



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

DOCENTE: DR RICARD ACUÑA DE SAZ

ALUMNO: MARCO ANTONIO DOMÍNGUEZ MORALES

7 SEMESTRE

ÍNDICE

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL, ETIOLOGÍA	1
FISIOPATOLOGIA.....	2
CUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.....	3, 4
BIBLIOGRAFÍA.....	5

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Se define hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales. Es el aumento de la presión intracraneana por encima de los rangos considerados normales para la edad. Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmhg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan límites superiores para comenzar con el tratamiento de la hipertensión endocraneal.

ETIOLOGÍA

■ Lesiones de masa intracraneal:

- Hematoma subdural
- Hematoma epidural
- Tumor cerebral
- Absceso cerebral
- Hemorragia intracerebral

■ Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico)

- Infarto cerebral
- Isquemia hipoxia cerebral
- Síndrome de Reye
- Hiponatremia aguda

■ Incremento de volumen cerebral y sanguíneo

- Injuria traumática cerebral
- Encefalopatía hepática
- Meningitis, encefalitis
- Encefalopatía hipertensiva
- Eclampsia
- Hemorragia subaracnoidea
- Trombosis venosa cerebral

-Edema cerebral relacionado a la altura

- Incremento del líquido cefalorraquídeo

-Hidrocefalo comunicante

-Hidrocefalo no comunicante

-Papiloma del plexo coroideo

■ La causa más importante de hipertensión endocraneana y la más estudiada es la injuria cerebral traumática.

FISIOPATOLOGIA

Independientemente de la causa, la hipertensión intracraneal ocasiona tres tipos de alteraciones:

1. Alteraciones en la microcirculación. Si se suman a una lesión ocupante de espacio (LOE) dan lugar a edema e isquemia perilesional, aumentando a su vez la presión de la zona.
2. Herniaciones. En LOEs de crecimiento lento, las herniaciones se producen sin aumentos significativos de la PIC (fenómeno de compensación espacial), permitiendo la acomodación de la masa. En crecimientos rápidos la herniación y aumento de la PIC se producen en forma simultánea. Los tipos los detallamos en la siguiente tabla.
3. Alteraciones en la perfusión cerebral. Por encima de una determinada presión disminuye la presión de perfusión cerebral, induciendo isquemia con lesiones que suelen ser la causa de muerte en este tipo de pacientes.

CUADRO CLÍNICO:

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	
INICIALES	
•	Cefalea
•	Vómitos
•	Somnolencia
•	Alteraciones psíquicas. Lentitud mental, apatía.
AVANZADOS	
•	Edema de papila
•	Eclipses visuales
•	Aumento de la mancha ciega
•	Disminución de la agudeza visual
•	Diplopía (paresia del VI par)
•	Obnubilación, estupor y coma
•	Rigidez de la descerebración
•	Alteraciones respiratorias y vegetativas

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es de sospecha, requiere un procedimiento sistemático urgente, empezando siempre por descartar o confirmar un proceso expansivo a través de la realización de un TC o RM.

Dentro de los exámenes que se deben solicitar son: Analítica básica y Gasometría venosa que sirven para determinar causa tóxica o metabólica, Eco-Doppler transcraneal para conocer el perfil hemodinámico y regulación cerebral, la Punción lumbar esta contraindicada si hay un proceso expansivo intracraneal.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa de base.

1.- Medidas generales: elevación del cabecero a 30-45°, sedación, reducir la fiebre, asegurara la ventilación, el equilibrio hidroelectrolítico y circulatorio, la hiperventilación para disminuir del CO₂ por consiguiente vasoconstricción cerebral y disminución del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC.

2.- Medidas farmacológicas:

- Diuréticos osmóticos:

a) Manitol en solución al 20% en dosis inicial en bolo de 1-3 g/kg IV durante 15-20 min que conlleva el riesgo de alteración electrolítica o bien en dosis de mantenimiento de 0,25-0,50 g/kg/4 horas que no altera los iones y se puede repetir varios días con el objeto de mantener osmolaridad >315 mOsm/L.

b) Furosemida se usa si no se obtiene el efecto deseado con Manitol y como consecuencia de la misma se asocia Insuficiencia Cardíaca Congestiva, se usa a razón de 40 mg IV. También se ha propuesto del uso de Acetazolamida, ambas con capacidad de reducir la producción de LCR.

c) Barbitúricos usada en pacientes con HIC refractaria, se inicia con Pentobarbital en bolo de 40 mg/kg IV y dosis de mantenimiento de 1-3 mg/kg/hora IV infusión continua, si luego de 2-3 días no se obtiene respuesta se debe suspender.

d) Corticoides: se usa para la reducción del edema vasogénico (peritumoral), Dexametasona IM o IV a dosis de 30-40 mg IV seguidos de 8 mg/cada 4-6 horas, el efecto es espectacular y el paciente recupera su déficit neurológico.

e) Suero fisiológico hipertónico al 7.5%: (preparación de 250 ml: 190 ml SSF 0.9% + 60cc de SS al 20%), dosis: 4 ml/kg en bolo cada 15- 20 minutos. expande volumen, su efecto dura más tiempo y es una alternativa al manitol con menor efecto nefrotóxico y de rebote. Su utilidad está siendo evaluada en la actualidad en estos.

3.- Medidas quirúrgicas: se emplean en caso de tumores, hematomas, abscesos u otros procesos expansivos en los cuales el tratamiento inicial es quirúrgico.

La HIC grave asociada a alteraciones de la consciencia requiere ingreso urgente en la Unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Jankovic J. Neurología Clínica Trastornos Neurológicos. Cliniguía Actualización de Diagnóstico y Terapéutica 2011.

Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., MD, J. (2017). Harrison manual de medicina interna: aumento de la presión intracraneal y traumatismo craneoencefalico 19ª edición, Mexico, D.F. Mc Graw Hill.