

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**ASIGNATURA: CLINICA MEDICA COMPLEMENTARIA.**

**DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ.**

**SEPTIMO SEMESTRE.**

**ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.**

**CUARTO PARCIAL.**

**TEMA: SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL.**

**MEDICINA HUMANA.**

## **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** La presión intracraneal (PIC) es el resultado de un equilibrio mantenido entre los diversos componentes que se alojan dentro de la bóveda craneal. El cráneo es una estructura rígida con un volumen interno fijo destinado a albergar el tejido cerebral (80%), la sangre (10%) y el LCR (10%). Una alteración en cualquiera de estos componentes producirá un desequilibrio en este sistema obligando a instaurar mecanismos compensadores.

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.

**Etiología** 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. Existe una entidad en la que se produce un aumento de la PIC de forma idiopática, descartándose cualquiera alteración secundaria responsable del mismo, conocido como hipertensión intracraneal idiopática o pseudotumor cerebral.

**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. 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.

**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.

**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.

**Referencias:** M<sup>a</sup> Concepción Míguez Navarro. (2019). Síndrome hipertensivo endocraneal. 24-06-21, de Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3<sup>a</sup> Edición, 2019 Sitio web: [https://seup.org/pdf\\_public/pub/protocolos/9\\_Hipertension.pdf](https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/9_Hipertension.pdf)