



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS
UNIDAD IV 7º SEMESTRE
TRABAJO:
RESUMEN
DOCENTE:
DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ
ALUMNO:
MARIO FREDY RUIZ ALFARO

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS , JUNIO DE 2020

DEFINICION: La Hipertensión intracraneal se produce cuando el volumen de la masa encefálica supera el de la cavidad craneal el cual es inextensible una vez cerradas las fontanelas y las suturas de los huesos craneales, por consiguiente se produce una elevación sostenida de la presión intracraneal (PIC) por encima de sus valores normales. Una parte del volumen encefálico es flexible y se puede reducir para intentar compensar el aumento de presión en caso de un proceso expansivo, pero esta capacidad es limitada.

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 de la bóveda craneal, cuyo control es muy difícil y de alta mortalidad.

CLASIFICACION:

1. HIC por incremento del volumen de líquido cefalorraquídeo
2. HIC por incremento del volumen cerebral (parénquima)
3. HIC por incremento del volumen sanguíneo

ETIOLOGIA:

Lesiones de masa intracraneal: Hematoma subdural, Hematoma epidural, Tumor cerebral, Absceso cerebral y Hemorragia intracerebral

Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico) : Infarto cerebral, Isquemia hipoxia cerebral, Síndrome de Reye e Hipernatremia aguda

Incremento de volumen cerebral y sanguíneo: Injuria traumática cerebral, Encefalopatía hepática, Meningitis, encefalitis, Encefalopatía hipertensiva, Eclampsia, Hemorragia subaracnoidea, Trombosis venosa cerebral y Edema cerebral relacionado a la altura

Incremento del líquido cefalorraquídeo : Hidrocéfalo comunicante, Hidrocéfalo no comunicante y Papiloma del plexo coroideo

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

DIAGNOSTICO: 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.

Una vez descartada la presencia de un proceso expansivo intracraneal se procede a las pruebas pertinentes para el diagnóstico de otras causas. 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.

Como método adicional se emplea el Control de la PIC que permite saber con certeza si el paciente presenta o no HIC y por consiguiente si el tratamiento instaurado es eficaz. Dicha monitorización se debe iniciar en pacientes con Glasgow ≤ 8 y con TC anormal, en pacientes con TC normal si asocian tres criterios: >40 años, postura de descerebración o decorticación, PAS <90 . La medición de dicha PIC se realiza preferentemente en el ventrículo o el parénquima, los sistemas con catéter intraventricular tienen la ventaja que además de registrar la PIC pueden servir para el drenaje de LCR como parte del tratamiento, pero así mismo incrementan el riesgo de infección y sangrado, los registros más utilizados son los sensores intraparenquimatosos pero los menos fiables.

TRATAMIENTO: dependera de la causa de base.

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.

Tratamiento farmacologico:

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 Hipertensión intracraneal grave asociada a alteraciones de la consciencia requiere ingreso urgente en la Unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFIA:

Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna. 19ª edición. 2019.

Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Jankovic J. Neurología Clínica Trastornos Neurológicos. Clínica Actualización de Diagnóstico y Terapéutica 2011.p.128-132.