

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA
Código CIE-10: G93.2

II. DEFINICIÓN:

Se define hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales. Es el aumento de la presión intracraneana por encima de los rangos considerados normales para la edad. Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmhg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan límites superiores para comenzar con el tratamiento de la hipertensión endocraneal por tec, (20mmhg)

2.1 ETIOLOGIA:

- Lesiones de masa intracraneal:
 - Hematoma subdural
 - Hematoma epidural
 - Tumor cerebral
 - Absceso cerebral
 - Hemorragia intracerebral
- Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico)
 - Infarto cerebral
 - Isquemia hipoxia cerebral
 - Síndrome de Reye
 - Hiponatremia aguda
- Incremento de volumen cerebral y sanguíneo
 - Injuria traumática cerebral
 - Encefalopatía hepática
 - Meningitis, encefalitis
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Eclampsia
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Trombosis venosa cerebral
 - Edema cerebral relacionado a la altura
- Incremento del líquido cefalorraquídeo
 - Hidrocefalo comunicante
 - Hidrocefalo no comunicante
 - Papiloma del plexo coroideo

La causa más importante de hipertensión endocraneana y la más estudiada es la injuria cerebral traumática.

2.2 FISIOPATOLOGIA:

El edema cerebral es el proceso prototipo capaz de aumentar el componente parenquimatoso del volumen intracraneano. Este lleva a un aumento en el contenido de agua intra o extracelular.

El edema cerebral puede ser citotóxico o vasogénico; el citotóxico afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles citotóxicos de calcio.

El vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos sino también para compuestos de alto peso molecular como las proteínas plasmáticas. Las secuelas adversas del edema cerebral vasogénico pueden resumirse en:

- alteraciones patológicas de la composición del fluido intersticial en el parénquima edematoso con pérdida de la homeóstasis del fluido extracelular.
- alteración de la microcirculación cerebral regional
- efecto de masa intracraneal con aumento de la PIC, disminución de la compliance y deterioro concomitante del flujo sanguíneo cerebral.

Líquidocefalorraquídeo

Bajo circunstancias normales el volumen de LCR en el adulto es de 150ml. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, es segregado luego directamente a los ventrículos, por último es reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas hacia la circulación venosa sistémica. La hipertensión endocraneana puede producirse como consecuencia de un aumento de la resistencia a la absorción de LCR. La meningitis, encefalitis, células rojas y proteínas en la HSA aumentando en forma directa la resistencia a la absorción de LCR. Una segunda forma de la resistencia puede ocurrir en cualquiera de los canales de la circulación del líquido. El aumento del tamaño ventricular por aumento de la presión del LCR da origen a la hidrocefalia..

Volumen sanguíneo intracraneal.

Para comprender el flujo sanguíneo cerebral y su interacción con los fenómenos de presión intracraneana es necesario conocer la presión de perfusión cerebral (PPC), que es definida como el gradiente de presión de la sangre a través del SNC, y representa la diferencia entre la presión arterial media (PAM) de ingreso y la presión venosa de salida. Por lo tanto la PPC puede ser medida con aproximación si se resta la presión intracraneal PIC de la presión arterial media PAM ya que la PIC es casi igual a la presión venosa subaracnoidea.

Cuando la PAM es normal y la PIC también la diferencia entre PPC y PAM es mínima y no tiene importancia clínica. Esto sin embargo varía en presencia de injuria cerebral y o en presencia de hipertensión endocraneana.

2.3 EPIDEMIOLOGIA:

El aumento de la presión intracraneana (PIC) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgicos y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas.

Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muertes en los países desarrollados y también en el nuestro, además de los traumas craneoencefálicos que son la principal causa de muerte en las personas entre 19 y 40 años; en ambos grupos ocurre un aumento de la presión dentro del recinto craneal, cuyo control es muy difícil y de alta mortalidad.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Pobre pronóstico con ECG bajo
- Edad mayor de 60 años.
- Tamaño pupilar, mal pronóstico ausencia de reflejo a la luz bilateral.
- Una presión sistólica < de 90 mmHg tiene 67% de valor predictivo de un 67% de mal pronóstico.

IV. CUADRO CLINICO

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como:

1. La causa de la HIC (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos craneoencefálicos)
2. El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
3. El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano)
4. La existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia.

- Signos clínicos casi siempre presentes : Disminución del nivel de conciencia (letargia , estupor ,coma) , Hipertensión con o sin bradicardia .
- Síntomas y signos algunas veces presentas : cefalea, vómitos, papiledema , parálisis del sexto par craneal.

La triada de Cushing: hipertensión, bradicardia y respiración irregular, fue originalmente descrita en respuesta a PIC elevada, pero puede también ser en respuesta a herniación del tronco cerebral.

Otros síntomas y signos relacionados con el aumento de la PIC son :

- Vértigos.
- Constipación.
- Convulsiones.
- Signos de herniación cerebral, los cuales se han descrito en dependencia de la variedad.
- Hipo.
- Existen un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que se han agrupado en el denominado Síndrome de degradación rostrocaudal, el cual se observa con frecuencia en la práctica diaria y que es de elemental conocimiento para el personal que trabaja con pacientes graves y/o emergencias médicas, teniendo en cuenta que un diagnóstico tardío de este síndrome conlleva la muerte o secuelas severas en los pacientes.
- Síndromes de Herniación

TIPO	CLINICA	CAUSAS
Uncal	Parálisis III par craneal ipsilateral . Postura motora contralateral .	Lesión de masa en lóbulo temporal
Transtentorial central	Coma con progresión de postura de decorticación a decerebración . Pérdida de reflejos de tronco encefálico en sentido rostral a caudal.	Edema cerebral difuso . Hidrocefalia aguda .
Subfalcine	Coma con postura motora asimétrica (contralateral > que ipsilateral)	Lesión de masa en convexidad frontal o parietal
Cerebelar	Progresión súbita a coma , con postura motora bilateral en paciente con signos cerebelares .	Lesión de masa cerebelar .

- Siempre deben evaluarse y registrarse las funciones vitales:

Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.

V. DIAGNOSTICO:

CLINICA

La sospecha de HTE esta basada usualmente en los signos y síntomas anteriormente expuestos, disminución del nivel de conciencia (letargia, estupor, coma), hipertensión con o sin bradicardia y el resultado de la tomografía computarizada que muestra efecto de masa con desviación de la línea media o borramiento de las cisternas basales.

Un 10% de los pacientes comatosos con TEC y TAC normal, tienen hipertensión endocraneana.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- Tomografía computarizada
- Ecografía doppler transcraneal

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Descartar las causas oculares de papila de estasis, las que constituyen en la práctica motivo de error, entre estas tenemos:

- Consumo de alcohol y tabaco.
- Consumo de metanol.

VI EXAMENES AUXILIARES:

1. Tomografía axial computarizada:

- Para identificar lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica .
- Para identificar obstrucción de líquido cefalorraquídeo (Hidrocefalo)
- Para identificar severidad del edema cerebral .
- Evaluar pronóstico .

Clasificación Marshall

Injuria Difusa I	TAC Normal
Injuria Difusa II	Cisternas basales presentes Desviación de la línea media <5mm. No lesión de alta o media densidad > 25 cc.
Injuria Difusa III	Cisternas basales comprimidas o ausentes Desviación de línea media < 5mm. No lesión de alta o media densidad > 25 cc.
Injuria Difusa IV	Cisternas basales comprimidas o ausentes . Desviación de línea media > 5mm . No lesión de alta o media densidad > 25 cc .

2. Otros exámenes complementarios son:

- Hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil de coagulación, AGA y electrolitos.

- Rx de tórax.

3. Exámenes especializados:

- Resonancia magnética nuclear: Es mas sensible que la TAC para detectar lesiones en base de cráneo, fosa posterior y finas lesiones hemorrágicas .
La RMN es 5 veces mas sensible que la Tomografía para detectar lesiones no hemorrágicas : Lesión axonal Difusa y Contusiones .
- Ecografía doppler transcraneal.
- Electroencefalograma.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

NIVEL I :

Es un establecimiento de salud que como recurso humano sólo cuenta con un médico cirujano y no tiene el apoyo de exámenes auxiliares, para el diagnóstico etiológico de HTE, como es la TAC y/o laboratorio para monitoreo de PIC.

MEDIDAS GENERALES:

1. El manejo de la vía aérea debe ser asegurada : intubación orotraqueal a pacientes con ECG $< 0 = 8$.
2. Posición de la cabeza: debe ser elevada entre 15 a 30 grados y en posición recta evitando compresión de las venas yugulares.
3. Manejo de fluidos La hipotensión debe ser atribuida a hipovolemia y debe ser corregida con administración de fluidos isotonicos y control de su causa . Salino normal es el fluido de elección.
4. La Presión arterial Sistolica debe ser mantenida > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg).
5. Manejo de temperatura: fiebre debe ser tratada agresivamente mejor respuesta con ibuprofeno e indometacina.
6. Mantener oxígeno para una saturación de 95%

NIVEL II:

Es un establecimiento de Salud donde ya se puede contar con un médico especialista en Emergencia y cuenta con una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

1. A lo anteriormente descrito y haber asegurado una buena vía aérea y colocación de una vía central, línea arterial, se suma:
2. Descompresión quirúrgica o drenaje de LCR según la TAC. Colocar dispositivos para monitoreo de PIC.
3. Analgesia , sedación y relajación
 - El dolor debe ser adecuadamente controlado . . Debe evitarse la hipotensión asociada a dosis excesiva de sedantes / analgesicos , esta es más fácil que ocurra en pacientes con hipovolemia subyacente .
 - Analgesia : fentanilo (0,5 - 3ug / Kg /min) o morfina (2 –5 mg EV c/1-4h) son los agentes apropiados .
 - Sedantes
Propofol : 1,5 – 6 mg/Kg /h en infusión , puede ser el agente preferido debido a su corta acción , lo cual facilita la evaluación neurológica .

Midazolam la alternativa recomendada (Dosis de carga 0,1 mg/kg EV ; seguido por 0,1 – 0,3 mg/Kg)

- Relajantes musculares :
 - Evitar en lo posible el uso de relajantes musculares , pueden ser requeridos cuando el paciente presenta accesos subitos de tos u otras maniobras de valsalva que lo ponen en riesgo , por incremento de la PIC. .
 - Los bloqueantes neuromusculares se deben administrar a pacientes adultos en la UCI para manejo de la ventilación mecanica y la HTE tratar espasmos musculares y reducir el consumo de oxigeno solo cuando se han ensayado sin éxito todas las demás opciones.
 - Se deben usar relajantes de acción corta , como Vecuronio (0,08 – 0,1 mg /Kg EV en bolo) .
4. Optimización de la PPC:
- Debe mantenerse una PPC de 70 y por debajo de 110
 - La combinación de inotropicos / vasopresores como dopamina o noradrenalina que no responden a la administración de fluidos.
 - Drogas antihipertensivas de acción corta como propanolol v.o o atenolol ev cuando la PPC esta por encima de 110 mmhg.
 - Valorar el uso de nitroprusiato, siempre y cuando tengan monitoreo de presión intracraneana y presión arterial invasiva.
5. Terapia osmótica:
- Se puede utilizar manitol 20% (0,25 – 0,5 gr/Kg c/3-4 horas) o Salino Hipertónico 7,5% (2ml /Kg , aprox 480 mosm / 70 Kg) . Actualmente no hay razón para preferir uno sobre otro . osmotherapia/CCM
 - En ambos casos ,es mejor el uso en bolos a la infusión continua .La osmolaridad plasmática no debe exceder 320 mosm/Kg debido al incremento del riesgo de falla renal
6. Hiperventilación:
- El gol de la hiperventilación es mantener la PCO₂ a 30 mmHg .
 - En casos mas severos se puede hiperventilar hasta un CO₂ 28 –30 mmHg ; sim embargo una reducción ma menos de 25 mmHg es potencialmente dañina debido al mayor riesgo de isquemia)
 - La SyO₂ y la D(a-v)yO₂ pueden ayudar a identificar la isquemia cerebral si la hiperventilación resulta en valores < 30 mmHg(G)
7. Terapia con barbitúricos
- La terapia barbiturica debe ser considerada en pacientes con injuria cerebral severa ,estables hemodinamicamente y con hipertensión intracraneana refractaria a las medidas anteriormente expuestas (G).
 - Se recomienda barbitúricos de acción corta Tiopental (Dosis de carga 5-10 mg/Kg seguido por 3-5 mg /Kg /h) o pentobarbital (Dosis de carga 10 mg /Kg ren 30min seguido por 5 mg /Kg cad hora por tres dosis , luego 1-2 mg/kg/h en infusión.
 - El objetivo de la terapia es la inducción del coma profundo; al punto en que clínicamente no hay rsepuesta a estímulos, no tos y la supresión de actividad en el electroencefalograma.
 - Los barbitúricos pueden inducir hipotensión, se recomienda monitoreo cardiovascular, con inserción de cáteter en la arteria pulmonar para evaluar la necesidad de fluidos o agentes inotrópicos.

NIVEL III

Además de lo anteriormente descrito debe contar la unidad con monitoreo adecuado para PIC, doppler transcraneal electroencefalograma para el coma barbitúrico, monitoreo de saturación de bulbo yugular y doppler transcraneal.

MONITOREO MULTIMODAL

1.- MONITOREO PRESION INTRACRANEANA (PIC)

- Existe debil correlación entre los síntomas y signos clinicos , con la PIC , por lo cual el unico modo apropiado de diagnosticar un incremento de esta es su medida directa .
- El catéter intraventricular es cosiderado el metodo ideal , alternativamente se pueden utilizar catéteres intraparenqimales .
- Indicaciones:
 - Debe reunir los tres criterios:
 - El paciente tiene alto riesgo de sospecha de HTE
 - Escala de coma de Glasgow ≤ 8
 - Ingreso a UCI.
 - En pacientes con TEC severo y TAC cerebral que muestra edema ,compresión de las cisterna basales , obliteración del tercer ventrículo , contusión o hematoma sobre todo temporal.
 - En pacientes con TEC severo y TAC normal , que presentan dos o mas de los siguientes criterios : Edad > 40 a , postura motora uni o bilateral y/o presión arterial sistolica < 90 mmHg .

2.- MONITOREO DE SATURACION VENOSA YUGULAR DE OXIGENO (SyO2)

Mediante la inserción de un cateter en el bulbo yugular , provee información adicional de la oxigenación cerebral global , y sirve de guia en la terapia .

- Una SyO2 < 60 % indica flujo sanguineo cerebral inadecuado en relación a los requerimientos de oxígeno cerebral , en estas circunstancias , y en ausencia de otras causas de disminución de la SyO2, se debe evaluar si el incremento de la PAM y PPC con fluidos o vasopresores resultan en un incremento de la SyO2 .
- Otras causas de disminución de la SyO2 son : Hipotensión , hipoxia ,hipocarbica y elevación de la presión intracraneana .
- Una SyO2 > 75 % indica hiperemia , pero además puede reflejar baja tasa metabolica de oxígeno cerebral o isquemia regional , sobre todo si se asocia a PIC elevada.

3.- MONITOREO ELECTROENCEFALOGRAFICO

- Se debe iniciar en forma continua cuando el paciente esta haciendo uso de barbitúricos.
- El 20% de pacientes con TEC presentan crisis , de las cuales la mitad son episodios no convulsivos

4.- ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEANA

- Calcula la velocidad de las arterias del polígono de Willis. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si no se modifica dicho diámetro, los cambios en la velocidad traducirán modificaciones en el FSC.
- Velocidad media de la arteria cerbral media es 60 ± 10 cm/seg.

MEDIDAS ADICIONALES

Corticoides:

- Beneficio solo en edema por tumor cerebral dexametasona 4-20mg c/6 horas.

Profilaxis Anticonvulsiva

- El agente mas ampliamente usado es la fenitoina (Dosis de carga 18 mg /Kg EV, luego 5mg /Kg c/08 h EV / SNG /VO

Control de la Hiperglicemia

- La administración de insulina cristalina es necesaria para mantener la glucosa < 150 mg/dl .
- La hiperglicemia es dañina y trae efectos perjudiciales en la función cerebral . Los pacientes con hiperglicemia persistente tienen significativamente mayor grado de morbilidad y mortalidad .
- A menos que el paciente se encuentre hipoglicemico , las soluciones conteniendo glucosa deben ser abandonadas durante la fase de resucitación precoz , para minimizar el riesgo de hiperglicemia .

Control de la Fiebre

- La temperatura central < 38° C debe ser agresivamente tratada CCM

Profilaxis para ulceras de stress

- Debe ser introducida de manera sistemática.

Profilaxis Tromboembolica

- Medias antitromboticas o compresión neumática intermitente deben ser utilizadas .
- Administración de heparina esta contraindicada en el curso precoz (dentro de los 3 primeros días) de pacientes con trauma .

Nutricion

- Se recomienda nutrición enteral temprana (dentro de las 36 – 48 h horas post injuria) Early Nutrition /ASPEN

Una carga calorica de 25 cal / Kg usualmente es bien tolerada

ALTA: estabilidad del paciente con PIC menor de 20 mmHg por más de 48 horas y con disminución de los síntomas.

VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

NIVEL I

El paciente que acude a un puesto de salud con síntomas de: Alteración de conciencia, signos focales, cefalea, vómitos, se aplicara medidas especificadas anteriormente y se hará la referencia respectiva aun hospital de nivel II.

NIVEL II

Los pacientes recibidos a este nivel de atención y una vez efectivizados la TAC y medidas terapéuticas establecidas, y que cursen con mala evolución clínica y requieran de un monitoreo más especializado serán referidos a un NIVEL III

NIVEL III

Este paciente debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos neurológico y neuroquirúrgicos para el tratamiento especializado.

La contrarreferencia de pacientes se hará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen con las indicaciones respectivas del tratamiento respectivo, así como cambios en el estilo de vida e indicar las fechas de sus controles posteriores.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Stephan A. Mayer , MD and Ji Y. Chong , MD .Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure . Journal of Intensive Care Medicine Vol 17 Nº 2 March / April 2002
- C.S.A. Macmillan P.J.D. Andrews; Cerebrovenous oxigen saturation monitoring: practical considreions and clinical relevance Intensive Care Medicine 2000: 26; 1028-1036
- Giuseppe Citerio, MD, and Manuela Cormio, MD . Sedation neurointensive care: advances in understanding and practice . Current Opinion in Critical Care 2003, 9:120–126 .
- Part I. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. (2) Update notice. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure.
- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2003 Mar 14. 14 p.
- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part 1: guidelines for the management of severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2000. 165 p.
- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc; 2000. 116 p.
- McKinley, Bruce A. PhD Parmley, C. Lee MD Standardized Management of Intracranial Pressure: a Preliminary Clinical Trial Journal of Trauma Injury, infection and Critical Care 1999 46 (2) 271-279
- Allan H. Ropper, MD. , Daryl R. Gress, MD. Michel N. Diringer, MD: et al Neurological and Neurosurgical Intensive Care 4º edición 2004
- Raúl Andrés Pérez, Angeles Cardentey Pereda, Ivan Arenas Rodriguez Hipertensión endocraneana HOSPITAL General Abel Santa María Pinar del Río Cuba.