Ministerio de Salud
Instituto Nacional de
Gestión de Servicios de Salud
Instituto Nacional
de Ciencias Neurológicas

REPUBLICA DEL PERU

N° 145 -2015-DG-INCN

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Dirección General
Med. Cir. ISABEL BEATRIZ TAGLE LOSTAUNAU
Directora Adjunta (e)

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 30 de Julio del 2015

VISTOS:

Los Informes N°s 078-2015-INCN-DE, 079-2015-INCN-DE y 112-2015-INCN-DE, emitidos por la Jefatura del Departamento de Emergencia, la Nota Informativa N° 118-2015-OEPE/INCN, emitido por la Directora Ejecutiva de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, y, el Informe N° 081-2015-OEPE-UO/INCN, emitido por la Jefatura de la Unidad de Organización de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico y;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley 26842 – Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por lo tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, la atención en salud requiere de una serie de procedimientos clínicos que sustenten en criterios médicos científicos, determinación de diagnósticos y de tratamiento, por lo cual es necesario estandarizar dichos procedimientos con la finalidad de fortalecer al acto médico, la calidad de la atención en salud y el uso adecuado de recursos, por lo que los profesionales médicos como parte del equipo de salud, deben mejorar constantemente los procesos de atención, contando con instrumentos técnicos que les facilite el manejo adecuado y oportuno de la atención a los pacientes;

Que, mediante Informes N°s 078-2015-INCN-DE, 079-2015-INCN-DE y 112-2015-INCN-DE, la Jefatura del Departamento de Emergencia solicita a la Dirección General, la revisión y aprobación de los proyectos de GPC tituladas: Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Hipertensión Endocraneana del Adulto, Guía de Práctica Clínica para el Manejo Médico y Quirúrgico del Traumatismo Encefalocraneano (TEC) y Guía de Práctica Clínica para el Manejo de la Neumonía Intrahospitalaria;

Que, mediante Nota Informativa N° 118-2015-OEPE/INCN, la Directora de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico basándose en el Informe N° 081-2015-OEPE-UO/INCN, emitido por la Jefatura de la Unidad de Organización, recomienda aprobar mediante documento resolutivo, las guías de prácticas clínicas propuestas por la Jefatura del Departamento de Emergencia, dado que estas cumplen con las formalidades y requisitos establecidos en las Normas Técnicas de Salud para la Elaboración y uso de Guías de Prácticas Clínicas del Ministerio de Salud;

Que, mediante Decreto Supremo N° 013-2006-SA, se aprobó el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, que establece los requisitos y las condiciones para el funcionamiento de los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprobó la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías Práctica de Clínica del Ministerio de Salud, que tiene por finalidad contribuir con la calidad y seguridad de las atenciones de salud, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 787-2006/MINSA, se aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, cuyo Artículo 11°.- Atribuciones y responsabilidades del Director General , literal g), establece la atribución de la Dirección General para expedir Resoluciones Directorales en asuntos de su competencia;

Estando a la propuesta de la Jefatura del Departamento de Emergencia;

Con la opinión favorable Directora Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, las visaciones de la Directora Adjunta de la Dirección General y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con la Ley N° 27444 – Ley de Procedimiento Administrativo General, y, el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas aprobado mediante Resolución Ministerial N° 787-2006-MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- APROBAR LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, que adjuntos forman parte integrante de la presente Resolución Directoral que se denominan:

1. **Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Hipertensión Endocraneana del Adulto**, de veinte (20) paginas.
2. **Guía de Práctica Clínica para el Manejo Médico y Quirúrgico del Traumatismo Encefalocraneano (TEC)** de quince (15) páginas y,
3. **Guía de Práctica Clínica para el Manejo de la Neumonía Intrahospitalaria** de trece (13) paginas.

Artículo Segundo.- DISPONER que la Jefatura del Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, sea responsable de la difusión, cumplimiento, implementación y monitoreo de los documentos técnicos normativos aprobados mediante el presente acto resolutivo.

Artículo Tercero.- ENCARGAR a la Oficina de Comunicaciones, la difusión y publicación de la presente Resolución Directoral y sus anexos en la página WEB del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Regístrese, comuníquese,

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Dirección General

Med. Cir. PILAR ELENA MAZZETTI SOLER
Directora de Instituto Especializado (e)

PEMS/IBTL/GAVNJFK/

"DECENIO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD EN EL PERU"
"Año de la Diversificación Productiva y del Fortalecimiento de la Educación"

Departamento de Emergencia

GUÍA DE PRACTICA CLINICA
MANEJO DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA DEL ADULTO

LIMA – PERU
2015

DIRECTORIO

DIRECTORA GENERAL
DRA. PILAR ELENA MAZZETTI SOLER

JEFA DE LA OF. EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO
LIC. GLORIA VARGAS NUÑEZ

JEFA DE DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA
DRA. PEGGY CAROL MARTINEZ ESTEBAN

MEDICOS ASISTENTE
DRA. MARÍA MERCEDES CHUMBE MENDOZA

PERSONAL DE APOYO
LIC. GLORIA LEON LAGUNA (SOR)

PARTICIPANTES: RESPONSABLE SU ELABORACION

DRA. MARÍA MERCEDES CHUMBE MENDOZA
LIC. GLORIA LEON LAGUNA

GUÍA CLINICA DE MANEJO DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA DEL ADULTO

I. FINALIDAD

Brindar una guía de práctica clínica a los médicos que trabajan en emergencia en caso de atender un paciente con HTE. Las Guías de prácticas clínicas constituyen una herramienta eficaz que facilitará la toma de decisiones y la elección de criterios definidos de la mejor intervención, basada en evidencias clínicas a fin de conseguir óptimos resultados con criterio de eficiencia y uso racional de recursos.

II. OBJETIVO

Brindar atención a los pacientes con HTE según guías de práctica clínica actualizada, buscando un tratamiento oportuno, adecuado y orientado a disminuir la mortalidad y secuelas.

- Diagnosticar correctamente con signos y síntomas de HTE en pacientes que acuden a Emergencia del INCN.
- Valoración inicial: gravedad de HTE exploración clínica y complementaria.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

En Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

IV. PROCESO O PROCDIMIENTO A ESTANDARIZAR DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE HTE

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO
SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA (HTE)
G93.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES. DEFINICIÓN

5.1. DEFINICIÓN

Se define por la *"triada de Cushing":* hipertensión arterial, bradicardia y alteración del patrón ventilatorio normal. En el contexto de un paciente monitorizado es cuando la presión intracraneal (PIC) se encuentra persistentemente en valores superiores a 20 mmHg .Los valores normales de presión intracraniana establecidos para un adulto oscilan entre 3-15 mmHg, o 70-150 cmH2O. (1)

5.2. ETIOLOGÍA

Las causas de hipertensión endocraneana pueden agruparse en causas primarias donde la normalización de la presión intracraneana depende de la solución del problema cerebral primario, causas secundarias o extracraniales donde la hipertensión endocraneana es secundaria a un proceso sistémico a menudo tratable e hipertensión endocraneana post quirúrgica. (2-3)

Cuadro 1: **Causas de Hipertensión endocraneana**.

Intracraniana (Primaria)
Tumor cerebral
Trauma (Hematoma epidural y subdural, contusión cerebral)
Hemorragia intracerebral no traumática
Stroke isquémico
Hidrocefalia
Hipertensión idiomática
Otras (pseudotumor cerebro, neumoencéfalo, abcesos, quistes)
Hemorragia subaracnoidea
Trombosis venosa cerebral

Extracranial (Secundaria)
Obstrucción de vía aérea
Hipoxia o Hipercarbia
Hipertensión o hipotensión (Hipovolemia/sedación)
Postura (Rotación de la cabeza)
Hiperpirexia
Convulsiones
Efecto de drogas o estado metabólico (tetraciclinas, rofecoxib, síndrome de Reye, hiponatremia, etc)
Eclampsia
Otros (Edema de altura, falla hepática, etc.)

Post operatoria
Hematoma (efecto de masa)
Volumen cerebral incrementado (Vasodilatación)
Disturbios de circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR)

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

5.3. FISIOPALOGIA

El edema cerebral primario o secundario incrementa el componente parenquimatoso del volumen intracraneano. Esto lleva a un aumento en el contenido de agua intra y/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 lo siguiente:

- 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.

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

El volumen del LCR en los adultos es aproximadamente de 90 a 150 mL, alrededor de 20 mL se encuentran en los ventrículos, unos 60 mL en las cisternas subracnoideas y unos 70 mL en el canal raquídeo. La velocidad de formación en los adultos es de unos 500 mL/día o 20 mL/ hora. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, es secretado luego directamente hacia los ventrículos, siendo por ultimo reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas hacia la circulación venosa sistémica.

La hipertensión endocraneana puede producirse como consecuencia de un aumento en la producción (inflamación) o de una disminución de la absorción de LCR. En las meningitis, encefalitis o la hemorragia Subaracnoidea, las células rojas y/o proteínas aumentan 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 (VSC)

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 de la presión arterial media (PAM) la presión intracraneal (PIC) 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 varia en presencia de injuria cerebral y o en presencia de hipertensión endocraneana.

L. TAGLE L.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS IMPORTANTES

El hipertensión intracraneana (HTE) es causa final frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgicos y en aquellos con enfermedades neurológicas.

Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muerte en los países desarrollados; además de los traumas craneoencefálico que son la principal causa de muerte en las personas entre 19 y 40 años; en ambos grupos ocurre un aumento de la presión intracraneal.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MAL PRONOSTICO

- Electroencefalograma (ECG) de bajo voltaje se asocia a pobre pronóstico.
- Edad mayor de 60 años.
- Tamaño pupilar, mal pronóstico ausencia de reflejo a la luz bilateral.

P. MAZZETTINI

- Una presión sistólica (PAS) < de 90 mmHg tiene 67% de valor predictivo de mal pronóstico.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como:
-La causa de la HTE (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos craneoencefálicos)
-El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
-El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano)
-La existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia.

Signos clínicos casi siempre presentes son: Disminución del nivel de conciencia (Letargia, estupor, coma) hipertensión arterial con o sin bradicardia
Síntomas y signos algunas veces presentes son: cefalea, vómitos, papiledema, parálisis del sexto par craneal.
La triada de Cushing: hipertensión, bradicardia y respiración irregular fue originalmente descrita en respuesta a hipertensión endocraneana (HTE), pero puede también ser 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 descerebración. Pérdida de reflejos de tronco encefálico en sentido rostral a caudal.	Edema cerebral difuso. Hidrocefalia aguda.
Subfalcial	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.

- Funciones vitales que debe evaluarse y registrarse son:
  Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

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. La corroboración diagnóstica mediante el monitoreo invasivo de la Presión intracraniana. Un 10% de los pacientes comatosos con trauma de cráneo (TEC) y Tomografía (TAC) normal, tienen hipertensión endocraneana. Exámenes complementarios:

- Tomografía computarizada
- Ecografía doppler transcraneal

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

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

6.3. EXAMENES AUXILIARES

1. Tomografía axial computarizada:

   - Para identificar lesiones intractraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica.
   - Para identificar obstrucción de liquido cefalorraquídeo (Hidrocéfalo)
   - 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 (cada 6h), urea, creatinina, perfil de coagulación, AGA y electrolitos.
   - Rx de tórax.

3. Exámenes especializados:

   - Resonancia magnética nuclear: Es más 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.
     Bajo condiciones de estabilidad hemodinámica un Índice de Pulsatilidad elevado (>1,1) medido a través de ventana temporal en arteria cerebral media (ACM) se ha asociado a estados de hipertensión endocraneana.
   - Electroencefalograma. Se ha encontrado una depresión global de la actividad cerebral en casos de hipertensión endocraneana (HTE)

6.4. MANEJO SEGUN 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.

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS:

El manejo de la vía aérea debe ser asegurada: Intubación orotraqueal de secuencia rápida a pacientes con Escala de Glasgow < 8.
Posición de la cabeza: Debe ser elevada a 30 grados y en posición recta evitando la compresión de las venas yugulares.
Manejo de fluidos La hipotensión debe ser atribuida a hipovolemia y debe ser corregida con la administración de fluidos isotónicos y control de su causa. Salino normal isotónico es el fluido de elección.
La Presión arterial Sistólica debe ser mantenida > 120 mmHg (PAM > =90 mmHg).
Manejo de temperatura: La fiebre debe ser tratada agresivamente. Mejor respuesta se ha observado con diclofenaco 0.04 mg/kg/hora, alternativas son ibuprofeno e indometacina.
Mantener suplemento de oxigeno para una Saturación mayor 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.

6.4.1. TERAPEÚTICA

A lo anteriormente descrito y luego de haber asegurado una vía aérea permeable y colocación de una vía central, línea arterial, se agrega:
Colocar dispositivos para monitoreo de PIC. Descompresión quirúrgica o drenaje de liquido cefalorraquídeo (LCR) según se requiera según la Tomografía (TAC).
Analgesia, sedación y relajación.

- El dolor debe ser adecuadamente controlado. Debe evitarse la hipotensión asociada a dosis excesiva de sedantes / analgésicos, 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%: 1,5 – 6 mg/Kg /h en infusión, puede ser el agente preferido debido a su corta acción y su acción sobre la hipertensión endocraneana (HTE), lo cual facilita la evaluación neurológica.
- Midazolam endovenoso, es la alternativa recomendada a dosis de carga 0,1 mg/kg seguido por dosis de 0; 1- 0,3 mg/Kg.
- Evitar en lo posible el uso de relajantes musculares, aunque pueden ser requeridos cuando el paciente presenta accesos súbitos de tos u otras maniobras de Valsalva que deben evitarse por mayor incremento de la PIC.
- Los relajantes neuromusculares se pueden administrar a pacientes adultos para manejo de la ventilación mecanica y de la hipertensión endocraneana, para tratar los espasmos musculares asociados a hipertermia y reducir el consumo de oxigeno solo cuando se hayan ensayado sin éxito todas las demás opciones.
- El sulfato de magnesio 20% 0.5–1 mg/h IV Goal (3–4 mg/dL) o dexmedetomidina 0.2–1.5 mcg/kg/h son útiles en el control de los escalofríos.
- Se debe preferir el uso de relajantes de acción corta, como el Bromuro de Vecuronio (0,08 – 0,1 mg /Kg EV en Bolo.

1. Optimización de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC =PAM-PIC)
   - Debe mantenerse una PPC > 70 mmHg
   - La combinación de inotrópicos / Vasopresores como dopamina o noradrenalina en aquellos pacientes en los que la hipotensión no mejora con la administración de fluidos.
   - Drogas antihipertensivas de acción corta vía oral como Propanolol 20-40 mg y/o Captopril 25 mg cuando la PPC esta por encima de 110 mmHg, luego de haber descartado causas reactivas.
   - Valorar el uso de antihipertensivos EV como el Labetalol 1-5mg EV Bolo y/o en Infusión, siempre y cuando tengan monitoreo de presión intracraneana y presión arterial invasiva. Evitar el uso de nitratos.

2. Terapia Osmótica:
   - Se sugiere el uso de Solución Hipertónica 3%, 7,5% de sobre todo en pacientes con PAM< 90mmHg.o manitol (2 mL /Kg, aprox 480 mOsm / 70 Kg). La solución hipertónica >3% debe administrarse por acceso venoso central.

- En ambos casos se prefiere el uso en bolos a la infusión continua. La solución hipertónica en infusión se indicará en casos de hiponatremia en cuyo caso la administración en bolos está contraindicada por el riesgo de cambio abrupto en los niveles de sodio. La osmolaridad plasmática no debe exceder 360 mOsm debido al incremento del riesgo de falla renal.

3. Hiperventilación:
   - Es recomendable solo en el manejo agudo de la HTE: PCO2 a 33-38 mmHg por cinco minutos.
   - En casos más severos se puede hiperventilar hasta un CO2 28 –30 mmHg; sin embargo una reducción menor de 25 mmHg es potencialmente dañina debido al mayor riesgo de isquemia)
   - La Saturación venosa de oxigeno o SyO2 <54% y la D(a-v)yO2<30% medidas en una muestra venosa tomada de un catéter colocado en bulbo yugular nos pueden ayudar a identificar la isquemia cerebral si la hiperventilación.

4. Terapia con Barbitúricos
   - La terapia barbitúrico debe ser considerada en pacientes con injuria cerebral severa, hemodinamicamente estables y con hipertensión intracraneana refractaria a las medidas de manejo médico anteriormente expuestas.
   - Se recomienda barbitúricos de acción corta Tiopental sódico (Dosis de carga 5-10 mg/Kg seguido por 3-5 mg /Kg /h) o pentobarbital (Dosis de carga 10 mg /Kg/30 min seguido por 5 mg /Kg cada 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 respuesta a estímulos, no tos y la supresión de actividad cerebral en el electroencefalograma.
     Los barbitúricos pueden inducir hipotensión por lo que se recomienda monitoreo cardiovascular para evaluar la necesidad de fluidos o agentes inotrópicos y vasopresores.

NIVEL III

Además de lo anteriormente descrito debe contar la unidad con monitoreo adecuado para presión intracraneana, electroencefalograma para el coma barbitúrico inducido, monitoreo de saturación de bulbo yugular y doppler transcraneal (DTC).

MONITOREO MULTIMODAL

1. MONITOREO DE PRESION INTRACRANEANA (PIC)

- Existe débil correlación entre los síntomas y signos clínicos, con la PIC, por lo cual el único modo apropiado de diagnosticar un incremento de esta es su medida directa.
- El catéter intraventricular es considerado el método ideal, alternativamente se pueden utilizar catéteres intraparenqimales.

- Indicaciones:

  Escala de Glasgow >3 ó <=8

  1. TAC Anormal al momento de la admisión
     A.-Hematoma
     B.-Contusión
     C.-Edema
     D.-Herniación
     E.-Compresión de cisternas basales

  2. TAC Normal más dos ó más de las siguientes:

     A.- Edad >40 años
     B.- Postura motora
     C.-Presión sistólica <90 mmHg

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

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

- Una SyO2 < 60 % indica flujo sanguíneo cerebral inadecuado en relación a los requerimientos de oxigeno 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, hipocarbia y elevación de la presión intracraneana.
- Una SyO2 >75% indica hiperemia, pero además puede reflejar baja tasa metabólica de oxigeno 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 convulsivas, de las cuales la mitad son episodios no convulsivos

4. DOPPLER TRANSCRANEAL

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

5. MEDIDAS ADICIONALES

Corticoides:

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

Profilaxis Anticonvulsiva:

- El agente más ampliamente usado es la fenitoina (Dosis de carga 18 mg/Kg EV, luego 5mg /Kg c/8h EV / SNG /VO
- Control de la Glicemia cada 6horas.Se recomienda mantener los niveles de glicemia >70 mg/dL y
  < 150mg/dL .La administración de insulina de acción corta o Insulina R por vía Endovenosa y/o Subcutánea 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 hipoglicèmico, las soluciones conteniendo glucosa deben ser evitadas.

Control de la Fiebre:

- La temperatura central >37° C debe ser tratada agresivamente.Se recomienda el CONTROL TERMICO ACTIVO administrando diclofenaco en infusión para controlar la hipertermia.

Profilaxis para ulceras de stress:

- Debe ser introducida de manera sistemática.

Profilaxis Tromboembólica:

- Medias antitrombóticas o compresión neumática intermitente deben ser utilizadas. La administración de heparina esta contraindicada dentro de los 3 primeros días de pacientes con trauma o post operados.
- Todos aquellos pacientes con perfil de coagulación y recuento plaquetario normales; y que no estén por someterse o hayan sido sometidos a cirugía deben recibir tratamiento con heparina a dosis profilácticas.

El lavado de cavidad oral con Clorhexidina 0,12% c76h y el Uso pro de metoclopramida 10mg EV c/8h como profiláctico para disminuir el riesgo de neumonía intrahospitalaria.

Nutrición:

- Se recomienda nutrición enteral temprana (dentro de las 36 – 48 h horas post injuria) Una carga calórica de 25 cal / Kg usualmente es bien tolerada.

La CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA es una alternativa quirúrgica al manejo de la hipertensión endocraneana primaria con efecto de masa.

I. TAGLE L.

7.2. CRITERIO DE ALTA: Estabilidad del paciente con PIC menor de 20 mmHg por más de 72 horas y con disminución de los síntomas y signos clínicos de hipertensión endocraneana.

7.3. PRONOSTICO
Pacientes con hipertensión endocranena refractaria, mayores de 60 años, que manejan velocidades sistólicas bajas en Arteria Cerebral Media (ACM) en el control Doppler Transcraneal bajas en el neuromonitoreo se asocian a peor pronóstico.

6.5. COMPLICACIONES

La prevención y manejo de los factores que puedan agravar o precipitar la hipertensión intracraneal es muy importante en el manejo en cuidados intensivos. Factores específicos que pueden agravar la Hipertensión intracraniana incluyen obstrucción del retorno venoso (posición de la cabeza,

P. MAZZETTI S.

agitación), problemas respiratorios (Obstrucción de vía aérea, hipoxia, hipercapnea), fiebre, hipertensión severa, hiponatremia, anemia y convulsiones.

OPTIMIZACION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL

Para minimizar la resistencia al flujo venoso y de líquido cefaloraquídeo (LCR) desde el compartimiento intracraneal hacia el compartimiento espinal, colocamos la cabeza en posición neutra con la cabecera a 30°.
Esta posición reduce la presión intracraniana (PIC) sin sacrificar la presión de perfusión cerebral (PPC) en un paciente hemodinámicamente estabilizado.
La presión intrabdominal incrementada que se observa en el síndrome compartamental eleva la presión intracraneal y debe ser tratada quirúrgicamente.

FALLA RESPIRATORIA

Esta es una complicación frecuente, sobretodo en hipertensión intracraneal asociada a trauma. La hipoxia e hipercapnia pueden incrementar la Presión intracraniana dramáticamente, un manejo ventilatorio óptimo es importante para el adecuado control de la HTE.
Hasta 36% de los pacientes en coma presentan hipoxia y/o disfunción respiratoria al momento de su admisión y requieren ventilación mecánica.
Complicaciones como neumonía e insuficiencia respiratoria se describen en alrededor de 42 % y 28% respectivamente de los pacientes hospitalizados.
Alteraciones respiratorias descritas en la literatura incluyen respiraciones periódicas, taquipnea, bradipnea. Los episodios de hipoventilación pueden precipitar incremento de la presión intracraniana.
La ventilación mecánica también puede tener efectos nocivos sobre la presión intracraniana (PIC), la presión positiva al final de la espiración (PEEP) usado para optimizar la oxigenación puede incrementar la PIC al impedir el retorno venoso. Las consecuencias del PEEP en la PIC dependen también de la compliance pulmonar.
Se recomienda administrar propofol 1% 5-10mL en bolo previa a la aspiración de secreciones para evitar los picos de hipertensión endocraneana asociados maniobra de valsalva inducida.

SEDACIÓN Y ANALGESIA

La agitación y el dolor elevan significativamente la presión sanguínea y la presión intracraniana (PIC).
La sedación adecuada y la analgesia son tratamientos adyuvantes importantes.
Las benzodiazepinas reducen el consumo de oxigeno cerebral (CMRO2<3.5 mL / 100 g / min) y el flujo sanguíneo cerebral sin afectar la PIC.
La mayoría de agentes pueden causar reducción de la presión arterial sobre todo en pacientes hipovolemicos por lo que esto debe corregirse previamente a su uso.
Lo ideal es el uso de agentes de acción corta que permitan la valoración neurológica.

FIEBRE

La fiebre ocasiona un potente efecto vasodilatador e incrementa el metabolismo cerebral en un 10% a 13% por y cada grado Celsius de incremento. La fiebre inducida por vasodilatación puede

incrementar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y puede incrementar la PIC. La fiebre persistente se ha asociado a mal pronóstico.
Alternativas validas para el control térmico son el diclofenaco, ibuprofeno y la indometacina.

HIPERTENSION

La hipertensión asociada a hiperreactividad autonómica se ve comúnmente en pacientes con hipertensión intracraneana especialmente secundaria a trauma y es sobretodo a predominio de la presión sistólica más que de la diastólica.
Se ve como mecanismo compensatorio de la presión de perfusión cerebral (PPC) en pacientes con tumores cerebrales con efecto de masa no tratados.
En pacientes con injuria cerebral traumática, con perdida de la autorregulación cerebral, el incremento del FSC se puede asociar a un incremento de la PIC.
En ausencia de lesiones ocupantes de espacio la decisión de manejar la hipertensión sistémica requiere manejo individualizado. Además la presión sanguínea elevada puede exacerbar el edema cerebral y el riesgo de hemorragia postoperatoria.
El manejo de la hipertensión sistémica debe empezar con la optimización de la sedoanalgesia, se deben evitar fármacos vasodilatadores como el nifedipino, nitroglicerina que pueden incrementar la PIC y en forma refleja las catecolaminas.
Es preferible usar agentes antihipertensivos de acción central como la clonidina o beta bloqueadores como el labetalol fármacos con vida media corta que reducen la presión sanguínea sin afectar la PIC.

ANEMIA

Se han descrito casos anecdóticos de hipertensión intracraniana y papilema asociados a anemia severa asociados a incrementos del FSC para alcanzar una oxigenación cerebral (CMRO2) óptima. Se recomienda un nivel de Hb.>= 9 g/dL.

PREVENCION DE LAS CONVULSIONES

Las convulsiones ocurren en 15% a 20% de los pacientes con injuria cerebral severa. Las convulsiones incrementan el metabolismo cerebral y la PIC. Hasta un 50% de las convulsiones en pacientes con injuria cerebral traumática pueden ser subclínicas por lo que es recomendable el monitoreo electroencefalográfico (EEG). Se recomienda el tratamiento profiláctico con fenitoina por siete días en pacientes con trauma craneal, la terapia anticonvulsivante prologada se recomienda para pacientes con factores de riesgo para convulsiones tardías como contusión cerebral, perdida de conciencia o amnesia por más de 1 día y edad mayor de 65 años.

6.6. CRITERIO DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

La referencia se hará:

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

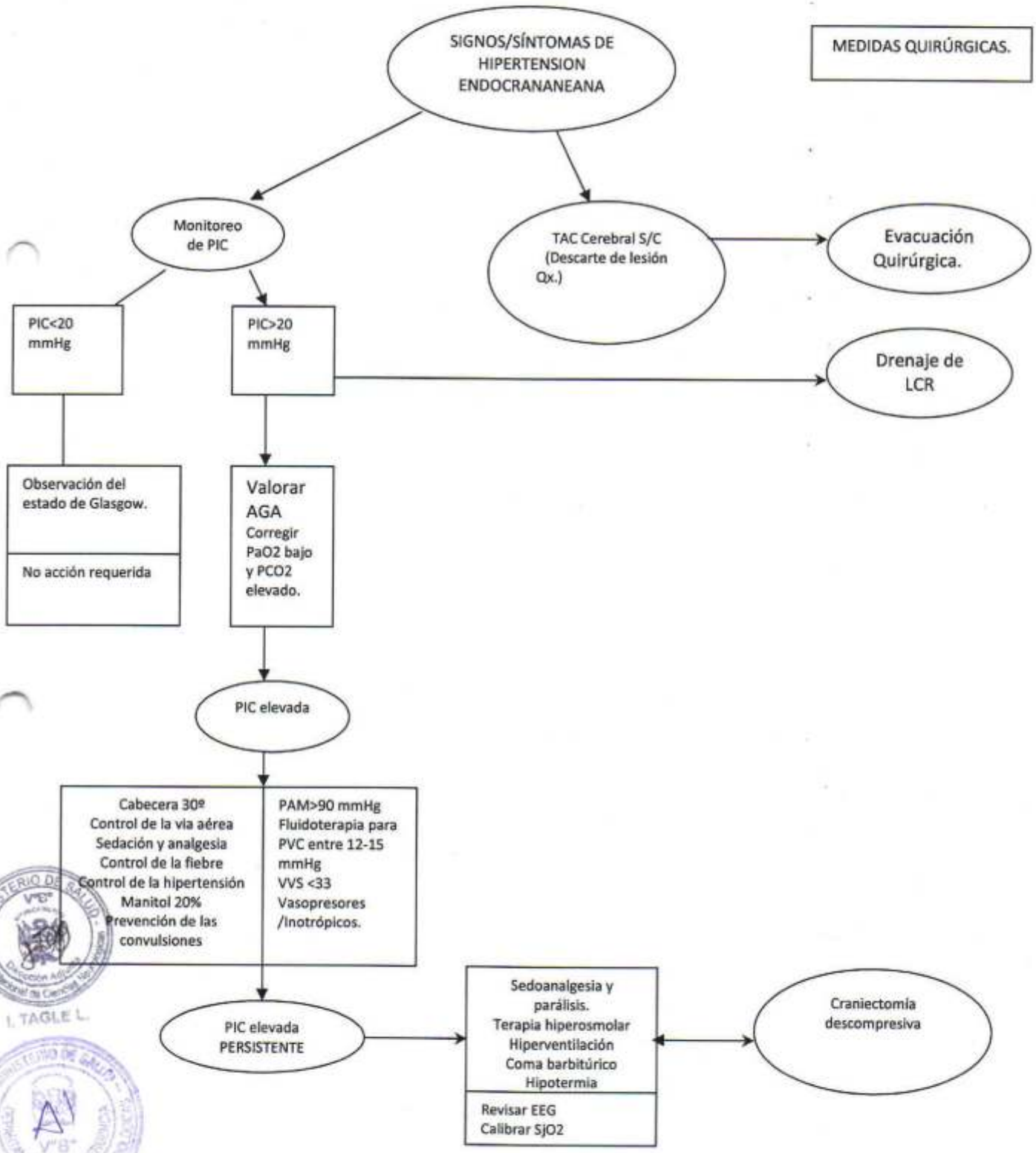
Este paciente debe ser hospitalizado en una Unidad de cuidado intensivo neurológico y/o neuroquirúrgicos para el tratamiento especializado.

La CONTRAREFERENCIA 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.

I. TAGLE L.

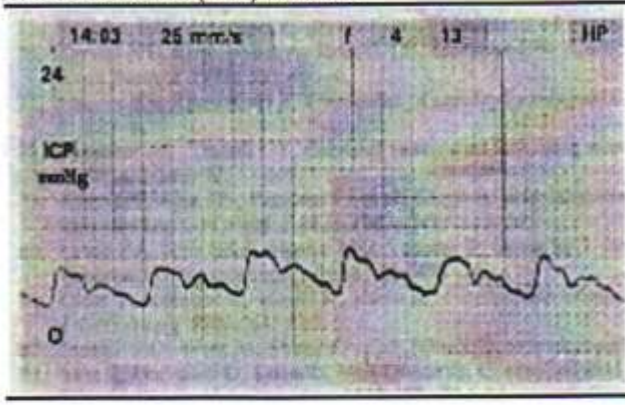
FLUXOGRAMA / ALGORITMO

GUÍA CLINICA PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

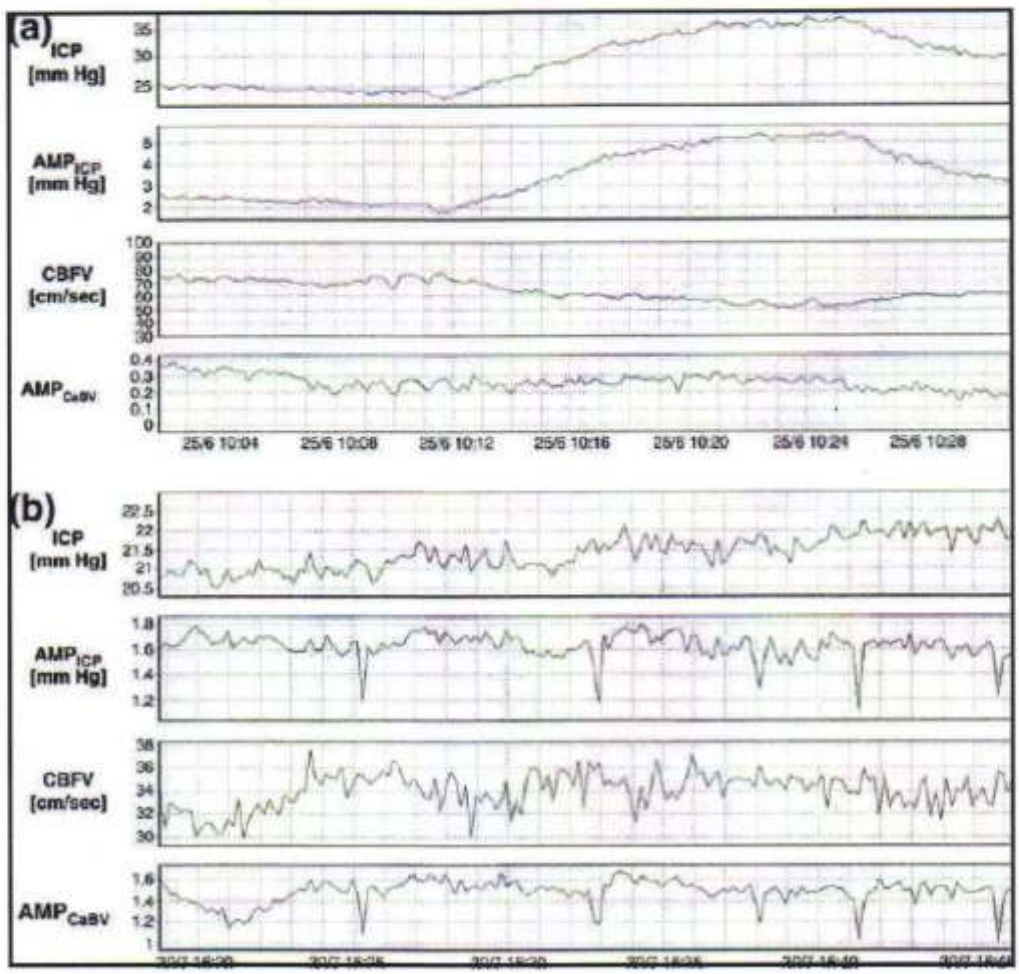


VII. ANEXOS

ANEXO 1:Onda de presión intracraniana (PIC) invasiva

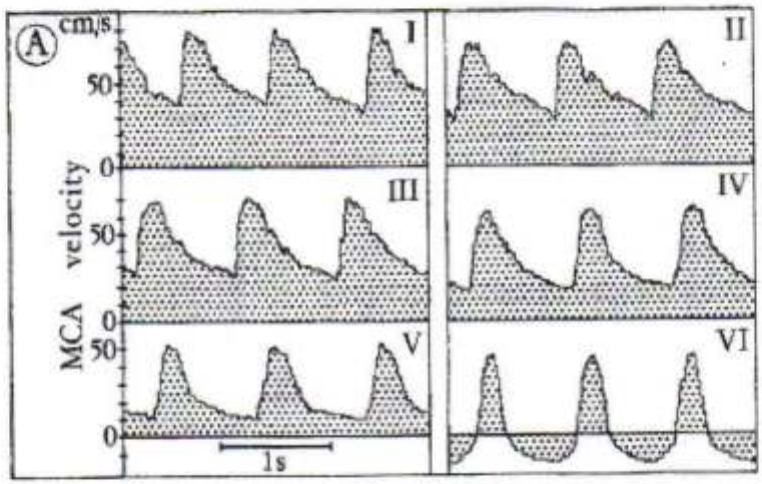


ANEXO 2: Relación entre la presión intracraneal (ICP), la velocidad del flujo sanguineo cerebral (CBFv), la presión arterial (ABP), la amplitud del pulso de la onda de PIC (AMP pic) y la amplitud del pulso de la onda de velocidad de flujo sanguineo cerebral (AMP CBF v) en dos pacientes(a)Con presión intracraniana normal y (b)Con injuria cerebral traumática. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA 27:317–324 (February 2010) What Shapes Pulse Amplitude of Intracranial Pressure?Emmanuel Carrera, Dong-Joo Kim, Gianluca Castellani, Christian Zweifel, Zofia Czosnyka,*



ANEXO 3: Patrones Doppler en estados de Hipertensión endocraneana

J. Klingelhöfer et al.: Intracranial Flow Patterns at Increasing ICP



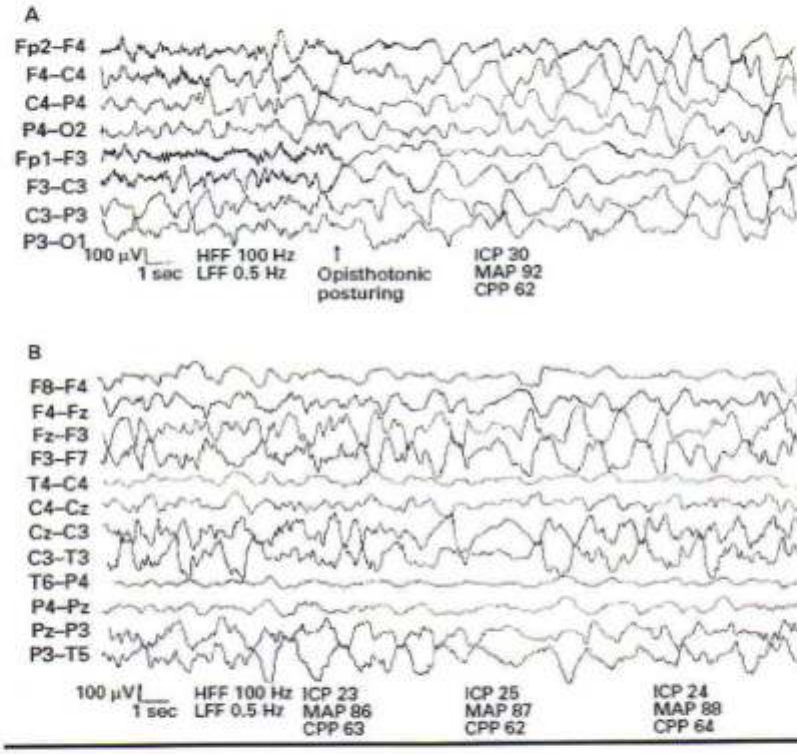
Curvas de frecuencia Doppler en Arteria Cerebral Media del Hemisferio Izquierdo (afectado) de un paciente con hemorragia intracerebral según días post hemorragia. *Klin Wochenschr (1987) 65:542-545 Intracranial Flow Patterns at Increasing Intracranial Pressure*J. Klingelh6fer,*

ANEXO 4: Manitol: Observaciones y contraindicaciones

Observación	Efecto	Manejo sugerido
Diuresis excesiva (Presión de perfusión cerebral)	Hipovolemia, caída de la PPC	Bajar la dosis (0,25-0,5g/K)
Uso en patología focal con media de la desviación de línea inminente.	El manitol puede causar incremento de la desviación de línea media. Manitol para casos severos con herniación	Se debe reservar el
Efecto de rebote Limitar su uso a 72 Horas, evitar descontinuación de soluciones hipotónicas enteral o parenteral.		Empeora el edema post. tratamiento.
Contraindicaciones		Hipotensión Falla Renal Osmolaridad serica >320 mOsm

Suchitra Ranjit.INDIAN PEDIATRICS 409 VOLUME 43__MAY17, 2006Emergency and Intensive Care Management of a Comatose Patient with Intracranial Hypertension: Current Concepts

ANEXO 5: El Electroencefalograma (EEG) e hipertensión endocraneana



Entre los EEG (A) y (B) tomados con diferencia de 10 horas se puede objetivar atenuación de la actividad eléctrica en la región parieto temporal derecha.

*Arch Dis Child 2001;**84**:247–253 247Electroencephalographic and clinical features of cerebral malaria J Crawley, S Smith, P Muthinji, K Marsh, F Kirkha*

I. TAGLE L.

P. MAZZETTI S.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1.- Audibert G.et al. Anesthetic management of the patient with acute intracranial hypertension. *Annales Françaises de Anesthésie et Reanimation* 33(2014):436-443. 24(2005)492-501.

2.-Choi H. Alex et al. Prevention of shivering during Therapeutic Temperature modulation: The Columbia antishivering Protocol. *Neurocritical Care* DOI 10.1007/s12028-010-9474-7

3.-Diringer Michel et al. New Trends in Hyperosmolar Therapy. *Current Opinion in Critical Care*. 2013 April, 19(2) 77-82.

4.-Karabekier Selim Elevated Intracranial Pressure management. H. et al. *Neurosciences* 2006.Vol 11(1)

5.-Llorente Gisela et al. Manitol vs Solución salina Hipertónica en neuroanestesia. *Revista Colombiana de Anestesiologia*. 2015(43) S1-29-39

6.-Perez Barcena J. et al.Intracranial Pressure monitoring and management of Intracranial Pressure. Critical Care Clinicis (2014) http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2014.06.005

7.-Quintard H. et al.Cerebral edema: new therapeutics ways. *Annales Françaises de Anesthésie et Reanimation* 33(2014):436-443.

8.-Rodriguez Boto.et al. Basics Concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring.*Neurologia* (2015)30(1):16-22

9.-Tasker Robert et al. Intracranial Hypertension and Brain monitoring. *Principles of Critical care*. Third Edition. Chapter59.2005

10.-Therapeutic Hypothermia for the management of Intracranial Hypertension in severe Traumatic Brain Injury: A systematic review. *Brain Injury* 2012; July 2012 26(7-8):899-908.