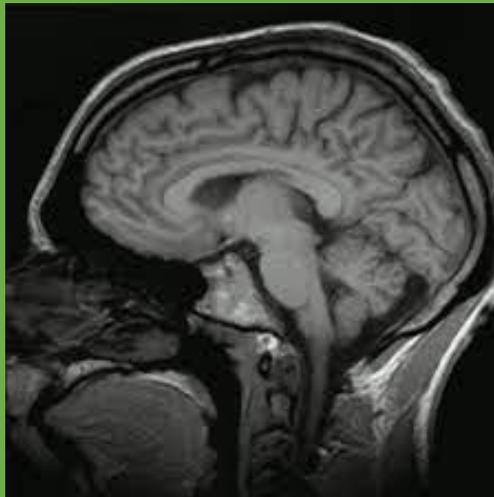


# SINDROME DE HIPERTENSION INTRACANEAL



CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

ALUMNA: NIDIA GABRIELA VALDEZ CALDERON

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA

El síndrome de hipertensión intracraneal (HTIC) se caracteriza por un incremento mantenido de la presión intracraneal (PIC) por encima de los límites de la normalidad. La PIC viene determinada por la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de los ventrículos cerebrales, la cual depende del flujo sanguíneo cerebral y el flujo de LCR. Su etiología es múltiple y su instauración puede ser aguda o crónica, lo que determina las diversas manifestaciones clínicas. La tríada de Cushing es un cuadro clínico tardío de la HTIC, la cual consiste en la combinación de hipertensión arterial sistémica, bradicardia y depresión respiratoria, y es un signo de herniación inminente. En cuanto a los hallazgos objetivados en la exploración física, el signo más específico de HTIC es el edema de papila, pero un examen de fondo de ojo normal no la descarta. Es necesario el diagnóstico precoz para establecer las medidas terapéuticas adecuadas y así evitar las complicaciones neurológicas que puede desencadenar, así como instaurar el tratamiento etiológico preciso en función de su origen.

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. El conocimiento de la fisiología de la presión intracraneal es indispensable para un reconocimiento y manejo terapéutico precoz de la HTIC. El diagnóstico precoz de HTIC puede prevenir las secuelas neurológicas y la muerte.

En condiciones normales, los valores de la presión intracraneal (PIC) del líquido cefalorraquídeo (LCR) en niños oscilan en el momento de la punción lumbar entre 9 a 21 mmHg (12 a 28 cmH<sub>2</sub>O). Se pueden producir elevaciones transitorias ocasionales con fenómenos fisiológicos, como los estornudos, tos o maniobras de Valsalva. Sin embargo, las elevaciones sostenidas  $> 20$  mmHg (27 cmH<sub>2</sub>O) son anormales. 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.

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. La cefalea es uno de los síntomas principales tanto en casos de curso agudo como crónico. Tiene un carácter persistente, de predominio matutino (la posición en decúbito durante el sueño favorece el aumento de la PIC) y tiende a presentar mejoría con el ortostatismo. Se puede desencadenar por situaciones que aumenten la PIC como las maniobras de Valsalva. Los vómitos son un síntoma acompañante frecuente y son normalmente proyectivos, sin náusea previa.

Son más frecuentes por la mañana favorecidos por la situación de decúbito nocturno. En recién nacidos y lactantes es característico encontrar un aumento de perímetro craneal con macrocefalia y dehiscencia de las suturas, así como protrusión de la fontanela anterior. En casos extremos, se puede observar desplazamiento de los globos oculares en dirección inferoexterna, acompañado en ocasiones de retracción palpebral y limitación de la mirada en sentido vertical superior (“ojos en puesta de sol”). 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. En función del tiempo de instauración de la HTIC la sintomatología puede variar:

- En cuadros de inicio agudo puede aparecer una alteración brusca del estado mental caracterizada por obnubilación o somnolencia, o menos frecuente, aparición de convulsiones. En su evolución pueden observarse manifestaciones sistémicas como hipertensión arterial, bradicardia o depresión respiratoria, síntomas que constituyen la denominada tríada de Cushing, signo de gravedad que representa un riesgo elevado de herniación inminente. En los casos de herniación cerebral, los síntomas dependerán de la localización de la misma, llegando a producir el coma y la muerte.
- En aquellos casos de inicio subagudo o crónico, es característico el papiledema. Su presencia confirma la existencia de hipertensión intracraneal, si bien su ausencia no la descarta pues requiere de días para hacerse manifiesto. Se puede observar también alteraciones visuales, tales como pérdida de la visión periférica, o diplopía por alteración de los pares craneales responsables de la motilidad ocular. Otros síntomas característicos son las alteraciones de la marcha y la coordinación y trastornos conductuales, así como alteraciones del desarrollo psicomotor en lactantes.

**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.

- 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. 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.

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.

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 un adecuada presión de perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral. Partes de la estabilización:

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.

Respiración. La PaCO<sub>2</sub> debe mantenerse entre 35 y 40 mmHg. Solo si existen signos de herniación inminente se puede utilizar hiperventilación más agresiva (PaCO<sub>2</sub> < 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.

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.