AULA: Hipertensão intracraniana

**Introdução**

|  |
| --- |
| A hipertensão intracraniana (HIC) é uma condição clínica que acomete muitos pacientes, sendo causada por muitas doenças do sistema nervoso central (SNC) ou sistêmicas. |

**Objetivos**

|  |
| --- |
| Neste encontro você deve compreender:  Fisiopatologia, Sintomatologia, Diagnóstico. |

**Objetivo 1**

|  |
| --- |
| É a pressão exercida, em unidades pressóricas (mmHg), por unidade de área da superfície interna da caixa craniana, tendo como referência a pressão atmosférica. Coube a Alexandre Monro, em 1783, descrever o equilíbrio existente entre cérebro, sangue e líquido cefalorraquidiano (LCR) dentro de uma caixa inelástica, o crânio. O tecido cerebral necessita de metabolismo de oxigênio e glicose para manter suas funções preservadas em todas as regiões. O envio de oxigênio e glicose para o cérebro é realizado por meio da circulação sanguínea. A autorregulação cerebral é um mecanismo que permite que, em larga escala, grandes mudanças na pressão arterial sistêmica (PAS) causem peque- nas mudanças no fluxo sanguíneo cerebral ( FSC). A pressão de perfusão cerebral (PPC) é calculada pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC, sendo considerados valores normais entre 50 e 60 mmHg. A PIC aumentada diminui a PPC, ocasionando danos ao tecido cerebral.  **HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)**  Essa condição, no trauma cranioencefálico (TCE), pode estar relacionada a:  ●inchaço cerebral por edema ou hiperemia; ● presença de hematomas ou contusões; ●hidrocefalia por dificuldade na absorção ou obstrução na circulação liquórica; ●hipoventilação; ●hipertensão arterial sistêmica (HAS); ●trombose do seio venoso; ●aumento do tônus muscular; ●estado de mal epilético  Um aumento secundário da PIC pode ser observado em 3 a 10 dias após o trau- ma, estando associado a um pior prognóstico. Suas causas incluem:  ●formação tardia de hematoma; ●vasoespasmo cerebral; ● síndrome da angústia respiratória do adulto com hipoventilação; ● edema cerebral tardio (mais comum em crianças); ● hiponatremia; ● disautonomia do tronco cerebral  **Manifestações clínicas:**  Sinais clínicos da PIC: Alteração do nível de consciência, Papilaedema. Tríade de Cushing: Bradicardia, Hipertensão Arterial, Arritimia Respiratória (RESPIRAÇÃO DE CHEYNES – STOKES, Anisocoria, Herniação do uncus, Compressão do III par episilateral  Tomografia computadorizada (TC) de crânio e HIC: Não é possível estimar a PIC por meio de achados na TC de crânio.  **Tratamento:**  Quanto mais precoce for instituído seu tratamento, menor dano cerebral causará: monitorização da PIC, cateter de DVE, medidas gerais como: cabeceira elevada em 20 a 30°; pescoço alinhado para evitar constrição da jugular; controle da hipertensão, se houver; evitar hipóxia (pO2 > 60 mmHg); evitar hipotensão; ventilar objetivando normocarbia; sedação leve; TC de crânio para investigar causas tratáveis. Se, apesar das medidas gerais, o paciente continua mantendo quadro de HIC, indicam-se sedação profunda (fentanil 1 a 2 mL/h) e/ou bloqueio neuromuscular (vecurônio 8 a 10 mg); drenagem de 3 a 5 mL de LCR se DVE presente, podendo drenar até 20 mL/h; manitol 0,25 a 1 g/kg, podendo repetir bolos conforme a PIC ou até osmolaridade sérica ≤ 320, podendo-se utilizar, também, solução salina hipertônica a 3 e 7,5%; hiperventilação até pCO2 = 30 a 35 mmHg; tiopental 2,5 mg/kg em 10 minutos. |

Referências

|  |
| --- |
| KUMAR, V; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins, patologia básica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.  KUMAR, V. et al. Robbins e Cotran, bases patológicas das doenças. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.  GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. Cecil Medicina Interna. 25. ed. SaundersElsevier, 2012.  Tratado de Neurologia 2ªed  Nitrini: neurologia que todo médico deve saber  Neurologia: diagnóstico e tratamento 2ªed |