



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 4

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TITULO DEL TRABAJO: (RESUMEN)

SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL

SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL

DEFINICION

El síndrome hipertensivo endocraneal o hipertensión intracraneal (HTIC) es un síndrome clínico provocado por un aumento de la presión intracraneal (> 20 mmHg durante más de cinco minutos con signos o síntomas) de etiología variada y común a muchas urgencias neurológicas.

PATOGENIA

Las distintas fases de la hipertensión intracraneal son:

- **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.

ETIOLOGIA

El síndrome de hipertensión intracraneal aparece como resultado de alteraciones en cualquiera de los elementos que alberga la bóveda craneal, siendo múltiples las causas y los mecanismos que pueden desencadenar este síndrome:

➤ **Aumento del volumen cerebral**

- Procesos expansivos intracraneales
- Edema celular
- Edema vasogénico
- Edema intersticial

➤ **Aumento del volumen sanguíneo**

- Trombosis de senos venosos
- Hipercapnia
- Hipertensión arterial
- Traumatismo craneal
- Síndrome de vena cava superior

➤ **Aumento del volumen de LCR**

- Hipersecreción (papilomas plexos coroideos)
- Obstrucción (tumores, hemorragias)
- Alteraciones de la reabsorción (trombosis de senos venosos)
- Malfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal/atria

CLÍNICA

El cuadro clínico se puede clasificar en tres grupos de síntomas y signos específicos en función del tiempo de evolución:

- **Tríada inicial:** cefalea, vómitos y edema de papila.
- **Progresión clínica:** aparece disminución del nivel de consciencia bien por disminución de la presión de perfusión cerebral y disminución del

flujo sanguíneo cerebral o por lesión de la formación reticular del tronco cerebral.

- **Fenómenos de enclavamiento:** se producen por desplazamiento de la masa cerebral por el aumento de PIC. Los signos clínicos son diferentes según el lugar de la herniación.

DIAGNOSTICO

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.

TRATAMIENTO

- Mantener PaCO₂ 35-45 mmHg, buena oxigenación y normotensión.
- Elevación de la cabeza 15-30°
- Posición de la cabeza en línea media
- Prevención de las convulsiones: administrar anticonvulsivantes a aquellos con riesgo elevado de desarrollar convulsiones (anomalía parenquimatosa, fractura craneal deprimida o lesión cerebral traumática grave)
- Control de la temperatura: tratar fiebre
- Analgesia y sedación: control del dolor y prevención cuando se realicen manipulaciones dolorosas
- Dexametasona 0,5 mg/kg (máx. 10 mg) cada 6 h: paciente con lesiones con efecto masa como tumores o abscesos
- Tratamiento hiperosmolar: con manitol 0,5-1 g/kg IV en 20-30 min o salino al 3%: 5 ml/kg en bolo

BIBLIOGRAFIA

- M Concepción Míguez Navarro, Almudena Chacón Pascual. (Octubre, 2019). Síndrome hipertensivo endocraneal. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, 3.