



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..... | 3 |
| DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO..... | 4 |
| TRATAMIENTO..... | 5, 6, 7 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 8 |

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

La repercusión del aumento de la PIC dependerá de la causa, rapidez e instauración, al producirse el aumento de la PIC se producen dos fases de ajuste: 1) fase de compensación o adaptabilidad intracraneal en la cual el cerebro y sus componentes alteran sus volúmenes para permitir la redistribución de un volumen adicional, dicha capacidad es limitada, pero permite mantener en forma temporal una adecuada presión de perfusión cerebral. 2) fase de descompensación que genera cambios en el estado mental y alteraciones vegetativas y pupilares debidas al sufrimiento del tronco cerebral. La autorregulación cerebral asegura un aporte constante de sangre al encéfalo. Los mecanismos fisiopatológicos se combinan y refuerzan entre si, por ejemplo en caso de un proceso expansivo este produce edema vasogénico a su alrededor que en conjunto provocan un bloqueo de la circulación del LCR que a su vez produce Hidrocefalia, así como a trastornos circulatorios con focos isquémicos y hemorrágicos que a su vez incrementan la masa cerebral.

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:

El cuadro clínico depende de la naturaleza y agudeza del proceso patológico causal así como de la existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia, por ejemplo una hemorragia cerebral puede llevar a un paciente a un coma profundo y por consiguiente la muerte por parada cardiorrespiratoria en pocos segundos o minutos después de quejarse de cefalea y el primer vómito, por el contrario en una hidrocefalia por estenosis del acueducto, la HIC puede evolucionar durante meses o años antes de desarrollar un síndrome completo. La triada clásica de la elevación de la PIC es: Cefalea, vómitos y papiledema. Los dos primeros son más frecuentes en niños y jóvenes por la mayor frecuencia de tumores de fosa posterior, en adultos sobre todo en ancianos se puede manifestar de forma inespecífica por ligera cefalea y cambios psíquicos en forma de falta de atención, apatía lentitud mental y somnolencia que viene a ser signos precoces, el coma y cambio del tamaño pupilar constituyen más signos tardíos y exigen intervención inmediata.

La HIC produce afectación por estiramiento de los nervios craneales como es el caso del VI par con estrabismo y diplopía sin llegar a constituir un hallazgo localizador de lesión anatómica.

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.

MONITOREO MULTIMODAL

1.- MONITOREO PRESION INTRACRANEANA (PIC)

- Existe debil correlación entre los síntomas y signos clinicos , con la PIC , por lo cual el unico modo apropiado de diagnosticar un incremento de esta es su medida directa .
- El catéter intraventricular es cosiderado el metodo ideal , alternativamente se pueden utilizar catéteres intraparenqimales .
- Indicaciones:

Debe reunir los tres criterios:

- El paciente tiene alto riesgo de sospecha de HTE
- Escala de coma de Glasgow ≤ 8
- Ingreso a UCI.
- En pacientes con TEC severo y TAC cerebral que muestra edema ,compresión de las cisterna basales , obliteración del tercer ventrículo , contusión o hematoma sobre todo temporal.
- En pacientes con TEC severo y TAC normal , que presentan dos o mas de los siguientes criterios : Edad > 40 a , postura motora uni o bilateral y/o presión arterial sistolica < 90 mmHg .

2- MONITOREO DE SATURACION VENOSA YUGULAR DE OXIGENO (SyO2)

Mediante la inserción de un cateter en el bulbo yugular , provee información adicional de la oxigenación cerebral global , y sirve de guia en la terapia .

- Una SyO2 < 60 % indica flujo sanguineo cerebral inadecuado en relación a los requerimientos de oxigeno cerebral , en estas circunstancias , y en ausencia de otras causas de disminución de la SyO2, se debe evaluar si el incremento de la PAM y PPC con fluidos o vasopresores resultan en un incremento de la SyO2 .
- Otras causas de disminución de la SyO2 son : Hipotensión, hipoxia, hipocarbica y elevación de la presión intracraneana .
- Una SyO2 > 75 % indica hiperemia , pero además puede reflejar baja tasa metabolica de oxigeno cerebral o isquemia regional , sobre todo si se asocia a PIC elevada.

3.- MONITOREO ELECTROENCEFALOGRAFICO

- Se debe iniciar en forma continua cuando el paciente esta haciendo uso de barbitúricos.

- El 20% de pacientes con TEC presentan crisis , de las cuales la mitad son episodios no convulsivos

4.- ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEANA

- Calcula la velocidad de las arterias del polígono de Willis. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si no se modifica dicho diámetro, los cambios en la velocidad traducirán modificaciones en el FSC.
- Velocidad media de la arteria cerebral media es 60+/- 10cm/seg.

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.