Monro-Kellie, neuroanatomía, fisiopatología.

### Abstract

The human cerebral anatomy is of great relevance for the physicians who handle neurological and neurosurgical patients. For centuries its composition has been studied, which has allowed to recognize and identify the alterations in the human body in an effective way starting from the normal physiology and the pathophysiology of the disease. The doctrine of Monro-Kellie refers that the various components found in the intracranial cavity give rise to an intracranial pressure, which could vary according to different situations of life. The abnormal variations of the ICP are mostly due to mass effects caused by the alteration of one of the three intracranial components. It has been observed that the timely recognition of these alterations will be determinant for the prognosis. In addition, the treatment will depend directly on the degree and site of involvement.

**Key words:** Monro-Kellie Doctrine, neuroanatomy, physiopathology.

### Introducción

El sistema nervioso se compone de diversas estructuras que se agrupan con el fin de ejercer el control de los órganos y sistemas del cuerpo humano, los cuales se encargan de relacionarse con

el exterior. El sistema nervioso puede dividirse en: sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico<sup>1</sup>. El SNC se compone de encéfalo y médula espinal<sup>2</sup>. La presión intracraneal (PIC) se da debido al equilibrio entre el parenquima cerebral, el líquido cefalo-

rraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral<sup>3</sup>. La doctrina de Monroe-Kellie nos refiere que la alteración entre uno de éstos elementos está dada a expensas del otro<sup>4</sup>, y que además, la PIC puede variar en diversas situaciones<sup>5</sup>. Teniendo en cuenta que algunas alte-

raciones necesitaran intervención médica (Figura 1).

### El sistema nervioso y su anatomía

El sistema nervioso es un conjunto de estructuras que tienen como función el direccionamiento y control de los diversos órganos y sistemas del cuerpo, además de esto también se encarga de la relación que estos tienen con el medio externo. A grandes rasgos podemos dividir al sistema nervioso en dos grandes sistemas: el sistema nervioso central conformado por el encéfalo y la medula espinal, y el sistema nervioso periférico conformado por los nervios que conectan al SNC con los otros órganos y sistemas del cuerpo entre los cuales podemos encontrar a los nervios craneales y los nervios raquídeos<sup>1</sup>.

### Encéfalo

El encéfalo a su vez se divide en cerebro, cerebelo y tallo cerebral. El cerebro va a estar constituido por una serie de surcos y cisuras lo cuales van a dividir al cerebro en 4 lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. El cerebelo va a estar constituido por dos hemisferios cerebelosos y el vermis que es la estructura que une a dichos hemisferios. El tallo cerebral va a estar dividido en tres segmentos que de cefálico a caudal encontramos el mesencéfalo, la protuberancia, y el bulbo raquídeo, el cual se continua con la medula espinal<sup>2</sup>.

### Irrigación cerebral

La irrigación del sistema nervioso central está dada por un grupo de arterias provenientes de diferentes orígenes. El encéfalo tiene dada su irrigación a través de dos arterias que son la arteria basilar y la carótida interna, estas conforman una estructura vascular denominada el polígono de Willis<sup>6</sup>. Esta va a estar conformado por las arterias cerebrales anteriores (arteria comunicante anterior, las arterias cerebrales medias) provenientes de la arteria carótida interna, las arterias cerebrales posteriores, las cuales provienen de la arteria basilar, y las arterias comunicantes posteriores, localizadas entre las arterias cerebrales medias y posteriores<sup>2</sup>.

Este sistema de irrigación garantiza al encéfalo una irrigación continua y un sistema colateral de comunicantes que

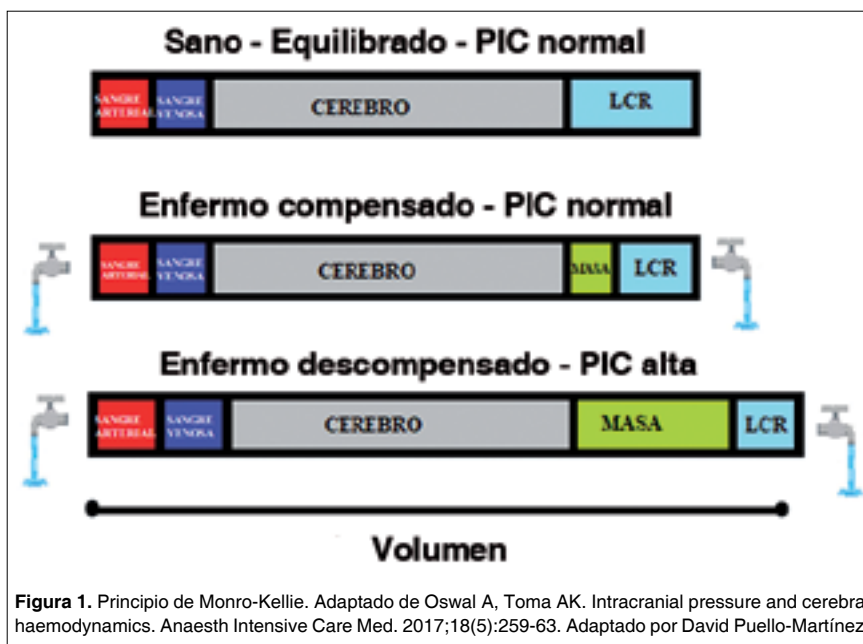


Figura 1. Principio de Monro-Kellie. Adaptado de Oswal A, Toma AK. Intracranial pressure and cerebral haemodynamics. Anaesth Intensive Care Med. 2017;18(5):259-63. Adaptado por David Puello-Martínez.

le permite al encéfalo contar con un sistema de irrigación accesoria en caso tal de presentarse una obstrucción del flujo sanguíneo antes del polígono<sup>2,6</sup>.

El drenaje venoso del cerebro se da por medio de las venas cerebrales, los senos venosos y las venas yugulares internas, saliendo de la cavidad craneal a través de los agujeros yugulares. El volumen sanguíneo intracraneal normal es de alrededor de 150 ml, dos tercios de los cuales se encuentran en el sistema venoso<sup>4</sup>.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es alto, debido a las demandas de energía del cerebro. Con un promedio de 50 ml/100 g/min, el CBF global es de alrededor de 700 ml/min, lo que representa más del 15% del gasto cardíaco total<sup>4</sup>. El SNC se encuentra protegido dentro de unas membranas que conocemos como meninges, las cuales desde el exterior hacia el interior encontramos a la Duramadre, la Aracnoides y la Piamadre<sup>2</sup>. La Duramadre está en contacto con la superficie endocraneal y entre estas dos encontramos un espacio virtual denominado espacio epidural. Entre la Duramadre y la Aracnoides encontramos otro espacio virtual llamado espacio subdural. Entre la aracnoides y la piamadre encontramos un espacio real que recibe el nombre de espacio subaracnoideo, el cual alberga al LCR<sup>7</sup>.

### Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Es un ultra filtrado de plasma, en el

cual se encuentra suspendido el SNC, le brinda protección a este y ayuda con la nutrición y transporte de sustancias. Además, contribuye a la disminución del peso de la masa encefálica de 1.400 a 50 g<sup>7</sup>.

El volumen del LCR es variable entre 75 a 250 ml en el adulto. El LCR es producido en su mayoría en los plexos coroideos, y un pequeño porcentaje (del 10 al 30%) es producto del líquido intersticial cerebral. Si bien todos los ventrículos cerebrales presentan plexos coroideos, estos se encuentran en mayor proporción en los ventrículos laterales. La circulación del LCR se da desde los ventrículos laterales, de ahí circulan por el foramen de Monro hacia el tercer ventrículo, posteriormente pasa por el acueducto de Silvio hacia el cuarto ventrículo, en este punto el LCR puede circular por el agujero de Magendie o por el agujero de Lushka hacia el espacio subaracnoideo<sup>7</sup>.

### Presión intracraneal

La presión intracraneal (PIC) se define como la presión que se encuentra dada por los contenidos en el cráneo, la PIC normal en un adulto oscila entre 7 a 15 mmHg en posición supina, volviéndose negativa al ponerse de pie (10 mmHg en promedio), en recién nacidos a término la PIC oscila entre 1,5 a 6 mmHg, y en niños los valores de la PIC varían

entre 3 a 7 mmHg<sup>8</sup>.

La PIC puede variar con la edad, debido a situaciones fisiológicas como la presión del pulso arterial y la respiración, también pueden estar influenciadas por la posición corporal, tos y el esfuerzo<sup>4,9</sup>.

### Doctrina Monro-Kellie

La PIC está mediada por tres elementos: el parénquima cerebral que ocupa 80% del espacio intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), con un 10% cada uno; y se determina por el resultado de la suma de las presiones ejercidas por los 3 compartimentos dentro del cráneo<sup>3</sup>.

La doctrina Monro-Kellie describe los principios que guían la homeostasis de presión intracraneal normal. La hipótesis establece que "si el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen de sangre intracraneal es constante". Esto traduce que, el incremento del volumen de uno de los elementos intracraneales, se da a expensas del volumen de los otros<sup>4</sup>. Un cambio en la PIC también puede ser el resultado de este cambio de volumen, y la PIC es variable tanto en la salud como en la enfermedad<sup>5</sup>.

Cuando se alteran los compartimentos intracraneales, los compartimentos LCR y VSC pueden responder disminuyendo su volumen, manteniendo así la homeostasis dentro del cráneo. El LCR drena del cráneo hacia el espacio subaracnoideo de la médula espinal<sup>4</sup>. Un aumento en el tono de las arteriolas y de las arterias cerebrales, disminuye el flujo arterial, lo que disminuye el VSC. Este mecanismo es esencial para la función de la autorregulación<sup>3</sup>.

La autorregulación mantiene el equilibrio entre las necesidades metabólicas y el suministro de sangre, asegurando un flujo sanguíneo adecuado y el suministro de sustratos esenciales, a la vez que evita el flujo sanguíneo cerebral excesivo y el volumen sanguíneo cerebral<sup>3,9</sup> (Figura 1).

En una lesión grave, la autorregulación puede perderse, posiblemente debido a hipertensión, hipotensión, hipoxemia, hipercapnia u otra afectación. En esta circunstancia, el paciente está predispuesto a desarrollar un exceso de FCS, un aumento del CVB que conduce a hi-

perensión intracraneal (HTIC) y la lesión isquémica resultante<sup>3</sup>.

### Regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC)

La conservación del FSC es de suma importancia para preservar las funciones normales del encéfalo. Si bien como uno de los componentes variables dentro de la cavidad endocraneal, el FSC tiene un papel fundamental no solo en proveer los componentes sanguíneos al encéfalo, sino que además conlleva a mantener un adecuado ambiente endocraneal al estar implicado en la regulación de la presión intracraneal<sup>10</sup>.

La regulación del flujo sanguíneo cerebral este dado principalmente por la capacidad contráctil de los vasos sanguíneos. Si bien la mayoría de los vasos sanguíneos pudieran estar implicados en estos procesos, quienes toman más relevancia son aquellos de más ancho calibre como la carótida interna, la cual se ha descrito como una de las más importante a la hora de la regulación del flujo<sup>11</sup>.

Los mecanismos por los cuales se regula el flujo sanguíneo cerebral no están del todo claros, pero existen diversas posturas que sugieren que esta regulación tiene un sistema autónomo independiente de la regulación periférica el cual se da a través de canales iónicos mecano-sensibles presentes en el músculo liso vascular. Otros factores que pueden alterar el flujo son la presión arterial de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub>, los cuales se relacionan con el grado de dilatación o contracción vascular<sup>12,13</sup>.

Aunque, uno de los factores que podría considerarse determinante a la hora de afectar el flujo sanguíneo es la presión arterial, se ha evidenciado que el FSC se preserva a presiones variables entre 50-160 mmHg<sup>11</sup>.

A pesar de que existen diversas corrientes de aquellos mecanismos implicados en la regulación del flujo sanguíneo intracraneal, los estudios que se han realizado no han sido muy concluyentes acerca de dichos mecanismos.<sup>12</sup>.

### Causas de alteración de la PIC

Las alteraciones de la PIC pueden presentarse gracias a un desequilibrio en-

tre las estructuras intracraneales. Las causas de HTIC podemos subdividir las en aquellas de origen intracraneal y las de origen extracraneal.

### Patologías intracraneales

Se incluyen las lesiones del *parénquima cerebral*, ya sea lesiones ocupantes de espacio como hematomas (extradural, subdural, intracraneal o subaracnoideos), contusiones o tumores, o incremento en el contenido de agua como ocurre en los distintos tipos de edema (citotóxico y vasogénico principalmente) y la hidrocefalia<sup>4,8</sup>.

Las lesiones de origen *vascular* se pueden subdividir en arteriales y venosas. Dentro de las causas *arteriales* encontramos que la HTIC puede producirse por vasodilatación debido a hipoxemia, hipercapnia, hipernatremia convulsiones o uso de medicamentos. También se ha relacionado el incremento del flujo cerebral como ocurre en la hipernatremia, SIRS, sepsis, e hipertensión arterial severa. Las causas *venosas* se dan principalmente por obstrucción del drenaje, como en la compresión de la yugular o en la trombosis<sup>8</sup>.

Las causas asociadas al LCR se basan principalmente en 3 eventos: incremento en la producción de LCR como ocurre en los tumores del plexo coroideo, disminución de la absorción del LCR lo cual se da en la hidrocefalia comunicante, la cual puede estar presente en la hemorragia subaracnoidea y meningitis, y por último, la obstrucción de la circulación de LCR, observada en la hidrocefalia obstructiva, ocasionada por masas o sangre en los ventrículos<sup>8</sup>.

### Patologías extracraneales

Se observa cuando hay incremento en la presión intratorácica o intraabdominal, las cuales producen una reducción en el drenaje venoso cerebral.

El incremento de la *presión intratorácica* puede estar provocado por una obstrucción de la vía aérea, neumotorax, hemotorax, ventilación asincrónica, síndrome de distrés respiratorio agudo e hiperinflación pulmonar<sup>8</sup>.

El incremento de la *presión intra-abdominal* puede ser causada por síndrome compartimental en el abdomen, neumoperitoneo, hemoperitoneo, ascitis e íleo<sup>8</sup>.

Algunas condiciones pueden generar que la PIC disminuya, tales como la punción lumbar o epidural, trauma o cirugía de cabeza y cuello, trauma

espinal o cirugía, y la derivación ventricular. Otras condiciones que pueden disminuir la PIC radican en la disminución de la generación de LCR, causadas por deshidratación, cetoacidosis, uremia, grave infecciones sistémicas, y meningoencefalitis<sup>14</sup>.

Generalmente, el aumento patológico de estas estructuras conllevan a un aumento en la PIC, cuando esta es sostenida con una medición mayor a 15 mmHg durante 5 a 10 minutos es nombrada como "hipertensión intracraneal"<sup>4,8,9</sup>. Como consecuencia, se reduce la presión de perfusión cerebral, comprometiendo el flujo sanguíneo cerebral y el suministro de oxígeno y glucosa<sup>3,9</sup>.

Con una PIC mayor de 20 mmHg se puede producir una isquemia focal, por otro lado, la isquemia global puede presentarse con cifras de PIC mayores a 50 mmHg<sup>4</sup>.

### Evaluación clínica e imagenológica de alteraciones de la PIC

Cuando se presentan alteraciones de la PIC es importante una buena evaluación del paciente, teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas y herramientas imagenológicas. El examen clínico sigue siendo esencial para evaluar la evolución de los pacientes. La HTIC se presenta con somnolencia, obnubilación, cefaleas, náuseas o vómitos<sup>15</sup>.

La disminución del estado de conciencia ocurre siguiendo los siguientes niveles: bradipsiquia, desorientación témporo-espacial, estupor, coma y muerte cerebral<sup>15</sup>.

La agitación puede alternarse con la fase de estupor. El paciente entra en un estado de hiperactividad intelectual y psíquica, el cual puede ignorar el entorno. Los pacientes en estado de coma pueden responder a estímulos externos como el dolor. Por lo cual, el paciente presenta una respuesta de forma estereotipada<sup>16</sup>.

La escala de Glasgow es de utilidad en la valoración la disfunción cerebral y sobre todo permite el seguimiento evolutivo<sup>16</sup>.

### Fondo de ojo

Se realiza en busca de edema papilar. El papiledema en un paciente con HTIC no es de buen pronóstico debido a que el edema papilar requiere varios días

para constituirse y desaparecer<sup>15,17</sup>. El papiledema es un signo confiable de HTIC, pero es poco común después de una lesión en la cabeza, incluso en pacientes con ICP elevada documentada<sup>18</sup>.

En un estudio de pacientes con TCE, el 54% de los pacientes había aumentado la PIC, pero solo el 3,5% tenía papiledema en el examen de fondo de ojo. Otros signos, como la dilatación pupilar y la postura de descerebración, pueden ocurrir en ausencia de HTIC<sup>18</sup>.

### Radiografía simple de cráneo

Cuando se presentan episodios de HTIC crónica, se aprecian las impresiones de las circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna, las cuales tienen un patrón digitiforme. Además, se percibe erosión de las apófisis clinoides. En la población pediátrica resulta más sencillo notar la diástasis de las suturas que aún no se cierran<sup>16</sup>.

### Tomografía Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética (RM)

Esta herramienta nos muestra los procesos expansivos causales de la HTIC, así como hallar desviaciones de la línea media y fenómenos de enclavamiento del tejido cerebral a la altura del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno<sup>16</sup>.

### Eco-doppler transcraneal

Resulta de utilidad para la medición del flujo sanguíneo cerebral, al igual que permite encontrar alteraciones secundarias a HTIC. Permite identificar hiperemia cerebral, lo que ayuda en la valoración del uso de hiperventilación agresiva, siempre en combinación con la medición de la SjO<sub>2</sub><sup>16</sup>.

### Monitorización del flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal

El monitoreo del FSC o de la PIC pueden variar según los autores, está descrito con claridad que los métodos de imagen son el *gold estándar* a la hora de hacer el seguimiento de estas situaciones<sup>12</sup>.

Se ha evidenciado que el uso de TAC, RM, y el eco-doppler transcraneal son muy útiles bien sea en el seguimiento del flujo arterial cerebral o en la evaluación de estructuras afectadas por la PIC<sup>15,16</sup>.

Otros estudios utilizados en el moni-

toreo del flujo sanguíneo cerebral son la angiografía por resonancia magnética de alta resolución y la tomografía por emisión de positrones (PET Scan), la cual ha sido descrita su utilidad en la evaluación de áreas cerebrales que presentan hipoperfusión<sup>12</sup>.

### Tratamiento

La American Association of Neurological Surgeons (AANS) clasifica la conducta de tratamiento de la HTIC en 2 niveles, teniendo en cuenta la categoría de evidencia científica. Por lo tanto, las medidas primarias hacen referencia a tratamientos de los cuales se ha demostrado su efectividad en estudios de clase A. Por otro lado, las medidas de secundarias se realizan con base a estudios de clase B o C<sup>8,9,19</sup> (Tabla 1).

### Medidas de segundo nivel

**Coma barbitúrico:** Solo se usa en cuadros de HTIC mantenidas que no responden a las medidas primarias. Aunque logra disminuir la PIC, no demuestra mejorar la mortalidad de la HTIC. Estabiliza la membrana, disminuye los radicales libres y al igual que el metabolismo cerebral con descenso del FSC por lo que hay riesgo de oligohemia. Este método terapéutico puede producir hipotensión, depresión miocárdica e inmunosupresión<sup>16,19</sup>.

**Hiperventilación intensa:** La ventilación de gran intensidad (pCO<sub>2</sub> ≤ 25 mmHg) conlleva a vasoconstricción, con un posterior descenso del volumen sanguíneo cerebral, como consecuencia se logra una disminución de la PIC. Aunque hay aumento del área de isquemia cerebral, por tal motivo, el pronóstico del paciente empeora. Debido al que se puede producir un aumento del área isquémica no es ideal su uso en las primeras 24 horas<sup>16,19</sup>.

**Hipotermia moderada.** Se enfría al paciente con suero frío o hielo local, en búsqueda de una temperatura corporal que oscile entre 32 a 34°C. El objetivo es lograr la disminución del metabolismo tanto general como cerebral, con un descenso de la necesidad energética y la PIC. Éste descenso presenta efectos colaterales tales como alteraciones del balance hidroelectrolítico y cardíaco, inmunosupresión, coagulopatías y ascenso de la PIC debido a un efecto de rebote durante el aumento de la temperatura<sup>19</sup>.

**Tabla 1.**  
**Medidas de primarias para el manejo de la hipertensión intracraneal**

|   |
|---|
| <b>1. Favorecer el retorno venoso yugular</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cabeza en posición neutral. Las pacientes embarazadas, se colocan en decúbito lateral izquierdo</li> <li>• Disminuir la presión abdominal usando miorelajantes, laxantes o descomprimir si hay sospecha de hipertensión abdominal</li> <li>• Descender la presión intratorácica, principalmente en pacientes que necesiten una presión positiva al final de la espiración elevada</li> </ul>   |
| <b>2. Disminución del consumo metabólico cerebral</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación y Analgesia</li> <li>• Regular temperatura</li> </ul>   |
| <b>3. Oxigenación cerebral mejorada</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperventilación moderada con pCO<sub>2</sub> entre 25-30 mmHg teniendo presente que la hiperventilación intensa (pCO<sub>2</sub> &lt; 25 mmHg) está contraindicada en las primeras 24 h</li> <li>• Saturación de oxígeno mayor del 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg</li> <li>• Normoperfusión: PAS mayor de 90 mmHg, hematocrito entre 30-33% y hemoglobina entre 8-10 g/dl</li> </ul>                                     |
| <b>4. Disminución del edema cerebral</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitoreo de la PIC por medio de un drenaje ventricular externo</li> <li>• Terapia osmolar: manitol al 20% o suero salino hipertónico (al 3, al 7,2, al 20 o al 23,4%). Deben administrarse en bolos intermitentes de 20 minutos de duración, cada 4 h, con un máximo de un litro al día, y debe mantenerse la osmolaridad plasmática por debajo de 320 mOsm/kg y la concentración de Na+ plasmático inferior a 155 mEq/l</li> </ul> |
| <b>5. Profilaxis anticonvulsiva</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Es recomendable, pues durante las crisis existe un aumento de la PIC y al igual que la demanda de oxígeno tisular</li> </ul>   |
| <b>6. Repetir la tomografía computarizada (TAC) craneal</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se realiza con el fin de descartar lesiones intracraneales que necesiten tratamiento quirúrgico y/o un edema cerebral masivo</li> </ul>  |
| Modificado de: Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Hipertensión intracraneal. Med Clin (Barc). 2012 Sep;139(6):268–72. Adaptado Por: David Puello-Martínez.   |

**Craniectomía descompresiva.** Con este método se busca disminuir rápidamente la HTIC refractaria al tratamiento médico, sea cual sea la causa. El éxito terapéutico se logra al seleccionar correctamente a los pacientes (menores de 65 años, que no presenten lesiones del tronco encefálico de carácter irreversible y que hayan padecido trauma craneoencefálico), de esta manera se puede disminuir la mortalidad sin aumentar la morbilidad<sup>19</sup>. Es ideal que este procedimiento se realice precozmente, para que las lesiones isquémicas no se instalen en el tronco encefálico y se vuelvan irreversibles<sup>16</sup>.

### Complicaciones y pronóstico

La principal complicación que se originan debido al “efecto de masa” causado por una elevación sostenida de la PIC es el desplazamiento localizado de los tejidos cerebrales a través de las estructuras del cráneo, lo cual se deno-

mina hernia<sup>9</sup>.

Los diferentes tipos de hernia son nombrados según la localización anatómica, por lo que podemos encontrar: **herniación transtentorial (o uncal)**, al cual se refiere a un desplazamiento del lóbulo temporal hacia abajo a través de la tentoria, produciendo compresión de la arteria cerebral posterior, parálisis del tercer par craneal, y hemiparesia<sup>4,9</sup>; y la **hernia amigdalor**, también llamada “coning” es una consecuencia mortal de la HTIC, en ésta, las amígdalas cerebelosas se hernian a través del foramen magnum, ocasionando una compresión de los centros respiratorios en el tronco encefálico<sup>4,9</sup>.

### Conclusión

La homeostasis a nivel intracraneano está mediada por el equilibrio de cada uno de los componentes presentes en dicha área. Un incremento del volumen de uno de los elementos intracranea-

les, se dará a costa de los otros, como consecuencia a esto un aumento entre los componentes intracraneales generará un desequilibrio, seguido de un aumento de la PIC. Diversas situaciones pueden generar cambios en la PIC tales como lesiones del parénquima, de origen vascular, anomalías del LCR, o causas sistémicas, que a su vez pueden tener consecuencias graves para el paciente como la compresión de los centros respiratorios en el tronco del encéfalo, entre otros. Por tal motivo, la identificación oportuna mediante signos clínicos, el apoyo diagnóstico y la monitorización continua son importantes ya que permitirá una intervención oportuna y adecuada, de esta manera evitar o tratar posibles complicaciones, estableciendo un pronóstico favorable para el paciente neurocrítico.

**Recibido: 10 de octubre de 2018**  
**Aceptado: 14 de noviembre de 2018**

## Referencias

1. Latarjet M, Liard AR. Anatomía humana. Vol. 2. Ed. Médica Panamericana; 2004.
2. Orozco HR, Herrera FP, Vides GG. Anatomía del sistema nervioso: conceptos fundamentales para su aprendizaje. Universidad de Cartagena; 2009.
3. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. AACN Clin Issues. 2005;16(2):199-211.
4. Partington T, Farmery A. Intracranial pressure and cerebral blood flow. Anaesth Intensive Care Med. 2014;15(4):189-94.
5. Kim D-J, Czosnyka Z, Kasprówicz M, Smielewski P, Baledent O, Guerguerian A-M, et al. Continuous Monitoring of the Monro-Kellie Doctrine: Is It Possible? J Neurotrauma. 2012;29(7):1354-63.
6. Mukherjee D, Jani ND, Narvid J, Shadden SC. The Role of Circle of Willis Anatomy Variations in Cardio-embolic Stroke: A Patient-Specific Simulation Based Study. Ann Biomed Eng. 2018 Aug;46(8):1128-45.
7. Pérez-Neri I, Aguirre-Espinosa AC. Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. Arch Neurocienc. 2015;20(1):60-4.
8. Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein AA. Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury: An Integrative Approach. Neurosurg Clin N Am. 2018;29(2):195-212.
9. Oswal A, Toma AK. Intracranial pressure and cerebral haemodynamics. Anaesth Intensive Care Med. 2017;18(5):259-63.
10. McBryde FD, Malpas SC, Paton JFR. Intracranial mechanisms for preserving brain blood flow in health and disease. Acta Physiol. 2017;219(1):274-87.
11. Lassen A. and Oxygen. 1941;39.
12. Willie CK, Tzeng Y-C, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. J Physiol. 2014;592(5):841-59.
13. Le Dorze M, Huché F, Coelembier C, Rabuel C, Payen D. Impact of fluid challenge increase in cardiac output on the relationship between systemic and cerebral hemodynamics in severe sepsis compared to brain injury and controls. Ann Intensive Care. 2018;8(1):1-9.
14. Yao L, Hu X. Factors affecting cerebrospinal fluid opening pressure in patients with spontaneous intracranial hypotension. J Zhejiang Univ B. 2017;18(7):577-85.
15. Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Mesure de la pression intracrânienne sans capteur: Comment et pour qui? Ann Fr Anesth Reanim. 2012;31(6).
16. Villanueva DA, Domínguez RB, Huidobro B, Barrio BF, Pérez AV, Lcr F. Hipertensión intracraneal. Protoc Diagnósticos Ter la AEP Neurol Pediátrica. 2008;244-54.
17. Czarnik T, Gawda R, Latka D, Kolodziej W, Sznajd-Weron K, Weron R. Noninvasive measurement of intracranial pressure: Is it possible? J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2007;62(1):207-11.
18. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of Intracranial Hypertension. Crit Care Clin. 2006;22(4):713-32.
19. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Hipertensión intracraneal. Med Clin (Barc). 2012 Sep;139(6):268-72.

## Correspondencia a:

Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar  
mineurocirujano@aol.com