

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS



ITZEL JAQUELINE RAMOS
MATAMBU
" SINDROME DE HIPERTENCION
ENDOCRANEANA

DR. RICARDO ACUA DE
SAZ
04 D E O O C T U B R E D E 2020
S A N C R I S T O B A L D E L A S
C A S A S C H I A P A S

DEFINICION: 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 por encima de 20 mmhg.

ETIOLOGIA: Lesiones de masa intracraneal: Hematoma subdural, Hematoma epidural, Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico) Infarto cerebral Isquemia hipoxia cerebral, Síndrome de Reye Incremento de volumen cerebral y sanguíneo Injuria traumática cerebral, Encefalopatía hepática, Meningitis, encefalitis, Encefalopatía hipertensiva Eclampsia

- Incremento del líquido cefalorraquídeo Hidrocéfalo comunicante Hidrocéfalo no comunicante Papiloma del plexo coroideo La causa más importante de hipertensión endocraneana y la más estudiada es la injuria cerebral traumática.

CLASIFICACION

Fase de compensación: en fases iniciales el aumento de cualquiera de los componentes intracraneales produce un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad. En el caso de los lactantes donde las suturas craneales permanecen abiertas, la compensación inicial es un abombamiento de la fontanela anterior y un despegamiento de las suturas craneales con el objetivo de aumentar el volumen interno que el cráneo es capaz de albergar, dando como resultado un aumento del perímetro craneal. Fase de descompensación: una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de los ventrículos cerebrales produciéndose la HTIC. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC. La pendiente de la curva en esta fase es pronunciada, de modo que pequeños cambios en el volumen causan cambios significativos en la PIC. Fase de herniación: se produce cuando el aumento de

presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares.

El edema cerebral es el proceso prototipo capaz de aumentar el componente parenquimatoso del volumen intracraneano. Este lleva a un aumento en el contenido de agua intra o extracelular. El edema cerebral puede ser citotóxico o vasogénico; el citotóxico afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles citotóxicos de calcio. El vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos sino también para compuestos de alto peso molecular como las proteínas plasmáticas

Líquidocefalorraquídeo

Bajo circunstancias normales el volumen de LCR en el adulto es de 150ml. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, es segregado luego directamente a los ventrículos, por ultimo es reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas hacia la circulación venosa sistémica. La hipertensión endocraneana puede producirse como consecuencia de un aumento de la resistencia a la absorción de LCR.

Volumen sanguíneo intracraneal.

Para comprender el flujo sanguíneo cerebral y su interacción con los fenómenos de presión intracraneana es necesario conocer la presión de perfusión cerebral (PPC), que es definida como el gradiente de presión de la sangre a través del SNC, y representa la diferencia entre la presión arterial media (PAM) de ingreso y la presión venosa de salida. Por lo tanto la PPC puede ser medida con aproximación si se resta la presión intracraneal PIC de la presión arterial media PAM ya que la PIC es casi igual a la presión venosa subaracnoidea.

El aumento de la presión intracraneana (PIC) es la causa mas 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 craneoencefálico 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.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Pobre pronóstico con ECG bajo
- Edad mayor de 60 años.
- Tamaño pupilar, mal pronostico ausencia de reflejo a la luz bilateral.
- Una presión sistólica < de 90 mmhg tiene 67% de valor predictivo de un 67% de mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO El diagnóstico de la HTIC se establece en base a una historia clínica compatible y hallazgos característicos en la exploración física, si bien su diagnóstico de confirmación generalmente viene determinado por las pruebas de neuroimagen. Otras pruebas diagnósticas pueden ser necesarias para determinar la etiología del cuadro. Examen de fondo de ojo: aunque el desarrollo de papiledema requiere de tiempo de evolución y puede no estar presente en casos de hipertensión intracraneal de desarrollo brusco, su presencia es uno de los indicadores más específicos de aumento de la PIC. Neuroimagen: • La tomografía computarizada (TC) es la prueba radiológica de elección inicial debido a su rapidez, disponibilidad y no invasividad, y debe realizarse tan pronto como se encuentre estabilizado el paciente en los casos de sospecha de HTIC, para confirmar el diagnóstico e instaurar las medidas

terapéuticas apropiadas (Tabla 3). No obstante, la ausencia de hallazgos patológicos en la TC inicial no descarta un aumento de la PIC en pacientes con clínica sugestiva, por lo que en estos casos deberá tomarse una actitud expectante siendo necesario en ocasiones monitorizar la PIC mediante técnicas invasivas o repetir la prueba de imagen en las horas posteriores. • La resonancia magnética (RM) es más precisa que la TC para detectar aumentos de la PIC, pero requiere más tiempo y está menos disponible. Es una alternativa adecuada a la TC craneal en pacientes estables sin alteración del estado mental en los que se sospecha una PIC crónicamente elevada. • La ecografía es una opción apropiada en pacientes con ventana transfontanelar en los que todavía no se ha producido el cierre de las suturas craneales. Todas las pruebas de neuroimagen no solo contribuyen a establecer el diagnóstico de hipertensión intracraneal, sino que también aportan información sobre la etiología de la misma.

Medición invasiva de la PIC: la monitorización invasiva de la PIC establece de forma definitiva el diagnóstico de hipertensión intracraneal. No obstante, el riesgo de posibles complicaciones como infección o sangrado hace que esta se reserve para casos seleccionados en pacientes con GCS ≤ 8 tras un traumatismo craneal, o que por la etiología responsable del cuadro requieran un tratamiento médico o quirúrgico agresivo. Exploraciones neurofisiológicas: aunque en el momento agudo no se realizan de forma rutinaria, el electroencefalograma puede estar indicado en casos de sospecha de PIC elevada con un curso atípico con normalidad en las pruebas de imagen.

TRATAMIENTO El tratamiento urgente de la HTIC está indicado en aquellos pacientes con cifras de PIC > 20 mmHg durante más de 5 minutos, y en aquellos con PIC desconocida que presenten signos de herniación. El tratamiento se basa en la estabilización inicial del paciente y la instauración de medidas de soporte que previenen el desarrollo de complicaciones neurológicas (Algoritmo 1). Estabilización inicial Los objetivos de la estabilización son: • Asegurar oxigenación y ventilación adecuadas para prevenir la vasodilatación y, secundariamente, la elevación de la PIC causada

por la hipoxemia e hipercapnia. • Mantenimiento de una tensión arterial normal para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral. Partes de la estabilización: A: Vía aérea. Cuando esté indicada la intubación endotraqueal se deben tomar precauciones para minimizar elevaciones de la PIC asociadas a este procedimiento. La intubación sin fármacos está contraindicada y se deben usar fármacos para secuencia rápida de intubación. B: Respiración. La PaCO₂ debe mantenerse entre 35 y 40 mmHg. Solo si existen signos de herniación inminente se puede utilizar hiperventilación más agresiva (PaCO₂ < 30 mmHg) de forma temporal. La hiperventilación puede prevenir la herniación debido a que disminuye la presión diferencial entre los compartimentos cerebrales, pero está asociado a riesgo de isquemia cerebral por disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que su uso está restringido. C: Circulación. Se debe mantener tensión arterial para mantener una correcta perfusión cerebral y evitar lesiones isquémicas. Hay que evitar tanto la hipovolemia, porque disminuye la perfusión cerebral, como el exceso de volumen, ya que puede provocar edema cerebral y aumento de la PIC.

BIBLIOGRAFIA:

Raúl Andrés Pérez, Angeles Cardentey Pereda, Ivan Arenas Rodriguez Hipertensión endocraneana HOSPITAL General Abel Santa María Pinar del Río Cuba.

Índrome hipertensivo endocraneal M^a Concepción Míguez Navarro Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid