

TEMA 6: SINDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

CONCEPTO:

La presión intracraneal es aquella presión que es necesario ejercer contra un trocar colocado en el espacio subaracnoideo para evitar la salida de líquido céfalo-raquídeo al exterior.

Las cifras normales de presión intracraneal (PIC) son hasta 10-15 Mm. de mercurio. El aumento de la PIC se debe al incremento del contenido de la cavidad craneal, ya que esta es completamente inextensible.

ETIOLOGÍA:

El contenido intracraneal está formado por: 80% de tejido cerebral, 12% de líquido céfalo-raquídeo y 8% sangre.

• Causas cerebrales:

- Edema cerebral:

Citotóxico: a expensas de la propia célula.

Vascular: se debe a un aumento de la permeabilidad vascular ocasionado por traumatismos, inflamaciones, isquemia y tumores.

Intersticial: a expensas del espacio extracelular.

- Lesiones expansivas: tumorales y no tumorales (hemorragias, abscesos...)

• Causas dependientes del LCR:

- Aumento de producción.

- Obstrucción de la circulación: origina primero hidrocefalia y consiguientemente una HIC.

- Obstrucción de la reabsorción.

• Causas sanguíneas:

- Obstrucción de los senos venosos, que ocasionan un deficiente drenaje.

- Hipertensión arterial maligna (encefalopatía hipertensiva).

- Encefalopatía hipercápnica del "cor pulmonale".

- Crisis comiciales.

FISIOPATOLOGÍA:

Mecanismos de compensación:

- Desplazamiento del LCR hacia el espacio subaracnoideo perimedular, y aumento de reabsorción de LCR en las vellosidades aracnoideas.

- Disminución de la sangre contenida en las venas, por la compresión que estas sufren.

Cuando estos mecanismos fallan, la presión sobre las venas intracraneales origina un estasis venoso, disminuyendo el flujo sanguíneo, originando una situación de hipoxia e hipercapnia. La hipercapnia provoca vasoconstricción con lo que se agrava la HIC, el estasis venoso y la hipoxia, además de aumentar la permeabilidad produciendo un edema.

CUADRO CLÍNICO:

Signos esenciales:

- Cefaleas: son pulsátiles, se incrementan con la tos y se alivian con analgésicos convencionales. Se localizan en la región frontal u occipital (sin denotar por ello focalización). Estas cefaleas van a ser un hecho reciente en la vida del paciente, se presentan por la noche durante el sueño. Su origen se cree que es la distensión de las cubiertas meníngicas o la tracción de los vasos intracraneales.
- Vómitos: en general no precedidos de náuseas, siendo bruscos y matutinos. Son producidos por irritación local del núcleo del X par craneal.
- Edema o estasis papilar: único signo seguro de HIC. Se transmite la presión vía LCR a través de la vaina del óptico, se dificulta el retorno venoso y se origina un edema secundario. Es bilateral y hacen falta tres o cuatro días para su aparición.
- Diplopia: visión doble por afectación del VI par en muchas ocasiones inespecífica.
- En niños aumento del tamaño de la cavidad craneal, ya que sus suturas craneales aún no son firmes.

Signos accesorios:

- Epilepsia: las crisis focales serían la expresión de la localización de la lesión que causó la HIC.
- Sensaciones vertiginosas y/o trastornos del equilibrio.
- Alteraciones psíquicas: trastornos de memoria, comportamiento, orientación, apatía, desinterés, tristeza, disminución de la capacidad intelectual.

Formas graves:

a) Trastornos de la conciencia:

- Disminución de la actividad intelectual: enlentecimiento de las funciones ideatorias y disminución de la atención y memoria de fijación, lo que entraña una confusión mental.
- Trastornos miccionales, somnolencia y torpor: apáticos, abúlicos, sin respuesta a estímulos normales.
- Coma: con abolición sucesiva de toda actividad voluntaria.

b) Trastornos del tono muscular:

Hipertonías muchas veces localizadas en la región cervical y/o opistótonos.

c) Trastornos neurovegetativos:

- Circulatorio: bradicardia, arritmia, taquicardia y a veces subida de tensión arterial.
- Respiratorios: taquipnea, Cheynes Stokes (pausas de apnea).
- Regulación térmica: hipertermia de origen central y mal pronóstico.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico clínico.

Enlentecimiento del ritmo en el EEG por afectación de la función cortical.

Estasis papilar a la observación del fondo de ojo: papila prominente y de bordes difusos.

Alteraciones radiológicas:

Atrofia de la apófisis clinoides anteriores y posteriores y ensanchamiento de la silla turca.

Impresiones digitales acentuadas.

Visualización de masas anómalas en el TAC o en la RM en caso de etiología tumoral, abscesos, hematomas.

NUNCA SE DEBE REALIZAR UNA PUNCIÓN LUMBAR DIAGNÓSTICA. Se podría producir enclavamiento de las amígdalas cerebelosas y muerte.

TRATAMIENTO:

Medidas generales y de soporte:

Monitorizar la PIC: actualmente se emplean dos tipos de monitorización

1. Cateter intraventricular, que además de la posibilidad de medir la PIC, permite el drenaje del LCR como medida terapéutica para disminuir la HTI.
2. Cateter intraparenquimatoso. Se colocara en hemisferio no dominante para evitar cualquier lesión en el dominante, y en caso de que la lesión ocupante de espacio se localice en el no dominante, se colocara en el otro.

Posición ligeramente elevada de la cabeza (cabecera a 30° y cabeza en línea media)

Evitar la elevación de temperatura

Disminuir estímulos externos, minimizar el dolor y la agitación que podrían aumentar la PIC. Se usarán analgésicos y sedantes: propofol o haloperidol.

Control adecuado de presión arterial (evitar el uso de VD directos, evitar soluciones hipoosmolares). Garantizar condiciones idóneas de ventilación y circulación. Evitando sobre todo, TAS < 90mm Hg y PaO₂ < 60 mmHg.

Diuréticos: acetazolamida que es un inhibidor de la anhidrasa carbónica y parece reducir la formación de LCR.

Medidas especiales (médicas):

- Drenaje controlado de LCR cuando existe un obstáculo a la circulación.
- Osmoterapia: manitol y suero salino hipertónico. Sirven para mejorar la perfusión cerebral.
- Barbitúricos: se utilizan en las UVI para HIC refractaria (fallo del tto médico y quirúrgico), si la PIC supera los 40 Mm de Hg.
- Hiperventilación: induce una vasoconstricción cerebral que disminuye la PIC. Se recomienda como medida temporal para disminuir la PIC elevada. No en infarto cerebral porque puede aumentar la zona de isquemia.
- Hipotermia: tiene efecto neuroprotector. Consiste en tres fases sucesivas: de inducción, de mantenimiento y de recalentamiento, en las que se pretende descender la T^a lenta y progresivamente hasta 32- 33°C. Se mantiene hasta tener controlada la PIC durante unas 12h. No es efectiva única medida.
- Corticoides, su USO NO RECOMENDADO para disminuir la PIC, solo esta reconocido su uso para el tto del edema peritumoral.

Medidas quirúrgicas:

- Craniectomias descompresivas, indicado cuando a pesar de la hipotermia moderada presentan PIC > 20 mmHg o presentan desplazamiento de línea media o proceso que sea necesario intervenir.
- Derivaciones aurículo ventriculares o ventrículo peritoneales y en el caso de los tumores con la extirpación