

---

**CAUSAS  
NEUROLÓGICAS**

**SECCIÓN**

**5**

## **SECCIÓN 5**

### **CAUSAS NEUROLÓGICAS**

- Hipertensión neurogénica y perioperatoria
- Disautonomías
- Hipertensión endocraneana

# HIPERTENSIÓN NEUROGÉNICA Y PERIOPERATORIA

## Sebastián Obregón

Magíster en Mecánica Vascular e Hipertensión Arterial por la Universidad Austral (Argentina). Médico por la Universidad Maimónides (Argentina) y especialista universitario en Medicina Interna y Cardiología por la Universidad de Buenos Aires (Argentina). Jefe del Centro de Hipertensión Arterial y Envejecimiento Vascular del Hospital Universitario Austral en Pilar (Argentina). Director médico del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina).



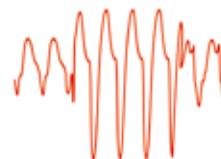
Cefaleas



Rubefacción

HTA lábil o intermitente y transitoria.  
Palpitaciones

Síntomas de corta duración, habitualmente, en contexto de estrés emocional, o asintomática.



**DESCRIPCIÓN:** La HTA neurogénica puede definirse como la HTA en pacientes en los que la actividad del sistema nervioso simpático tiene un rol dominante como mecanismo de aumento de la PA. Si bien este mecanismo, junto con la activación del SRAA y el transporte de agua y sodio, son los principales responsables de la HTA esencial, en algunas situaciones clínicas, el sistema nervioso simpático francamente predomina.

### Prevalencia

Una de las formas más frecuentes de HTA neurogénica es la HTA perioperatoria, que ocurre en una de cada cuatro cirugías no cardíacas y produce un aumento del 35% de las complicaciones quirúrgicas. En general, se manifiesta a partir de una PA > 180/110 mmHg.

### Mecanismos

El incremento del tono simpático puede deberse a diferentes factores:

- psicológicos (ira, ansiedad, emociones reprimidas);
- metabólicos (resistencia a la insulina, estrés oxidativo);
- neurovegetativos (deterioro de los reflejos de barorreceptores);
- genéticos (mecanismos epigenéticos, microARN);
- anatómicos (lesiones sobre el centro de reflejo CV);
- vasculares (hipoxia intermitente);
- mecánicos (compresión vascular de la médula).

Asimismo, numerosos componentes hormonales/humorales se encuentran involucrados en la génesis de la HTA neurogénica:

- angiotensina II,
- leptina,
- adiponectina,
- vasopresina,
- grelina,
- neuropéptido Y,
- TNF- $\alpha$ .

Los mecanismos neurogénicos directos de aumento de la PA son los siguientes:

- Aumento de la secreción de renina por vía de nervios eferentes, e inhibición de la excreción de sodio.
- Aumento de los valores de noradrenalina (mediado también por el trastorno de ansiedad) y efecto alfaadrenérgico de aumento de la resistencia periférica.
- Disminución refleja de la FC.

### Aspectos clínicos

La HTA neurogénica se presenta de forma atípica, como eventos paroxísticos, lábiles y de corta duración—el mismo paciente la asocia con situaciones de estrés emocional que la desencadenan—; en forma de HTA resistente a asociaciones de IECA y

diuréticos, y como otras formas resistentes, por ejemplo, HTA grave inexplicable o de inicio a muy temprana edad. Además, es un tipo de HTA que se asocia con otras enfermedades, como el ACV, el abuso y la abstinencia de alcohol, la enfermedad renal y el SAHOS.

### Diagnóstico

Ante la presentación clínica con los síntomas característicos, es necesario considerar los diagnósticos diferenciales (véase el algoritmo):

- Pseudofeocromocitoma (claramente sintomático, no asociado con el estrés emocional).
- Feocromocitoma y tumores catecolaminérgicos (diáforesis, antecedente familiar, relación con otras sustancias, micción, etc.).
- Toxíndrome por drogas ilícitas (interrogatorio o test diagnósticos positivos).
- Crisis de ansiedad (interrogatorio, respuesta clínica).

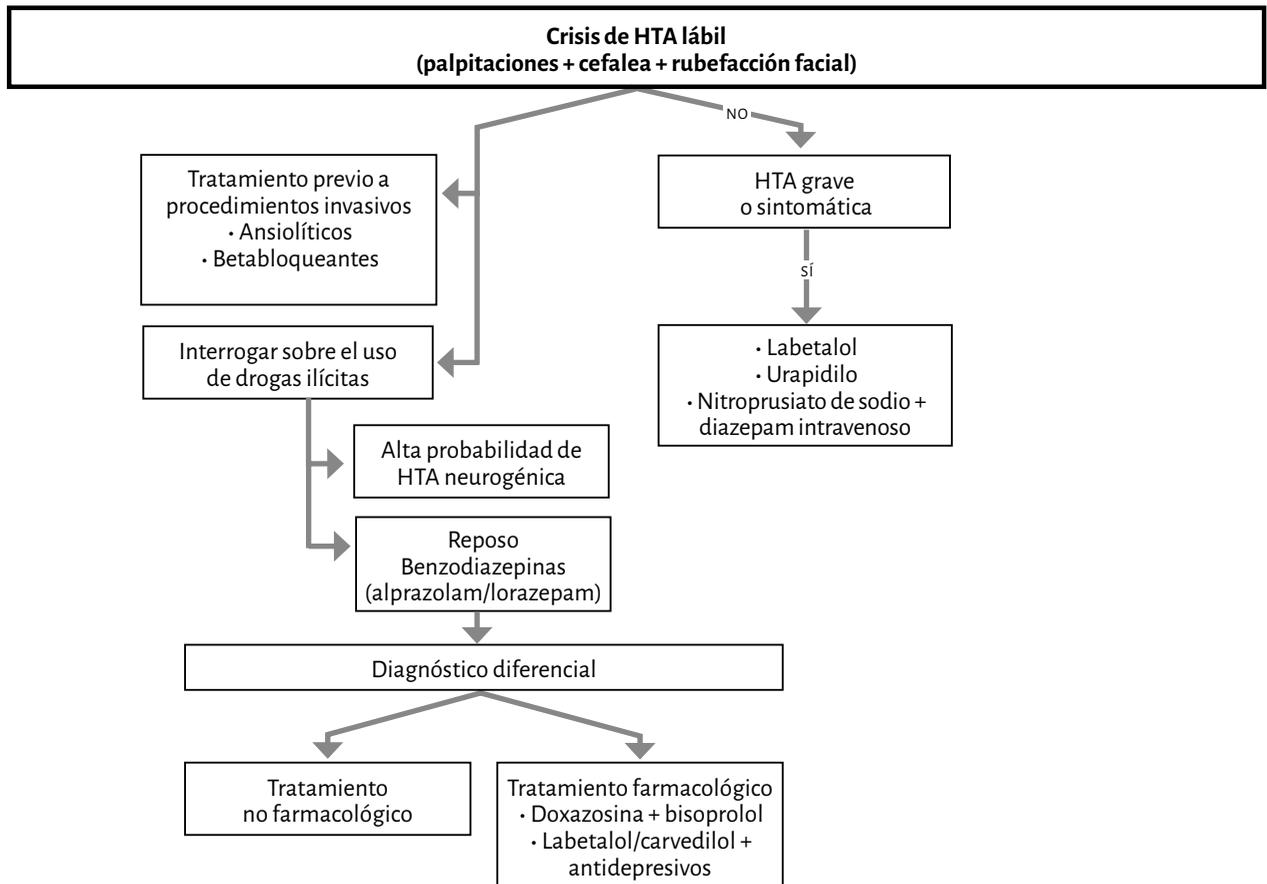
### Tratamiento

Desde el punto de vista farmacológico, los estudios han demostrado que la mejor estrategia consiste en el bloqueo alfaadrenérgico, sumado al bloqueo betaadrenérgico, por vía oral. Se prefiere doxazosina en dosis bajas (1-2 mg/d) o terazosina, en asociación con bisoprolol o atenolol, también en dosis bajas. Los betabloqueantes duales, como labetalol o carvedilol, por vía oral no han demostrado ser superiores a los bloqueantes selectivos  $\beta_1$ .

Como conducta general, se usan las benzodiazepinas y los antidepresivos como estrategia terapéutica para las situaciones agudas y crónicas. No parece ser adecuado utilizar neurolépticos.

Para prevenir la HTA perioperatoria, se recomienda iniciar el tratamiento con betabloqueantes, al menos, 24-48 h antes de la cirugía.

Tratamientos no farmacológicos específicos para estos mecanismos fisiopatológicos, como la denervación renal, han mostrado ser eficaces en el control de la PA, según las características del paciente y del equipo de ablación renal. Estas recomendaciones, junto con las de diagnóstico, se esquematizan en el algoritmo.

**ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

## MARTÍN

(33 AÑOS)

Acude a una visita programada luego de haber sido admitido en la sala de urgencias por una crisis hipertensiva. Cuando comenzaron los síntomas (palpitaciones, “ormigueo en los labios”, cefalea frontal) y antes de la hospitalización, la PA era de 208/109 mmHg. Se midió con un dispositivo automático de muñeca. Al ingresar en la sala, se registró un valor similar, de 190/100 mmHg, mientras que la FC era de 96 lpm. En el ECG se detectó taquicardia sinusal, sin alteraciones significativas. Se le realizaron análisis clínicos que dieron resultados normales, y luego de unos minutos de reposo, la PA se normalizó de forma espontánea.

Refiere que los síntomas comenzaron de modo brusco durante una discusión con su hermano por un conflicto familiar. Es la cuarta vez que se repite el cuadro. Ya ha recibido asistencia previamente, luego de la cual se hicieron análisis clínicos sin anomalías, una presurometría de 24 h con normotensión sostenida y una radiografía de tórax también normal. Tiene antecedentes de SAHOS moderado asociado con el sobrepeso. Es sedentario y no fuma.

Durante el examen clínico se observa un temblor fino distal en ambas manos. Los pulsos son regulares y simétricos. La PA promedio de tres registros en el brazo derecho, dominante, es de 132/78 mmHg, y la FC es de 82 lpm. Se realiza una evaluación exhaustiva y no se obtienen evidencias de DOB o de otra enfermedad asociada. Se decide, entonces, tratarlo con dosis bajas de benzodiazepinas y se solicita una interconsulta con los servicios de Neurología y Psiquiatría.

## AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la etiología más probable de una presentación de crisis hipertensiva brusca asociada con un contexto de estrés emocional?
  - a) Pseudofeocromocitoma.
  - b) HTA neurogénica.
  - c) Aldosteronismo primario.
2. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico más importante en la HTA neurogénica?
  - a) Aumento de la estimulación de los receptores gabaérgicos en el sistema nervioso central.
  - b) Aumento de la liberación de adrenalina cerebral.
  - c) Aumento de la estimulación del aparato yuxtaglomerular renal.
3. ¿Cuál es el mejor momento para indicar betabloqueantes con el fin de evitar las complicaciones quirúrgicas por crisis de HTA?
  - a) Al menos, 24 h antes de la cirugía.
  - b) Durante las 24 h previas a la cirugía.
  - c) Al inicio del procedimiento.
4. ¿Cuál de estas opciones presenta el tratamiento farmacológico inicial por vía oral contra las crisis de HTA con manifestaciones simpaticomiméticas?
  - a) Benzodiazepinas + bloqueo alfaadrenérgico + bloqueo betaadrenérgico.
  - b) Benzodiazepinas + bloqueo betaadrenérgico.
  - c) Neurolépticos + bloqueo alfaadrenérgico.
5. Respecto del tratamiento farmacológico de las crisis hipertensivas con síntomas simpaticomiméticos, indique qué afirmación es falsa.
  - a) La aparición de crisis de HTA grave no desencadenada por situaciones de estrés emocional aleja la posibilidad de HTA neurogénica.
  - b) La falta de control de la PA con la asociación de bloqueantes del SRAA y diuréticos aumenta la posibilidad de un mecanismo de HTA neurogénica.
  - c) La HTA grave por consumo de cocaína se controla inicialmente con atenolol.

# DISAUTONOMÍAS

## Guadalupe Grimaux

Miembro del Centro de Hipertensión Arterial del Hospital Universitario Austral en Pilar (Argentina). Miembro del Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Austral (Argentina).

## Laura Brandani

Médica cardióloga y especialista en Hipertensión Arterial. Miembro titular de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Miembro de la Artery Society (Sociedad Artery). Exdirectora del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Jefa de Prevención del Centro de Vida de la Fundación Favalaro en Buenos Aires (Argentina). Médica de planta del Centro Médico Santa María de la Salud en San Isidro (Argentina). Profesora de la Carrera de Hipertensión Arterial y de la Carrera de Cardiología de la Universidad Favalaro (Argentina). Profesora adjunta de la Carrera de Cardiología Universidad del Salvador (Argentina).



**Signos o síntomas neurológicos**  
Cefaleas  
Temblor  
Trastornos visuales  
Convulsiones

**Signos o síntomas cardiovasculares**  
HTA supina  
Hipotensión ortostática  
Hipotensión posprandial  
HTA refractaria  
Mareos  
Palpitaciones  
Síncope  
Intolerancia al ejercicio  
Taquicardia en reposo  
Aumento exagerado de la FC con cambios posturales  
Incompetencia cronotrópica

**Signos o síntomas digestivos**  
Náuseas  
Estreñimiento  
Diarrea

**Signos o síntomas genitourinarios**  
Impotencia sexual  
Disfunción vesical

**Signos o síntomas cutáneos**  
Anhidrosis (sequedad de la piel)  
Alteraciones de la sensibilidad



Nicturia

**DESCRIPCIÓN:** La relación normal entre la actividad simpática y parasimpática es de 1/2-1,5/2, y esto se conoce como “tono autonómico normal”. Las alteraciones en el tono autonómico se denominan “disautonomías” y se caracterizan por ser alteraciones de la respuesta de la FC y de la PA a distintos estímulos, como la actividad física, la realización de un esfuerzo o el mismo ritmo circadiano.

### **Prevalencia**

La prevalencia de las disautonomías va del 5,5% al 26,5% según la causa: son más frecuentes en pacientes con DM o enfermedad de Parkinson. En cambio, la disautonomía aguda es infrecuente y se asocia con infecciones víricas o con la autoinmunidad.

Entre las causas secundarias, se incluyen lesiones y enfermedades del sistema nervioso central o periférico; DM; feocromocitoma; tratamiento con antineoplásicos, antidepresivos o terazosina; y consumo de alcohol. Existen causas metabólicas, como la amiloidosis y la deficiencia de vitamina B12, e infecciosas, como la infección por el VIH y la enfermedad de Chagas.

### **Mecanismos fisiopatológicos**

- Alteración de la recepción o transmisión de estímulos detectados por las aferencias del sistema nervioso autónomo—barorreceptores arteriales, receptores de baja presión, quimiorreceptores periféricos, entre otros— que regulan los valores de PA modificando la actividad de las neuronas que inervan el corazón, los riñones y el músculo liso arterial y venoso.
- Degeneración central o periférica de las fibras o núcleos del sistema nervioso autónomo que conduce a la falla en el mantenimiento de los valores de PA.

### **Aspectos clínicos**

- Ortostatismo, marcada hipotensión ortostática.
- HTA supina mientras la persona se encuentra acostada.
- La HTA supina durante el descanso nocturno produce mayor diuresis (nicturia o, incluso, mayor diuresis nocturna que diurna) y natriuresis, lo que conduce a una disminución del volumen más marcada y, por lo tanto, empeora la hipotensión ortostática matinal.

### **Diagnóstico**

Para diagnosticar la disfunción autonómica CV, se sugiere realizar los siguientes estudios complementarios:

- ECG. Puede encontrarse taquicardia, intervalo PR corto y alteraciones del intervalo QT, entre otros hallazgos.
- Estudio de variabilidad de la FC. Se evalúa la variabilidad de la FC en reposo durante 5 min o durante 24 h. Se la analiza en el dominio del tiempo y en el dominio de la frecuencia.

La disautonomía se manifiesta con una disminución de la variabilidad de la FC y con un desequilibrio de la actividad simpática y parasimpática. Esta última se expresa en el dominio de la frecuencia como una alteración en la relación entre la baja frecuencia y la alta frecuencia (en inglés, LF/HF, por *low frequency* y *high frequency*).

— **Protocolo de Ewing y prueba de *handgrip*.** Se evalúa la respuesta de la FC a tres maniobras (de Valsalva, respiración profunda y ortostatismo) y la respuesta de la PA a dos maniobras (ortostatismo y *handgrip*). Estas pruebas se consideran el método de referencia para detectar la disautonomía CV y, además, permite clasificarla en disfunción temprana, definitiva o grave.

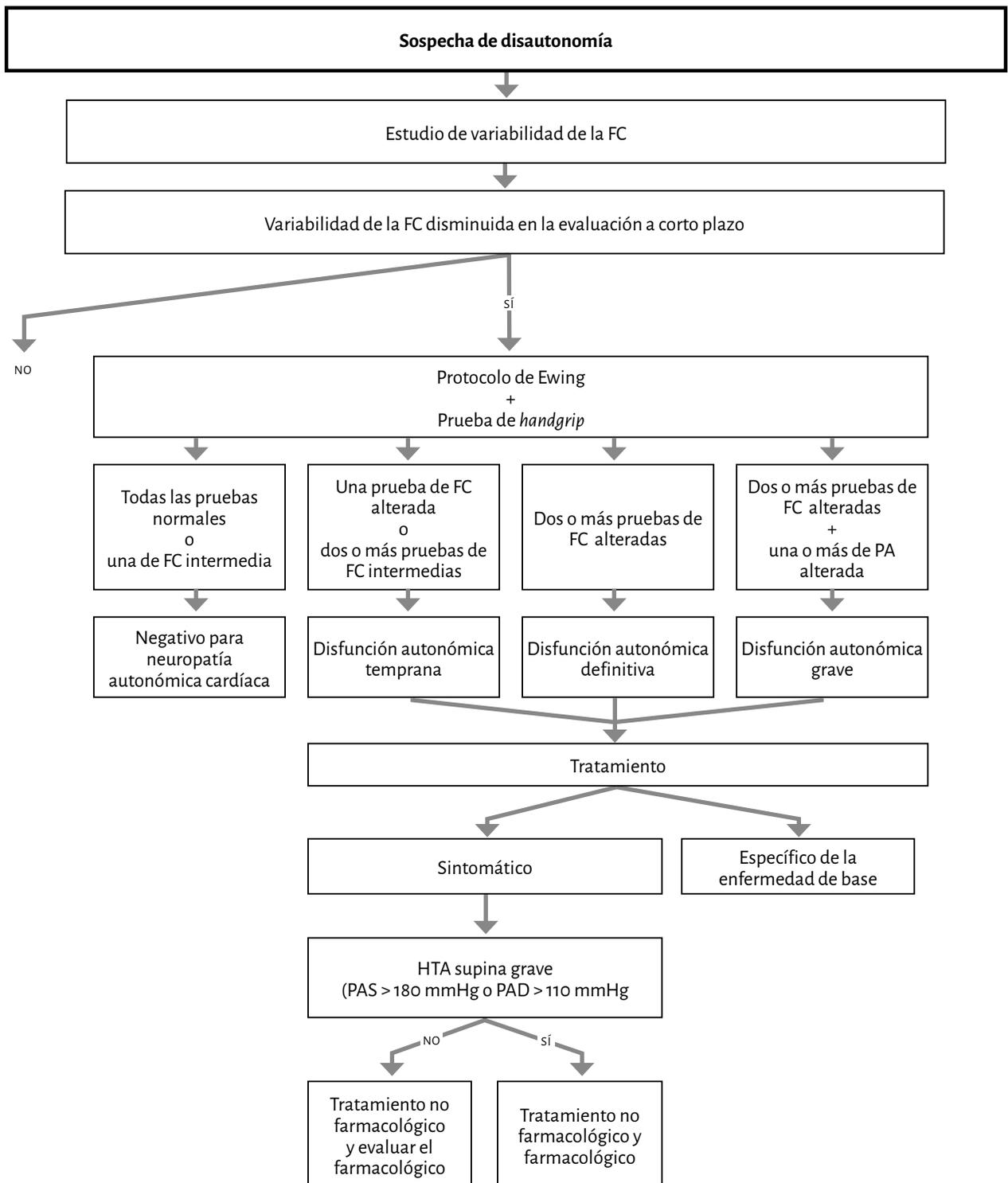
### **Tratamiento**

La meta es alcanzar un rango aceptable de PA para una tolerancia ortostática que le permita al paciente realizar sus actividades con normalidad, aunque la PA supere los valores normales, pero sin que alcance aquellos que pueden producir complicaciones agudas, como un ACV hemorrágico. No se conoce el objetivo de HTA supina, ni se sabe si, tratándola, disminuyen las complicaciones a largo plazo.

Se recomiendan las siguientes medidas no farmacológicas:

- Elevar la cabecera de la cama 20 cm (se forma un ángulo de 30°), ya que esta posición disminuye la natriuresis nocturna y mejora la hipotensión matinal.
- Comer un refrigerio antes de dormir para inducir la hipotensión posprandial.
- Evitar la posición supina durante el día.
- Evitar el uso al atardecer de fármacos vasopresores, como descongestivos nasales o AINE.
- Beber abundante agua durante el día para evitar el ortostatismo.
- Aumentar o reducir el consumo de sal según si prevalece la hipotensión ortostática o la HTA supina.
- Indicar midodrina para tratar la hipotensión ortostática, administrada antes de las 17:00 h para evitar la HTA supina nocturna.

En casos graves de HTA supina (con PAS > 180 mmHg o PAD > 110 mmHg), se recomienda tratarla con los siguientes fármacos: losartán (primera opción); nitroglicerina, clonidina, eplerenona (segunda opción), y nifedipina (tercera opción).

**ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

**MARCOS**

(63 AÑOS)

Presenta HTA grave de gran variabilidad, con respuesta exagerada a diuréticos y vasodilatadores. Además, síncope recurrentes con traumatismos craneoencefálicos frecuentemente desencadenados por cambios bruscos de posición y por descenso de la PA.

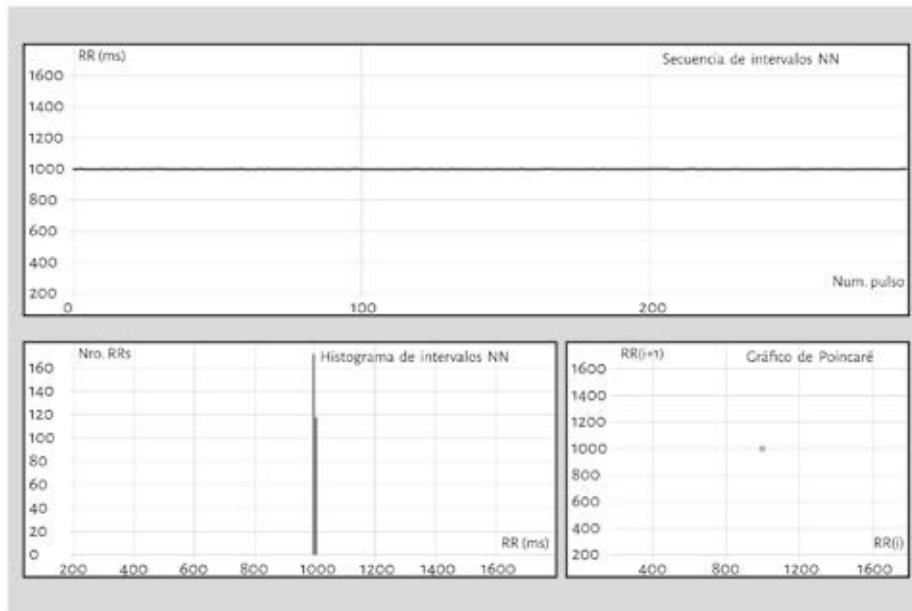
Se queja de nicturia intensa que lo mantiene despierto, estreñimiento, piel seca, frialdad de manos y pies, y disfunción eréctil. A los 52 años, por tener bradicardia y enfermedad del nódulo sinusal, le colocaron un marcapasos definitivo.

Sentado, su PA es de 220/120 mmHg y, luego de 2 min parado, de 110/80 mmHg. Mediante MAPA de 24 h, se obtienen los

siguientes valores promedio: 180/107 mmHg, 159/100 mmHg (diurno) y 171/108 mmHg (nocturno). Se realizan evaluaciones que permiten descartar la enfermedad tiroidea, el feocromocitoma, otras enfermedades endocrinas, la enfermedad de Parkinson y otras afecciones neurológicas, la amiloidosis y la DM.

Para determinar si presenta disautonomía, se le realiza el estudio de variabilidad de la FC a corto plazo en ritmo sinusal (Figura 1). Luego, se evalúa si tiene neuropatía autonómica cardíaca mediante el Protocolo de Ewing (Figura 2).

Tras diagnosticarle disautonomía y HTA supina como agravamiento secundario de su HTA de base, se le indican medidas no farmacológicas: subir la cabecera de la cama, buena hidratación, ejercicios físicos diarios. Además, se le indican inhibidores del SRAA.



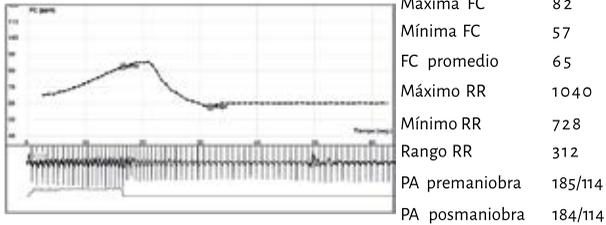
FC (lpm) = 60  
 Índice de variabilidad de la FC (HRV) = 1,0  
 Raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos (RMSSD) = 1,3  
 Porcentaje de los intervalos RR consecutivos que discrepan en más de 50 ms (pNN50) = 0,0  
 Promedio de los períodos NN (AvgNN) (ms) = 998  
 Desviación estándar de los períodos NN (SDNN) (ms) = 1  
 Rango (ms) = 6  
 Máximo (ms) = 1002  
 Mínimo (ms) = 996  
 Máx./mín. = 1,01  
 Triangular (ms) = 23

**Figura 1.** Variabilidad de la frecuencia cardíaca a corto plazo (análisis en el dominio del tiempo).

### MANIOBRA DE VALSALVA

|                      |      |                           |
|----------------------|------|---------------------------|
| Relación de Valsalva | 1.43 | Tiempo de registro: 01:03 |
|                      |      | Pulsos detectados: 68     |
|                      |      | Pulsos analizados: 67     |

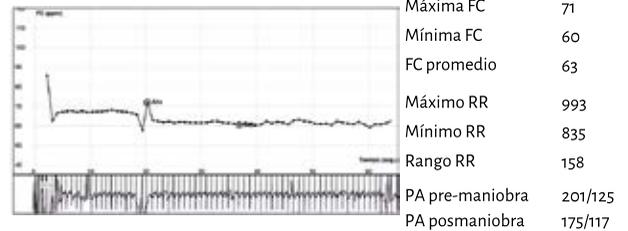
La maniobra de Valsalva fue realizada ejerciendo una presión de 26.3 +/- 3.7 mmHg durante un período de 16 segundos.



### MANIOBRA DE CAMBIO DE POSICIÓN SUPINA / DE PIE

|                  |      |                           |
|------------------|------|---------------------------|
| Relación 30 / 15 | 1.19 | Tiempo de registro: 01:05 |
|                  |      | Pulsos detectados: 67     |
|                  |      | Pulsos analizados: 66     |

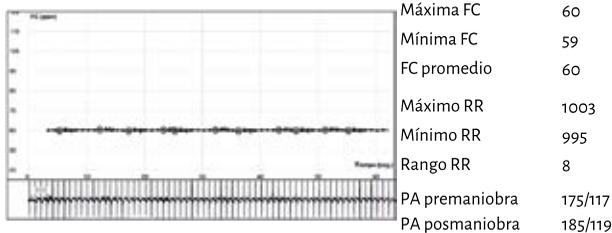
Para la realización de la maniobra el paciente permaneció en reposo en posición supina durante 5 minutos. Transcurrido dicho período, se lo hizo parar en forma inmediata.



### MANIOBRA DE INSPIRACIÓN / ESPIRACIÓN 6 POR MINUTO

|                |      |                           |
|----------------|------|---------------------------|
| Relación E / I | 1.01 | Tiempo de registro: 01:03 |
|                |      | Pulsos detectados: 61     |
|                |      | Pulsos analizados: 60     |

La prueba se realizó durante una maniobra de respiración profunda metronómica (períodos respiratorios fijos de 5 segundos cada uno) durante un minuto.



### MANIOBRA DE HANDGRIP

|                     |      |                           |
|---------------------|------|---------------------------|
| Relación RR máx/mín | 1.05 | Tiempo de registro: 01:50 |
|                     |      | Pulsos detectados: 108    |
|                     |      | Pulsos analizados: 107    |

La maniobra de handgrip fue realizada ejerciendo una fuerza de 12.3 +/- 1.5 kg. durante un período de 104 segundos.

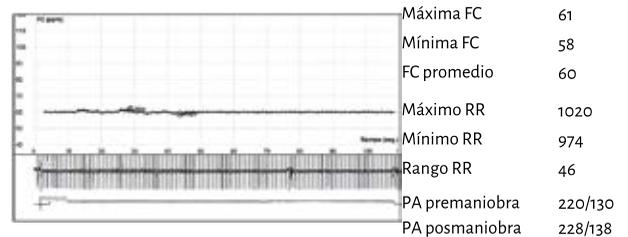


Figura 2. Resultados de los test para evaluar la neuropatía autonómica cardíaca.

---

## **AUTOEVALUACIÓN**

1. ¿Cuál es el objetivo del tratamiento de la HTA supina?

- a) Mantener al paciente con una PA < 140/90 mmHg.
- b) Llevar al paciente a un rango aceptable de PA que prevenga los síntomas relacionados con la hipotensión ortostática y que, al mismo tiempo, evite las complicaciones agudas asociadas con la HTA supina.
- c) Mantener al paciente con una PA < 160/100 mmHg.

2. ¿Cuál es el método de referencia para detectar la disautonomía CV?

- a) ECG.
- b) Holter ECG.
- c) Protocolo de Ewing.

3. ¿En qué casos de HTA supina se indica el tratamiento farmacológico?

- a) Siempre, para evitar complicaciones.
- b) En casos graves.
- c) Nunca.

4. ¿Cuál(es) de estas opciones caracteriza(n) la disautonomía CV?

- a) HTA supina.
- b) Hipotensión ortostática.
- c) Respuestas a y b.

5. ¿Qué valor tiene la relación normal entre la actividad simpática y parasimpática, conocida como “tono autonómico normal”?

- a) 1/2-1,5/2.
- b) 1/1.
- c) 1/3.

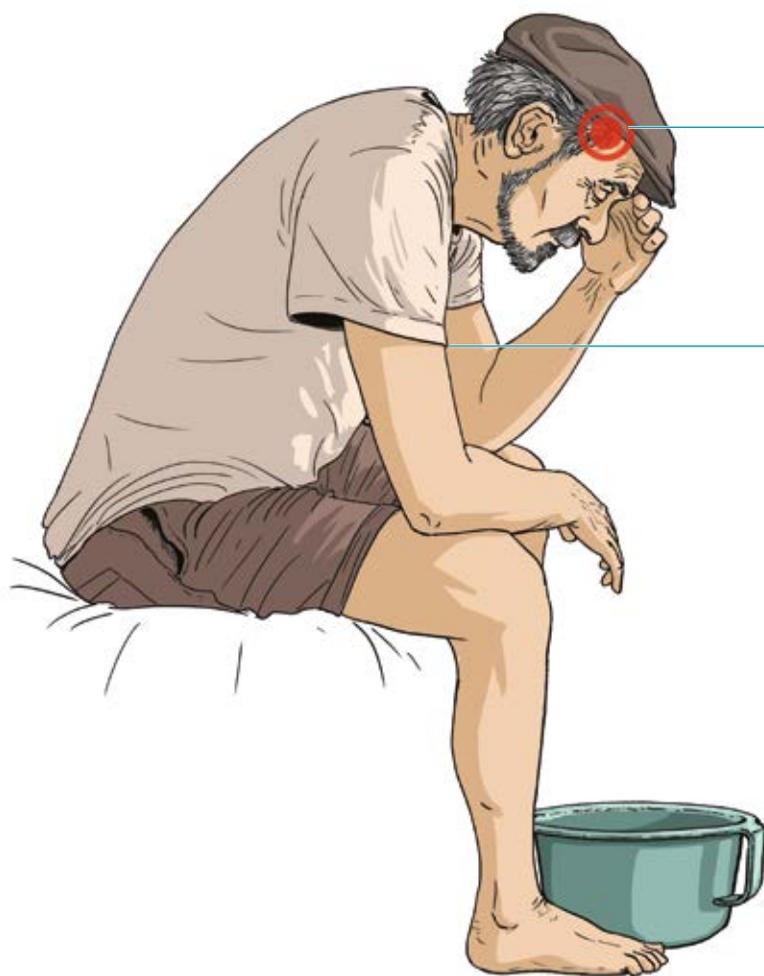
# HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

## José Bueri

Médico. Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Austral en Pilar (Argentina).  
Profesor adjunto de Neurología de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Austral (Argentina).



Vómitos



Cefalea  
Cambio de conducta  
Convulsiones

Papiledema

HTA  
Bradicardia

**DESCRIPCIÓN:** El aumento de la presión endocraneana se produce por cambios en el volumen del cerebro, de la sangre o del líquido cefalorraquídeo. El cráneo es una estructura ósea rígida, por lo que el incremento del volumen de su contenido conducirá a la hipertensión endocraneana. Existen múltiples causas de hipertensión endocraneana, con mayor frecuencia, las siguientes: tumores cerebrales, traumatismos de cráneo, hemorragia cerebral, infartos cerebrales, infecciones del sistema nervioso central, hidrocefalia, hipertensión endocraneana idiopática, hipoventilación, convulsiones, fármacos.

### Prevalencia

La prevalencia varía según la causa. En el caso de la hipertensión endocraneana idiopática, la incidencia es de 2/100.000 casos/habitantes, y afecta principalmente al sexo femenino (90% de los casos).

### Aspectos fisiopatológicos

La hipótesis de Monro-Kellie indica que el compartimento endocraneano es rígido. Su contenido—cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo—, se halla en equilibrio. Cualquier incremento en el volumen de uno debe ser compensado por los otros. Si esto no sucede, se producirá hipertensión endocraneana.

La presión de perfusión cerebral es la presión de la sangre que fluye en el cerebro. Normalmente, se mantiene por autorregulación. El riesgo de la hipertensión endocraneana es que puede causar isquemia cerebral al disminuir la presión de perfusión cerebral. Esta se calcula restando a la PA media la presión endocraneana:

$$\text{Presión de perfusión cerebral} = \text{Presión arterial media} - \text{Presión endocraneana}$$

En respuesta a la disminución de la presión de perfusión cerebral, se eleva la PA sistémica y se dilatan los vasos cerebrales. Como resultado, aumenta el volumen sanguíneo cerebral, lo cual incrementa la presión endocraneana y, así, se reduce aún más la presión de perfusión cerebral. Las consecuencias serán la isquemia y el infarto cerebral.

### Aspectos clínicos

Los signos y síntomas de la hipertensión endocraneana pueden variar con la causa. No obstante, son comunes la cefalea, los cambios de conducta, la bradipsiquia, los vómitos y el edema de papila. Puede haber convulsiones y, según la etiología, signos neurológicos focales, como hemiparesia, trastornos visuales o de la marcha, y hasta signos de hernia encefálica. La HTA, en espe-

cial en su forma maligna, puede ser secundaria a masas endocraneanas o bien, en forma aguda, a ACV, traumatismos de cráneo, convulsiones o estados psicóticos. También se ha descrito HTA maligna en casos de hipertensión endocraneana idiopática.

### Diagnóstico

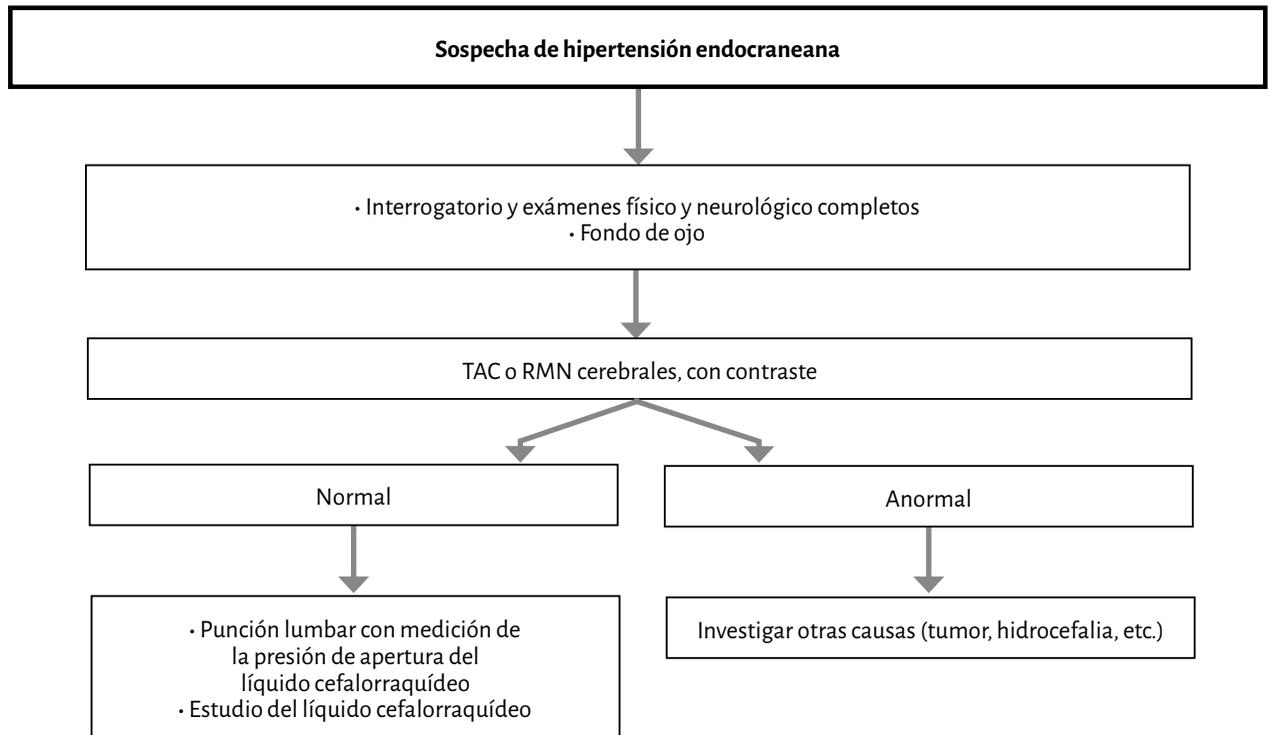
Cuando se sospecha hipertensión endocraneana, son útiles los siguientes pasos, esquematizados en el algoritmo:

- Interrogatorio y exámenes general y neurológico completos, incluido el fondo de ojo.
- Estudios por neuroimágenes.
- Estudio del líquido cefalorraquídeo.
- TAC de cerebro: útil para diagnosticar hemorragias intracraniales, hidrocefalia, abscesos.
- RMN de cerebro: mayor definición para detectar tumores, hematomas subdurales, infartos, edema cerebral.
- Punción lumbar: útil para medir la presión de apertura, para el estudio fisicoquímico del líquido cefalorraquídeo, para estudios infectológicos.

### Tratamiento

Dependerá de los hallazgos:

- Masas o tumores cerebrales, hematomas subdurales. El tratamiento será neuroquirúrgico, con resección o evacuación, según corresponda.
- ACV. Se indica la antiagregación plaquetaria o la anticoagulación, según la causa.
- Hipertensión endocraneana idiopática. Se indica acetazolamida o topiramato.
- Hidrocefalias. Se coloca una válvula de derivación ventriculoperitoneal.
- Infecciones del sistema nervioso central. Se administran antibióticos o antivirales, según la causa.

**ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

## FERNANDO

(70 AÑOS)

Al llegar al consultorio externo, se queja de una cefalea progresiva, junto con confusión y trastorno del lenguaje de dos semanas de evolución. Tiene el antecedente de un traumatismo de cráneo un mes antes. Menciona que ha tenido registros de PA elevados, de hasta 180/110 mmHg, y que a su médico clínico le es difícil controlar este problema. El examen neurológico revela que está alerta, con leve tendencia al sueño. Se detectan fallas nominativas al explorar el lenguaje, así como fallas mnésicas. La PA es de 170/110 mmHg. Presenta una leve hemiparesia faciobraquial derecha. La marcha es lenta, con leve inestabilidad postural.

Se solicita una TAC de cerebro, que revela un hematoma subdural frontotemporal izquierdo, de 20 mm de espesor máximo, con desplazamiento de línea media de 5 mm hacia la derecha. Los resultados de los análisis clínicos generales son normales.

El paciente presenta HTA por la hipertensión endocraneana debida al hematoma subdural. Se lo deriva para una consulta al Servicio de Neurocirugía, y se decide realizar una cirugía de drenaje para evacuar el hematoma subdural. Tras el procedimiento, el paciente mejora: desaparecen los síntomas neurológicos y se normalizan los valores tensionales.

## AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de estas opciones indica una complicación de la hipertensión endocraneana?

- a) Edema cerebral.
- b) Parestesias distales en miembros.
- c) Parkinsonismo.

2. ¿Cuál de las siguientes opciones indica una causa de hipertensión endocraneana?

- a) Migraña.
- b) Glaucoma.
- c) Hematoma cerebral.

3. ¿Qué indica la hipótesis de Monro-Kellie?

- a) El volumen del contenido endocraneano no influye en la presión endocraneana.
- b) Normalmente, los elementos del contenido endocraneano (cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo) se hallan en equilibrio.
- c) Si uno de los contenidos endocraneanos aumenta de volumen, los dos restantes no necesitan compensarlo para mantener la presión endocraneana.

4. ¿Cuál de los siguientes estudios es útil para diagnosticar la hipertensión endocraneana?

- a) RMN de cerebro.
- b) Electroencefalograma.
- c) Potenciales evocados del tronco cerebral.

5. ¿Qué tratamiento se indica en caso de hidrocefalia?

- a) Analgésicos comunes.
- b) Derivación ventriculoperitoneal.
- c) Diuréticos.