

A stylized illustration of a human brain in pink, with a vertical line down the center. Five colored lines (pink, orange, yellow, pink, orange) extend upwards from the top of the brain to five colored circles (pink, orange, yellow, pink, orange) at the top of the page.

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TEMA: RESUMEN SINDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

UNIDAD: CUARTA UNIDAD

GRADO Y GRUPO: 7° "A"

FECHA DE ENTREGA: 5-JULIO-2021

A solid white horizontal bar at the bottom of the page.

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

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.

CLASIFICACION

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.

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.

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.

ETIOLOGIA

Las causas de HTIC puede clasificarse según a que componente del SNC afecten.

Dentro de las causas relacionadas con el tejido cerebral destacan los traumatismos y las neoplasias cerebrales. Relacionadas con las alteraciones del LCR, las hidrocefalias obstructivas posthemorrágicas y el síndrome de Hipertensión Intracraneal Benigna. Las alteraciones en la circulación sanguínea cerebral que causan HTIC son las peor comprendidas, pudiendo ser secundarias a obstrucción en el drenaje venosos o a procesos que conlleven vasodilatación arterial.

DIAGNOSTICO

1.- Clínico

Aparecen signos de afectación general, caracterizados por la disminución progresiva del nivel de conciencia.

2.- Radiológico

– Rx de cráneo. En situaciones de HTIC crónica, se pueden ver las impresiones digitiformes de las circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna y erosión de las apófisis clinoides. En los niños es fácil apreciar la separación o diástasis de suturas aún no cerradas. – TAC y RM. Visualizan los procesos expansivos ocasionantes de la HTIC, así como la existencia de desviaciones de línea media y los fenómenos de enclavamiento del parénquima cerebral a nivel del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno.

3.- Monitorización PIC

Permite el diagnóstico de HTIC. Técnica invasiva, con riesgos de sangrado e infección; se debe realizar en una Unidad de Cuidados Intensivos.

4.- Saturación yugular de oxígeno (SjO₂)

Catéter en el bulbo de la yugular para obtener medidas de la saturación venosa. Los valores normales oscilan entre el 55% y el 75%.

5.- Electroencefalograma (EEG) En el paciente crítico se puede realizar monitorización continua, pudiendo detectar de forma precoz crisis o bien asimetrías que correspondan a lesiones focales.

TRATAMIENTO

El objetivo es conseguir que el flujo y la oxigenación cerebral sean suficientes. Los objetivos del tratamiento son: – PPC de 40-60 mmHg (dependiendo de la edad) en niños con traumatismo craneal e hipertensión intracraneal. – PIC < 20 mmHg. – Saturación venosa yugular entre 55- 75%. – Eco-doppler sin hiperalfujo o isquemia. El tratamiento se basa en unas medidas generales para estabilizar al paciente y conseguir el mejor flujo cerebral posible y medidas específicas para el tratamiento de la HTIC.

*Diureticos osmóticos

BIBLIOGRAFIA: David Arjona Villanueva, Raúl Borrego Domínguez, Beatriz Huidobro Labarga, Bárbara Fernández Barrio, Alfonso Verdú Pérez. (2008). HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL. 2021, de AEP Sitio web: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33-htic.pdf>.