

Herniación paradójica secundaria a drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo en un paciente previamente craniectomizado

Paradoxical herniation due to a continuous cerebrospinal fluid drain in a previously craniectomised patient

Sr. Editor:

Los dos grandes compartimentos intracraneales divididos por el tentorio normalmente mantienen un equilibrio de la presión hidrostática que causa la flotación del cerebro dentro del cráneo. Algunas veces este equilibrio se pierde por la exposición de alguno de los componentes a la presión atmosférica¹. En una craneotomía (transitoriamente o permanentemente), se crea un gradiente de presión negativa entre los compartimentos intracraneales y atmosférico, lo que hace posible una herniación cerebral aun en ausencia de aumento de la presión intracraneal. Este proceso está perpetuado por un cambio adicional en el compartimento del líquido cefalorraquídeo (LCR) que subyace (compartimento espinal), por ejemplo después de una punción lumbar o en algunos casos con drenaje lumbar continuo de LCR². Esta descripción muestra una complicación severa que puede ser asociada al drenaje lumbar después de una craniectomía. Presentamos un paciente con deterioro rostrocaudal atribuible a las alteraciones en la dinámica del LCR que se desarrollaron 12 h después de la colocación de un drenaje lumbar de LCR en un paciente previamente craniectomizado.

Un hombre de 39 años de edad fue admitido por hemorragia intracerebral temporoparietal derecha de 160 ml con gran efecto de masa, atribuible a hipertensión tras trasplante renal. El exámen neurológico incluyó estupor, papiledema y pupila derecha dilatada, fija con hemiparesia izquierda. Se le realizó una craniectomía descompresiva parietal derecha, con evacuación del coágulo y se obtuvo mejora gradual. El paciente ingresó en una unidad de nefrología 3 días después de la craniectomía. La hipertensión se controló de manera adecuada y la evolución fue satisfactoria; sin embargo, 15 días después de la craniectomía, el paciente desarrolló fiebre de bajo grado y somnolencia, la tomografía computarizada (TC) mostró una imagen hipodensa en el lecho quirúrgico. Se le realizó aspiración con aguja de la lesión y se inició terapia antimicrobiana de amplio espectro. La tinción de Gram fue negativa para microorganismos. El estado clínico del paciente mejoró parcialmente; sin embargo, se hizo evidente un drenaje de LCR a través de la herida quirúrgica; además del tratamiento médico con acetazolamida, se colocó un drenaje lumbar continuo de LCR. El catéter intradural se colocó de manera correcta después de dos intentos; bajo decúbito lateral y la presión de apertura se informó sólo como "elevada". El análisis citoquímico de LCR mostró leucocitos, 6/ μ l; glucosa, 38 mg/dl; proteínas, 35 mg/dl. Doce horas después de la colocación del drenaje, el paciente desarrolló súbitamente somnolencia que progresó a coma y con pupilas puntiformes no reactivas con postura de descerebración. Se

intubó y se hiperventiló al paciente, se inició administración de manitol y se obtuvo una nueva TC, y se lo transfirió a la unidad de cuidados intensivos. La nueva TC mostró concavidad marcada del cerebro en el sitio de la craniectomía con desplazamiento de las estructuras de la línea media y pneumoencéfalo (fig. 1). Dada la concavidad del tejido cerebral con desplazamiento significativo de la línea media y distorsión del tallo cerebral, con signos de deterioro rostrocaudal en fase pontina, se inició tratamiento agresivo con administración de líquidos; el drenaje lumbar se cerró y se colocó al paciente en posición de 0°. El paciente mejoró neurológicamente; recuperó el estado de alerta y movió sus extremidades derechas de manera espontánea. Sin embargo, desarrolló neumonía en relación con el uso del ventilador, sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que lo llevó al deterioro progresivo y a la muerte en 15 días. En una nueva TC obtenida 5 días antes del deceso, no se observaba desplazamiento de las estructuras de línea media.

La hipovolemia de LCR es una entidad clínica bien conocida que frecuentemente sigue a la punción lumbar, el drenaje lumbar continuo, las fracturas craneales traumáticas o procedimientos quirúrgicos en que se abre la dura madre. Tales alteraciones del LCR se expresan frecuentemente como manifestaciones leves (cefalea postural, vértigo y náusea). Estos síntomas se relacionan con una tracción hacia abajo de las estructuras sensibles al dolor y por distensión de áreas quimiotácticas; todas estas manifestaciones son benignas y autolimitadas³. Sin embargo, cuando se disminuye el volumen de LCR, puede alcanzar cierto grado crítico de hipovolemia. Esta condición, descrita inicialmente en pacientes después de craneotomía en microcirugía o grapado de aneurisma, se ha llamado "hundimiento de cerebro" o "síndrome de cerebro hundido"⁴. La hipótesis de Monro-Kellie define las relaciones entre los 3 volúmenes craneales: tejido cerebral, sangre y LCR⁵. Estas estrechas relaciones tienen lugar en un sistema cerrado. Bajo condiciones normales, una pérdida de LCR es rápidamente compensada por un aumento en el volumen venoso intracraneal, manteniendo el apoyo físico para el cerebro intacto. Cuando este sistema es "abierto" a la presión atmosférica, los principios de Monro-Kellie no se aplican y una pérdida en el compartimento de LCR lleva a serias dificultades para mantener el cerebro flotando y hace posible que haya una posición dependiente de herniación cerebral con deterioro neurológico subsecuente² o la aparición de déficit neurológico focal⁶.

Aparentemente, el concepto clave para desarrollar herniación cerebral en este contexto es que aparezca un gradiente de presión entre el compartimento craneal y el espinal, lo que puede explicar el deterioro neurológico descrito en los drenajes lumbares, pero no en un drenaje ventricular, un procedimiento mucho más común^{2,7,8}.

Se ha descrito ampliamente hipovolemia severa después de craneotomía, lo que produce un síndrome de herniación drástico que en la mayoría de los casos es reversible al colocar al paciente con la cabeza hacia abajo⁹. En la literatura se aconseja que este síndrome de hundimiento cerebral⁷ debe incluirse en el diagnóstico diferencial del deterioro clínico agudo postoperatorio en los pacientes craniectomizados. Específicamente, en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, se ha relacionado la hipovolemia del

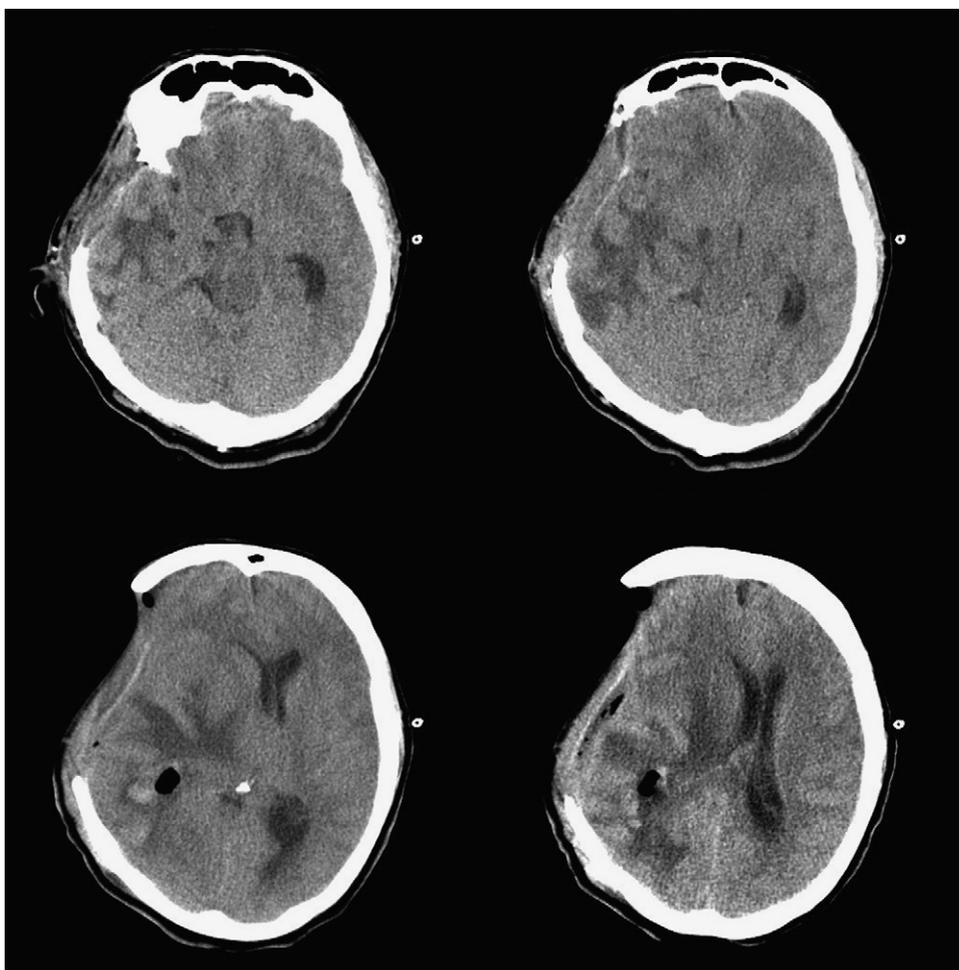


Figura 1 La tomografía computarizada muestra concavidad marcada del cerebro en el sitio de la craniectomía con desplazamiento de las estructuras de la línea media y pneumoencéfalo.

LCR con edema general en la TC de admisión y con tiempo quirúrgico prolongado y, por consiguiente, con aumento de morbilidad y mortalidad⁹.

Aun así, el presente caso ilustra un cuadro clínico raramente descrito en la literatura, el deterioro neurológico severo después de un drenaje lumbar terapéutico en un paciente previamente craniectomizado. Schwab et al¹ comunicaron 4 casos con características clínicas y de imagen similares y propusieron el término "herniación paradójica" para describir este síndrome. Los 5 pacientes desarrollaron herniación después de una punción lumbar, pero los autores postularon un drenaje continuo de LCR oculto, con aumento del gradiente de presión entre la presión atmosférica y la intracraneal, que causó el síndrome de herniación paradójica, lo que puede explicar el desarrollo del síndrome en el paciente descrito.

De acuerdo con las pocas descripciones disponibles en la literatura y al presente caso, las características que pueden ayudar a reconocer una hernia paradójica son las siguientes: a) clínicas: asociación temporal con un procedimiento de drenaje de LCR y concavidad marcada en el sitio de craniectomía, y b) neuroimagen: hernia subfacial, uncal o transtentorial y presencia de pneumoencéfalo.

Debido a que las indicaciones de craniectomía descompresiva están en aumento, y que frecuentemente la están usando neurocirujanos y neurólogos, es de gran importancia tener presente y reconocer las características clínicas de la herniación paradójica y quizá incluir un gran defecto craneal entre las contraindicaciones relativas para punción lumbar y drenaje lumbar continuo. Ante la necesidad absoluta de este tipo de procedimientos, se aconseja realizar la punción lumbar posicionando la cabeza hacia abajo y obtener la cantidad mínima necesaria de LCR. Las medidas inmediatas en caso de deterioro incluyen la terapia con líquidos y la posición plana (0°) o con cabeza hacia abajo (Trendelenburg). El papel de una craneoplastia temprana "urgente" todavía es controvertido, particularmente en un paciente con rápido deterioro. Finalmente, es obvio que el entendimiento actual de la dinámica de LCR entre los compartimentos intracraneales está limitado y además hay una gran necesidad de desarrollar modelos experimentales que tomen en cuenta parámetros como la anatomía de las cisternas subaracnoides y las granulaciones de Pacchioni, la viscosidad de LCR, la presencia de venas puente y la elasticidad de las membranas menígeas, ya que los modelos disponibles son muy simples¹⁰ y no pueden explicar los procesos patológicos como el revisado en este caso.

Bibliografía

1. Schwab S, Erbguth F, Aschoff A, Orberk E, Spranger M, Hacke W. "Paradoxical" herniation after decompressive trephining. *Nervenarzt*. 1998;69:896–900.
2. Bloch J, Regli L. Brain stem and cerebellar dysfunction after lumbar spinal fluid drainage: case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:992–4.
3. Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:440–2.
4. Komotar RJ, Mocco J, Ransom ER, Mack WJ, Zacharia BE, Wilson DA, et al. Herniation secondary to critical post-craniotomy cerebrospinal fluid hypovolemia. *Neurosurgery*. 2005;57:286–92.
5. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001;1746–8.
6. Guido LJ, Patterson RH. Focal neurological deficits secondary to intraoperative CSF drainage: successful resolution with an epidural bloodpatch. *J Neurosurg*. 1976;45:348–51.
7. Gordon RK, Johnson PL. Sinking brain syndrome: Craniotomy can precipitate brainstem herniation in CSF hypovolaemia. *Neurology*. 2004;62:157.
8. Francel P, Persin JA, Cantrell RW, Levine PA, Newman SA. Neurological deterioration after lumbar cerebrospinal fluid drainage. *J Craniofac Surg*. 1992;310:145–8.
9. Komotar RJ, Ransom ER, Mocco J, Zacharia BE, Mckhann 2nd GM, Mayer SA, et al. Critical postcraniotomy cerebrospinal fluid hypovolaemia; risk factors and outcome analysis. *Neurosurgery*. 2006;59:284–90.
10. Ursino M, Lodi CA. A simple mathematical model of the interaction between intracranial pressure and cerebral hemodynamics. *J Applied Physiol*. 1997;82:1256–69.

J.M. Márquez-Romero, F. Zermeño-Pohls, E. Soto-Cabrera*

Departamento de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, México, DF, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elizabethsca@gmail.com

(E. Soto-Cabrera)

Accesible en línea el 31 Mayo 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.04.003