



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

OSCAR DE JESÚS GONZÁLEZ DEL CARPIO

7° SEMESTRE

DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ

CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

MEDICINA HUMANA

UNIDAD 4

**“SX DE HIPERTENSIÓN
INTRACRANEAL”**





SX 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.

EPIDEMIOLOGIA

El aumento de la presión intracraneana (PIC) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgicos y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas.

Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muertes en los países desarrollados y también en el nuestro, además de los traumas craneoencefálicos que son la principal causa de muerte en las personas entre 19 y 40 años; en ambos grupos ocurre un aumento de la presión dentro del recinto craneal, cuyo control es muy difícil y de alta mortalidad.

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.

DIAGNOSTICO

La sospecha de HTE esta basada usualmente en los signos y síntomas anteriormente expuestos, disminución del nivel de conciencia (letargia, estupor, coma), hipertensión con o sin bradicardia y el resultado de la tomografía computarizada que muestra efecto de masa con desviación de la línea media o borramiento de las cisternas basales.

Un 10% de los pacientes comatosos con TEC y TAC normal, tienen hipertensión endocraneana.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- Tomografía computarizada
- Ecografía doppler transcraneal **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Descartar las causas oculares de papila de estasis, las que constituyen en la práctica motivo de error, entre estas tenemos:

- Consumo de alcohol y tabaco.
- Consumo de metanol.

EXAMENES AUXILIARES:

1. Tomografía axial computarizada:

- Para identificar lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica .
- Para identificar obstrucción de líquido cefalorraquídeo (Hidrocefalo)
- Para identificar severidad del edema cerebral .

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa de base.

Medidas generales: elevación del cabecero a 30-45º, 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.

Medidas farmacológicas:



• **Diuréticos osmóticos:**

- ~ 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.
- ~ 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.
- ~ 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.
- ~ 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.
- ~ 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.

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

- ~ 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 craneoencefálico 19a edición, Mexico, D.F. Mc Graw Hill.
- ~ Guía de práctica clínica, SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA. (CIE-10)