

## **Título del trabajo:**

**SINDROME DE HIPERTENSION INTRACANEAL**

**Unidad I**

**Nombre de la asignatura: Clínicas medicas  
complementarias**

**Nombre del alumno:  
Karla Zahori Bonilla Aguilar**

**Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"**

**Nombre del profesor: Dr. Ricardo Acuña de Saz**

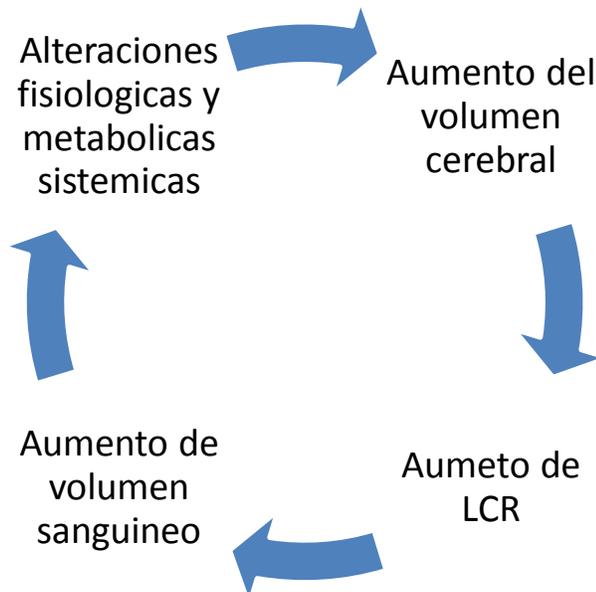
**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 04 de Octubre de 2020.**

## SINDROME DE HIPERTENSION INTRACANEAL

La HIC se produce cuando el volumen de la masa encefálica (contenido) supera el de la cavidad craneal (conteniente) 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 limitada.

### Etiología

Principales causas de hipertensión intracraneal; todas las condiciones que afectan el volumen del contenido intracraneal determinan elevaciones de la PIC.



## **FISIOPATOLOGÍA**

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.

## **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 con siguiente 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 iniciales

- ✚ Cefalea
- ✚ Vómitos
- ✚ Somnolencia
- ✚ Alteraciones psíquicas, lentitud mental, apatía.

## 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. 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 está 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 CO<sub>2</sub> 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 Síndrome de hipertensión intracraeal 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. Clínica Actualización de Diagnóstico y Terapéutica 2011.  
Farreras, R. Medicina Interna. 15ª edición. 2004.  
Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17ª edición. 2009. Zarrauz JJ. Neurología. 4ª ed. 2008