

# REPERCUSIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA SOBRE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES

**ISABEL CRISTINA VARGAS RODRÍGUEZ**

Monografía para optar al título de Especialista en Cuidado al Adulto en Estado Crítico de Salud  
Asesora Luz Estela Varela Profesora Facultad de Enfermería

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA**

FACULTAD DE ENFERMERÍA

DEPARTAMENTO DE EXTENSIÓN Y POSGRADOS

**MEDELLÍN, 2005**



# Tabla de contenidos

|   |           |
|---|-----------|
| <b>AGRADECIMIENTOS .</b>  | <b>1</b>  |
| <b>INTRODUCCIÓN .</b>   | <b>3</b>  |
| <b>1. JUSTIFICACIÓN .</b>   | <b>5</b>  |
| <b>2. OBJETIVOS . .</b>   | <b>9</b>  |
| <b>2.1 OBJETIVO GENERAL .</b>   | <b>9</b>  |
| <b>2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .</b>  | <b>9</b>  |
| <b>3. ESTRATEGIA METODOLÓGICA .</b>   | <b>11</b> |
| <b>4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . .</b>  | <b>13</b> |
| <b>5. MARCO TEORICO . .</b>   | <b>15</b> |
| <b>5.1 CONCEPTOS ANATOMO-FISIOLÓGICOS . .</b>   | <b>15</b> |
| <b>5.2 FISIOPATOLOGÍA .</b>   | <b>17</b> |
| <b>5.3 PRESIÓN INTRACRANEANA .</b>  | <b>18</b> |
| <b>5.4 FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL . .</b>   | <b>19</b> |
| <b>5.5 PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL . .</b>  | <b>19</b> |
| <b>5.6 ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL . .</b>                                   | <b>20</b> |
| <b>5.7 ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC) .</b>                                    | <b>20</b> |
| <b>5.8 ALTERACIONES DEL APORTE-CONSUMO CEREBRAL DE OXIGENO . .</b>                              | <b>21</b> |
| <b>5.9 ALTERACIONES EN EL CONSUMO DE LA GLUCOSA .</b>   | <b>21</b> |
| <b>6. TIPOS DE MONITOREO PARA EVALUAR LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN Y LA OXIGENACIÓN CEREBRAL . .</b> | <b>23</b> |
| <b>6.1 CATÉTER BULBO YUGULAR . .</b>  | <b>23</b> |
| <b>6.1.1 Indicaciones .</b>   | <b>24</b> |
| <b>6.1.2 Contraindicaciones .</b>   | <b>24</b> |
| <b>6.1.3 Valoración de los resultados . .</b>   | <b>24</b> |
| <b>6.1.4 Ventajas . .</b>   | <b>25</b> |
| <b>6.1.5 Inconvenientes .</b>   | <b>25</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| 6.1.6 Limitaciones . . . . .   | 25        |
| 6.1.7 Complicaciones . . . . .   | 25        |
| <b>6.2 CATÉTER PARA MEDICIÓN DE PRESIÓN INTRACRANEANA . . . . .</b>              | <b>26</b> |
| 6.2.1 Objetivos del monitoreo de la pic . . . . .                                | 26        |
| 6.2.2 Indicaciones . . . . .   | 26        |
| 6.2.3 Complicaciones . . . . .   | 26        |
| 6.2.4 Beneficios del monitoreo continuo de la pic . . . . .                      | 27        |
| <b>6.3 CATÉTER VENTRICULAR . . . . .</b>   | <b>27</b> |
| 6.3.1 Ventajas . . . . .   | 27        |
| 6.3.2 Desventajas . . . . .  | 28        |
| <b>6.4 TORNILLO SUBARACNOIDEO . . . . .</b>                                      | <b>28</b> |
| 6.4.1 Ventajas . . . . .   | 28        |
| 6.4.2 Desventajas . . . . .  | 28        |
| <b>6.5 SENSOR EPIDURAL . . . . .</b>   | <b>28</b> |
| 6.5.1 Ventajas . . . . .   | 28        |
| 6.5.2 Desventajas . . . . .  | 29        |
| <b>6.6 CATÉTER DE FIBRA ÓPTICA . . . . .</b>                                     | <b>29</b> |
| 6.6.1 Ventajas . . . . .   | 29        |
| 6.6.2 Desventajas . . . . .  | 29        |
| <b>7. ONDAS DE PRESIÓN Y SU INTERPRETACIÓN . . . . .</b>                         | <b>31</b> |
| 7.1 ONDAS A . . . . .  | 31        |
| 7.2 ONDAS B . . . . .  | 32        |
| 7.3 ONDAS C . . . . .  | 32        |
| <b>8. ALGUNOS FACTORES AGRAVANTES DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA . . . . .</b> | <b>33</b> |
| <b>8.1 TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS . . . . .</b>                              | <b>33</b> |
| 8.1.1 Hiponatremia . . . . .   | 33        |
| 8.1.2 Hipernatremia . . . . .  | 35        |
| 8.1.3 Hipomagnesemia . . . . .   | 36        |
| 8.1.4 Hipocalcemia . . . . .   | 36        |

|  |    |
|--|----|
| 8.1.5 Hipocalemia . .  | 36 |
| 8.2 TEMPERATURA . .  | 36 |
| 8.3 AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRATORÁCICA .  | 37 |
| 8.4 CONVULSIONES .   | 37 |
| 8.5 HIPERGLICEMIA .  | 38 |
| 9. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA . .  | 39 |
| 9.1 POSICIÓN DE LA CABEZA . .  | 39 |
| 9.2 HIPERVENTILACIÓN . .   | 39 |
| 9.3 HIPOTERMIA .   | 40 |
| 9.4 LÍQUIDOS ENDOVENOSOS .   | 40 |
| 9.5 DIURÉTICOS OSMÓTICOS (MANITOL) . .   | 40 |
| 9.5.1 Efectos benéficos del manitol . .  | 41 |
| 9.5.2 Efectos adversos del manitol .   | 41 |
| 9.6 CORTICOESTEROIDES .  | 41 |
| 9.7 BARBITURICOS . .   | 42 |
| 9.7.1 Efectos benéficos de los barbitúricos .  | 42 |
| 9.7.2 Efectos adversos de los barbitúricos . .   | 43 |
| 9.8 CONTROL DE LA PAM .  | 43 |
| 9.9 OPIOIDES . .   | 44 |
| 9.10 ANTICONVULSIVANTES . .  | 44 |
| 9.11 RELAJANTES MUSCULARES .   | 44 |
| 9.12 DRENAJE DE LCR . .  | 44 |
| 9.13 DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA .  | 45 |
| 10. ACCIONES DE ENFERMERÍA PARA ALGUNOS TRASTORNOS QUE PUEDEN<br>PRESENTARSE EN EL PACIENTE CON TEC PARA EVITAR EL DETERIORO DE LA PPC . . | 47 |
| 10.1 HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA . .  | 47 |
| 10.2 HIPERCAPNIA .   | 48 |
| 10.3 ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS .  | 48 |
| 10.4 HIPOTENSION .   | 49 |

|   |    |
|---|----|
| 10.5 HIPERTERMIA .  | 49 |
| 10.6 HIPERGLICEMIA .  | 49 |
| 11. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL .   | 51 |
| 11.1 DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN INTRACRANEAL R/C DETERIORO DE LOS MECANISMOS INTRACRANEALES DE COMPENSACIÓN NORMALES .   | 51 |
| 11.2 ALTERACIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR CEREBRAL R/C DISMINUCIÓN EN EL APORTE CEREBRAL DE OXÍGENO Y/O AUMENTO DE LA DEMANDA CEREBRAL DE OXÍGENO S/A AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA . | 52 |
| 11.3 ALTERACIÓN DEL BIENESTAR R/C DOLOR .   | 53 |
| 11.4 RIESGO DE ALTERACIÓN EN EL GASTO CARDÍACO: DISMINUCIÓN R/C FALLA DEL CORAZÓN COMO BOMBA S/A ARRITMIAS . .  | 54 |
| 11.5 RIESGO DE INFECCIÓN R/C ALTERACIÓN DE LAS BARRERAS NATURALES DE LA PIEL .  | 54 |
| 11.6 PÉRDIDA DEL AUTOCUIDADO R/C TRASTORNO DE LA ACTIVIDAD .  | 55 |
| 11.7 RIESGO DE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA R/C DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR . .   | 56 |
| 11.8 RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA NUTRICIÓN: INFERIOR A LOS REQUERIMIENTOS CORPORALES R/C DÉFICIT DE NUTRIENTES EXÓGENOS O A UN AUMENTO DE LA DEMANDA METABÓLICA .                          | 56 |
| 11.9 RIESGO DE ALTERACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO R/C PRESENCIA DE SECRECIONES .  | 57 |
| 11.10 AFRONTAMIENTO FAMILIAR INEFICAZ R/C DESCONOCIMIENTO SOBRE LA TERAPÉUTICA DEL PACIENTE . .   | 57 |
| 11.11 RIESGO DE SÍNDROME DE DESUSO R/C INMOVILIDAD PROLONGADA . .   | 58 |
| 12. CONCLUSIONES . .  | 59 |
| BIBLIOGRAFÍA .  | 61 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .  | 62 |
| Anexos . .  | 63 |
| ANEXO 1. VALORACIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS .  | 63 |

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS por permitirme alcanzar un sueño más.

A MI HIJO JUAN MANUEL quien es la inspiración y motor de mi vida, a quien amo con toda mi alma por su paciencia y espera inocente cada día.

A MIS PADRES Y HERMANOS por su apoyo siempre incondicional.

A DEBIS EDUARDO, Amigo fiel por su ayuda desinteresada y confianza en Mí.

A MIS DOCENTES por brindarme su conocimiento y sabiduría.

A MI AMIGA ARISBEY con quien recorrí este camino.





# INTRODUCCIÓN

La presión de perfusión cerebral es actualmente uno de los indicadores más importantes para conocer la dinámica cerebral del paciente con trauma encéfalo craneano. Para hallarla se tiene en cuenta dos variables la presión arterial media y la presión intra craneana cuyos valores deben permanecer estables para que haya un equilibrio entre el cerebro, el líquido cefalorraquídeo y la sangre.

El personal de enfermería cumple una función primordial en el mantenimiento de la autorregulación cerebral, ya que es quien permanentemente brinda cuidado e informa los cambios que pueden presentarse en un paciente en estado crítico quien está monitorizado por medio de catéteres en una unidad de cuidado intensivo o en una unidad de cuidados neurológicos o neuroquirúrgicos. Por esto, el deseo de conocer como influyen las intervenciones de enfermería sobre la perfusión cerebral, es el objetivo general de esta monografía que busca individualizar el cuidado, teniendo en cuenta las características del trauma y las situaciones sobre agregadas que pueden producirse en el paciente para instaurarse la lesión secundaria.

Este trabajo se realizó gracias a una exhaustiva revisión bibliográfica, como también a través de bases de datos que contienen información sobre neurointensivismo al igual que con consenso de expertos y el saber personal de la observación, en la atención de este tipo de pacientes.

La mayor dificultad de este estudio es el reducido número de investigaciones que hay sobre el tema que hayan sido realizadas por profesionales del área de la enfermería, ya que no nos permite avanzar al conocimiento de estudios mayores y lograr comparar lo

teóricamente establecido con lo investigado por medio de casos y controles.

Por último enumerar las acciones y estrategias del cuidado de enfermería que mejoran o no deterioran la presión de perfusión cerebral como propuesta para los pacientes con trauma encéfalo craneano no es lo concluyente en este trabajo, por el contrario, busca sembrar interrogantes en enfermería para continuar estudiando estos temas que nos ayudan a avanzar hacia la cultura de plasmar por escrito todo lo alcanzado, gracias a la observación.

# 1. JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, anualmente cerca de 1.5 millones de individuos sufren una Lesión Cerebral Traumática (LCT), cada año se hospitalizan más de 370.000 personas con LCT y 52.000 sufren una LCT mortal.<sup>1</sup>

Los traumas son la primera causa de mortalidad e incapacidad en los individuos menores de 45 años de edad. Aproximadamente el 50% de éstos corresponden a LCT<sup>2</sup> que afectan principalmente a personas jóvenes, económicamente activas, en las cuales la lesión y/o secuelas pueden generar alteración en los procesos familiares, los roles profesionales y la productividad económica. Estas secuelas producen un impacto sobre los individuos y la sociedad en general, lo que constituye un problema de salud pública por la baja calidad de vida que puede sobrellevarse.

“El alto costo biológico y económico que genera la atención del trauma, no solamente en el tratamiento del estado agudo, sino en la rehabilitación, obliga a un manejo inicial coordinado y disciplinado por parte del equipo de salud, tanto en la fase prehospitalaria como en el nivel hospitalario”<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Tintinalli J, Keler G. Medicina de urgencias: traumatismo craneoencefálico. 5ed. Madrid: McGraw Hill. 2002. p.1863-1865

<sup>2</sup> Tintinalli J, Keler G. Medicina de urgencias: traumatismo craneoencefálico. 5ed. Madrid: McGraw Hill. 2002. p.1863-1865

<sup>3</sup> Guasca E. Manejo inicial de enfermería del paciente politraumatizado. [sitio en internet] Cuidados Críticos para Enfermería. Disponible en <http://www.aibarra.org/Apuntes/críticos/default.htm#Enfermeria> . Acceso el 8 junio 2004

## REPERCUSIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA SOBRE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES

---

Este trabajo es de gran importancia para la enfermería, ya que el objetivo fundamental del cuidado al paciente con lesión cerebral es la prevención o reducción del daño secundario que incluye: isquemia, edema, alteración del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la Presión Intracraneana (PIC) “los cuales son generados por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, el desequilibrio hidroelectrolítico, la hipovolemia, la deshidratación entre otros, que aparece en algún momento de la hospitalización hasta en un 35% en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI). Se considera que el factor aislado más deletéreo es la Hipotensión Arterial puesto que disminuye la Presión de Perfusión Cerebral (PPC)”<sup>4</sup>.

El personal de enfermería brinda cuidado permanente al individuo, representado en acciones humanísticas, éticas, científicas, transculturales y espirituales buscando satisfacer las necesidades que por haber perdido su autocuidado o por alteración del patrón normal no puede satisfacerlas.

El interés de este trabajo está en recopilar información alrededor de las intervenciones de enfermería que modifican positiva o negativamente la (PPC), la cual sirve como indicador del estado y pronóstico del funcionamiento cerebral de las personas con lesiones neurológicas, reconociendo la importancia del conocimiento y la experiencia del equipo que cuida pacientes críticos como se relata en el trabajo de un “Hospital Universitario de Róterdam (Holanda) entre 1992-1996 donde se mostró según un estudio prospectivo en la UCI, la influencia de la técnica médica y de algunos procedimientos de enfermería sobre la Presión Parcial de Oxígeno Tisular Cerebral (PtO<sub>2c</sub>), la Presión Arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), y la escala pronóstica del Glasgow por medio del monitoreo de la oxigenación cerebral a través de un catéter implantado en la materia blanca del encéfalo con el propósito de incorporar esta técnica de monitoreo y seguimiento en México, para la atención del trauma severo”<sup>5</sup>.

“Se documentó que en los cuidados de enfermería es donde el monitoreo de la PtO<sub>2c</sub> asociada a la capacitación pueden tener la mayor repercusión en la detección y prevención de los Factores de Lesión Secundaria (FLS) en el paciente con TEC ya que en la UCI continuamente ocurren episodios de hipoxia e hipotensión y se reportaron los cambios que ocurren en la oxigenación cerebral cuando se aspiran secreciones, en los traslados de los pacientes a estudios de diagnóstico y tratamiento, sin las medidas adecuadas de protección respiratoria o cuando se prolonga el tiempo para cambiar la bomba de infusión con inotrópicos; son algunos ejemplos para ilustrar que la isquemia puede ocurrir frecuentemente y una adecuada técnica de vigilancia es el monitoreo de la PtO<sub>2c</sub>”<sup>6</sup>.

El reconocimiento objetivo de estos cambios en pacientes monitorizados nos permiten inferir la influencia que los procedimientos de enfermería causan en los

---

<sup>4</sup> González J., Uribe H., González I., Giraldo J. Trauma craneoencefálico. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Medellín: ISS-ASCOFAME. Seguro Social Salud; 1998. p.12

<sup>5</sup> Carmona J., Van den W., Van H., Hogesteegeer C., Steyerberg E., Sosa L., Mass A. Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática. Rev Asoc Mex Medic. Crít Terap Inten 2001;15(6):p.185-202

pacientes con lesiones neurológicas y aún sin monitoreo, se puede guiar el cuidado de enfermería orientado al mantenimiento de valores normales, de algunos parámetros objetivos recomendados y comprobados científicamente para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Se han encontrado pocos trabajos que correlacionen las actividades de enfermería y sus repercusiones en la Presión de Perfusión Cerebral, el trabajo más cercano fué el de Miller y col., “quien bajo documentación computarizada continua (sin monitoreo de la PtO<sub>2c</sub>), estableció que la sumación de eventos secundarios; por hipoxemia, hipotensión, desaturación arterial, hipertensión intracraneana, etc., que pueden desencadenarse por algunos procedimientos de enfermería alteran la adecuada recuperación postraumática”<sup>7</sup>

A la luz de estos hallazgos, pareciera que en países en crecimiento, las posibilidades de desarrollo del monitoreo de la oxigenación tisular cerebral podrían ser un escalón para demostrar la incidencia y repercusión del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y la PPC con las lesiones traumáticas y las actividades de enfermería que favorecen la recuperación.

El cuidado de los pacientes con lesión neurológica cerebral requiere “un trabajo interdisciplinario no como un formalismo, sino como una práctica de integración social participativa y democrática donde se comparten objetivos, conocimientos y experiencias para ofrecer una solución integral a problemas de salud de individuo y colectivos”<sup>8</sup> donde la recuperación y la rehabilitación favorezcan el pronto reingreso del paciente al ambiente familiar, social, laboral y demás actividades que hacen parte de la vida diaria.

---

<sup>6</sup> Carmona J., Van den W., Van H., Hogesteeger C., Steyerberg E., Sosa L., Mass A. Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática. Rev Asoc Mex Medic. Crít Terap Inten 2001;15(6):p.185-202

<sup>7</sup> Carmona J., Van den W., Van H., Hogesteeger C., Steyerberg E., Sosa L., Mass A. Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática. Rev Asoc Mex Medic. Crít Terap Inten 2001;15(6):p.185-202

<sup>8</sup> Castrillón M. La dimensión social de la práctica de enfermería. Medellín: Universidad de Antioquia; 1997. p.45-46. 95



## 2. OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer por medio de revisión bibliográfica las situaciones que causan alteración de la Presión Perfusión Cerebral (PPC) en los adultos con lesiones neurológicas y las intervenciones del personal de enfermería que pueden prevenirlas y (o) controlarlas.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Referenciar algunos conceptos básicos Anatomo-Fisiológicos del Sistema Nervioso Central
- Explicar fisiológicamente las situaciones que causan alteración de la Presión de Perfusión Cerebral
- Conocer los valores de las principales constantes fisiológicas que debemos conservar para evitar la morbilidad y mortalidad en el paciente con Lesión Neurológica

## REPERCUSIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA SOBRE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES

---

- Describir los sistemas de monitoreo de la Presión de Perfusión Cerebral utilizados en las unidades de cuidado intensivo, en los pacientes con Trauma Encefalocraneano
- Enunciar las acciones y estrategias del cuidado de enfermería que mejoran o no deterioran la Presión de Perfusión Cerebral como propuesta para los pacientes con Trauma Encefalocraneano



## 3. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

Esta monografía se realizará por medio de revisión bibliográfica exhaustiva utilizando los distintos medios existentes como bases de datos que contengan páginas acerca del neurointensivismo, monitoreo invasivo en pacientes con lesiones cerebrales y cuidados de enfermería, artículos de revista, estudios anteriores e investigaciones, consultando las bibliotecas de Enfermería y Medicina de la Universidad de Antioquia, además , consenso de expertos y la experiencia personal de la observación en la atención de este tipo de pacientes.



## 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuáles son las repercusiones de las intervenciones que realiza el personal de enfermería sobre la Presión de Perfusión Cerebral, como indicador del estado neurológico en los pacientes con lesión cerebral hospitalizados en la Unidades de Cuidado Intensivo.



## 5. MARCO TEORICO

### 5.1 CONCEPTOS ANATOMO-FISIOLÓGICOS

“El cráneo es un espacio cerrado que consta de tres compartimientos (el cerebro, el líquido cefalorraquídeo y la circulación cerebral) y su contenido es difícil de comprimir en los adultos. Cualquier cambio en el volumen de uno de estos elementos críticos produce alteración en la dinámica cerebral. Un aumento en el volumen de estos se acompaña de una disminución igual en el volumen de los otros, para lograr mantener una Presión Intracraneana (PIC) normal que es entre 8 y 15mmHg”<sup>9</sup>. Las lesiones expansivas generadas por los traumas como las hemorragias, el edema cerebral y otras lesiones que ocupan espacio intracerebral como la Hidrocefalia, Síndrome de Reyé, aneurismas, infarto y otros ocasionan aumento de la Presión Intracraneana.

El cerebro recibe sangre para su metabolismo y/o nutrición a través de 4 grandes arterias: 2 arterias carótidas internas que a su vez se dividen en arteria cerebral anterior y arteria cerebral media las cuales, están encargadas de irrigar los 2/3 anteriores del cerebro y 2 arterias vertebrales que se unen y forman la arteria o Tronco Basilar. La arteria cerebral posterior (rama terminal del Tronco Basilar) irriga el tercio posterior del

<sup>9</sup> Logston B, Wooldridge K. Terapia intensiva: Monitoreo de la presión endocraneana: 3ed. México: Médica Panamericana; 1995. p.480-484

cerebro al igual que el cerebelo y el tronco encefálico.

Para que se mantenga una circulación adecuada a través de todo el cerebro, este posee un mecanismo de auto regulación que consiste en la capacidad del árbol vascular para mantener un Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) constante por medio de arterias colaterales a pesar de las variaciones de la Presión Arterial Media (PAM) y la alteración de algunos factores como: la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), el calibre de los vasos sanguíneos, viscosidad sanguínea, necesidades metabólicas del cerebro y la Presión Intracraneana (PIC). La autorregulación falla si se disminuye la PPC, con acidosis grave o con encefalopatías difusas, severas (especialmente en el traumatismo craneal grave). El rango normal del FSC es entre 50 y 100ml por minuto por cada 100gr de tejido cerebral, lo que supone 750 a 900 ml de sangre por minuto.

Este rango se mantiene mientras la (PPC) esté entre 50 mmHg y 150 mmHg; si este rango se altera se produce vasodilatación o vasoconstricción para contrarrestar los cambios en caso de hipotensión o hipertensión; por el contrario si el problema es el aumento de la PIC la función cerebral se altera por dos mecanismos: disminución del flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico para la oxigenación y nutrición tisular y herniación de algunas regiones encefálicas entre compartimientos intracraneales dando lugar a compresión y/o isquemia del Tronco Cerebral.

Cuando el mecanismo de autorregulación se ve sobrepasado se producen alteraciones en la circulación cerebral. Estas alteraciones pueden ser de dos tipos: Una disminución de la llegada de sangre (Hipoperfusión) que determina lo que llamamos isquemia cerebral, o bien un aumento del flujo sanguíneo lo cual denominamos (Hiperemia).

La regulación metabólica se constituye como el fenómeno para la adaptación del Flujo Sanguíneo a las necesidades de la actividad neural que depende casi exclusivamente del mecanismo oxidativo de la glucosa debido a que el cerebro con limitadas reservas de substratos generadores de energía, es críticamente dependiente de un aporte continuo de oxígeno y glucosa en donde intervienen tres factores que son: la concentración de Dióxido de Carbono, la concentración de Hidrogeniones y la concentración de oxígeno. Un aumento del Dióxido de Carbono o de la concentración de Hidrogeniones y una disminución de la concentración de oxígeno también aumenta el flujo sanguíneo mediante vasodilatación cerebral.

Al igual que otros tejidos, el encéfalo requiere oxígeno y nutrientes sólidos para satisfacer sus necesidades metabólicas, en condiciones de reposo, el metabolismo encefálico es unas 7.5 veces el metabolismo medio del resto del cuerpo.

La principal necesidad metabólica de las neuronas es bombear iones a través de sus membranas, por lo cual transporta sodio y calcio al exterior e iones de potasio y cloro en su interior. Cada vez que una neurona conduce un potencial de acción, estos iones se mueven a través de las membranas, aumentando las necesidades de transporte para restablecer una concentración iónica adecuada. Por lo tanto durante una actividad cerebral excesiva, el metabolismo neuronal puede aumentar varias veces.

“La mayoría de los tejidos corporales pueden pasar sin oxígeno durante varios minutos y hasta 30 minutos. Durante este tiempo las células titulares obtienen su energía

mediante procesos de metabolismo anaerobio, lo que significa la liberación de esta por la degradación parcial de glucosa y glucógeno, pero sin combinarse con el oxígeno. Sin embargo, el encéfalo no está capacitado para un gran metabolismo anaerobio. Una de las razones de ello es la elevada tasa metabólica de las neuronas, de forma que cada célula del encéfalo requiere mucha más energía que la que necesitan otros tejidos”.

“De esta manera puede comprenderse por qué el repentino cese del Flujo Sanguíneo al encéfalo, o una falta brusca de oxígeno puede causar la pérdida de la conciencia de 5 a 10 segundos, en 5 minutos daño neuronal irreversible y después de 10 minutos hay muerte cerebral”<sup>10</sup>.

## 5.2 FISIOPATOLOGÍA

El pronóstico de los pacientes con TEC depende de la extensión del daño

cerebral durante el evento inicial y de las secuelas que pueden desarrollarse durante la recuperación.

La lesión del SNC puede ser primaria o secundaria. Primaria es la agresión inicial o aguda y está completa al momento de la evaluación clínica. La lesión secundaria corresponde a un proceso dinámico desencadenado por el proceso primario donde ocurren eventos como: hipoxemia, hipotensión y redistribución de flujos y que puede instaurarse en minutos, horas o días.

El principal objetivo de nuestro trabajo en cuidados intensivos es precisamente la prevención de la lesión secundaria evitando que se produzca daño cerebral con aumento de la PIC y por consiguiente alteración de la PPC e hipoxia. Este tipo de lesiones también ocasiona daños sistémicos que una vez iniciados evolucionan a la destrucción tisular.

Son múltiples los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la lesión secundaria, entre los cuales tenemos factores bioquímicos desencadenados por trastornos en el FSC, en la Tasa Metabólica de Oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) o en acople de estos dos.

La lesión debida al trauma se debe principalmente a dos mecanismos:

Alteración en las rutas metabólicas encargadas de la producción de energía y el mal funcionamiento de las bombas iónicas de la membrana.

Estas se relacionan y cada una afecta a la otra. La Hipoxia lleva a la glucólisis anaeróbica, con una escasa producción de ATP y elevación en la concentración de Hidrogeniones. La falta de ATP induce a una disfunción de las bombas dependientes de energía, principalmente Na/K ATPasa y Ca ATPasa que ocasiona alteraciones como: Pérdida del gradiente de sodio, que sirve como motor para el transporte de otras sustancias a través de la membrana, elevación de concentración intracelular de calcio

<sup>10</sup> Guyton, A. tratado de fisiología médica. Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral. 8ed. México: Interamericana. Mc Graw-Hill; 1998. p.849-856

que activa enzimas intracelulares como fosfolipasas y proteasas, que llevan a la muerte celular. Además, hay liberación de potasio al espacio extracelular con una pérdida del gradiente electronegativo de la membrana (despolarización) con la liberación de neurotransmisores vasoactivos.

## **5.3 PRESIÓN INTRACRANEANA**

“El espacio intracraneal comprende tres componentes: el tejido cerebral (80%), el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) (10%) y la sangre (10%). En condiciones fisiológicas normales, la PIC se mantiene por debajo de los 15 mm Hg. La hipótesis de Monro-Kellie es esencial para comprender la fisiopatología de la PIC y establece que el incremento del volumen de uno de los componentes intracraneales debe ser compensado con la disminución de uno o más de los otros dos, de forma que el volumen total se mantenga constante. Los mecanismos de compensación, aunque limitados, incluyen el desplazamiento del LCR desde la cavidad intracraneal hacia la cisterna lumbar, el aumento de la absorción del LCR y la compresión del sistema venoso de baja presión”<sup>11</sup>.

Pero, si los mecanismos compensatorios son superados o fallan, la PIC aumenta y se produce Hipertensión Intracraneana (HIC) con un valor sostenido por encima de 20 mmHg durante más de 20 minutos. Se pierde entonces, la autorregulación cerebral y se presenta concomitantemente disminución de la PPC.

El edema cerebral, la ingurgitación vascular en presencia de distensibilidad disminuida, hidrocefalia y las lesiones ocupando espacio son algunas de las causas de HIC. La producción de LCR es poco afectada por elevaciones en la PIC.

Las condiciones clínicas que disminuyen la absorción de LCR incluyen la Hemorragia Intracraneana, las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) y las malformaciones congénitas, presumiblemente por obstrucción de las vellosidades aracnoideas. Si la PIC se hace crítica se bloquean las vías de flujo del LCR llevando a un rápido deterioro del estado del paciente.

En la primera fase (compensatoria) de elevación de la PIC hay pocos cambios del estado clínico del paciente. En la segunda, a medida que el proceso de compensación es menos efectivo, aparecen cefalea y somnolencia. La tercera fase se caracteriza por depresión del estado de conciencia en grado progresivo, elevación de la presión arterial sanguínea sistémica, bradicardia y respiración irregular (Triada o respuesta de Cushing). En la cuarta fase (terminal) hay coma profundo y descenso progresivo de la presión arterial sistémica; las pupilas están fijas y dilatadas.

Los mecanismos del edema cerebral pueden ser multifactoriales, presentándose en un mismo paciente edema citotóxico (caracterizado por captación anormal de agua por los elementos celulares del cerebro) por la lesión neural y edema vasogénico secundario

---

<sup>11</sup> Urden, Lough, Stacy. Cuidados intensivos en enfermería. Valoración de la presión intracraneal. En: Abordaje terapéutico neurológico. España: Harcourt / Océano; 2002. p.206



a la ingurgitación vascular y a la disrupción de la barrera hematoencefálica en áreas de autorregulación alterada. El principal determinante del edema vasogénico, es la presión arterial media, la cual promueve la filtración del plasma dentro del compartimento extracelular y controla su subsecuente formación. La interrelación es inmediata y directa; es decir, con un aumento en la presión arterial, hay un aumento proporcional en el volumen del edema y su velocidad de formación. Por el contrario, con una disminución de la presión arterial, hay una disminución en ambos parámetros (aumento y formación del edema).

## 5.4 FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) esta normalmente regulado de manera estrecha por la tasa metabólica cerebral (CMRO<sub>2</sub>) y está afectado por la PPC, la PaCO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>.

La presión general del FSC es la PPC. El FSC se encuentra marcadamente comprometido a una PPC menor de 40 mmHg.

La resistencia vascular cerebral (RVC) es la encargada de mantener el FSC frente a cambios en la PPC, es decir, es la responsable de la autorregulación y es inversamente proporcional al FSC. La resistencia depende de numerosos factores, entre ellos, la Viscosidad Sanguínea, la morfología vascular y las variaciones del calibre vascular. Con el TEC se pierde la efectividad reguladora de la resistencia, presentándose una desviación extrema hacia el vasoespasmo o la ingurgitación vascular.

Luego de la lesión cerebral, múltiples eventos fisiopatológicos pueden comprometer el FSC regional, aún cuando la PPC o el FSC global sean adecuados.

La presencia de isquemia cerebral no puede ser determinada por mediciones del FSC (aporte), sino con mediciones simultáneas de la CMRO<sub>2</sub> (Tasa Metabólica Cerebral-Consumo), obteniendo valores de tasa de extracción o diferencia arteriovenosa cerebral del oxígeno. La verdadera definición de isquemia se obtendría de la medición de la Presión Parcial de Oxígeno Tisular que se correlaciona con el contenido venoso de oxígeno, que refleja la cantidad de oxígeno aportado que no fue consumido. El daño isquémico tisular ocurre cuando FSC cae por debajo de 15 a 18ml/100g/min. , si la CMRO<sub>2</sub> es normal. Con la reducción del FSC se produce daño de las membranas y disrupción de la bomba Na-K ATPasa alterando el metabolismo celular que genera el edema cerebral citotóxico.

## 5.5 PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

“La medición del FSC en el medio clínico es difícil. No obstante, se puede estimar la PPC, que es el gradiente de presión sanguínea a través del cerebro y que se calcula como la diferencia entre la PAM y la PIC que se opone a la arterial (PPC= PAM-PIC). La PPC

media en el adulto se aproxima a los 80-100 mm Hg., con una variación normal entre 60 y 150 mm Hg. La PPC debe mantenerse alrededor de los 80 mm Hg para proporcionar un aporte sanguíneo adecuado al cerebro. Cuando la PPC desciende por debajo de este nivel puede producirse isquemia. La PPC mantenida de 30 mm Hg o inferior suele dar lugar a hipoxia neuronal y muerte celular. Cuando la PAM se iguala a la PIC puede detenerse el FSC”<sup>12</sup>.

## **5.6 ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL**

En el paciente sin trauma encefalocraneano y con PIC normal, la hipotensión puede ser bien tolerada. Sin embargo, un paciente con TEC y PIC elevada, requiere una adecuada PPC para evitar isquemia global que produce una reducción transitoria del flujo sanguíneo a todas las áreas cerebrales.

La disminución de la presión arterial sistólica es la causa más común de reducción de la PPC. Otras causas de disminución de la PPC, como aumento de LCR, edema cerebral, lesiones que ocupan espacio, la hipercapnia y los cambios en la resistencia inducidos por el metabolismo, son capaces de iniciar la cascada autorreguladora típica.

La PPC puede, en algunas ocasiones ser regulada sin requerir hipervolemia y/o drogas vasoactivas. La idea es disminuir al mínimo la Hipoxia-isquemia a la que se ve sometido todo el encéfalo.

## **5.7 ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)**

Dentro de las alteraciones del FSC encontramos el no reflujo, que es la base fisiológica del daño irreversible después de la lesión isquémica primaria; se atribuye a una obstrucción microcirculatoria, a alteraciones locales en la viscosidad sanguínea y/o edema focal. También se presenta el vasoespasmo que se desarrolla especialmente con la hemorragia subaracnoidea, entre el tercer y décimo día postsangrado. Si se produce lisis del coágulo se puede iniciar una respuesta inflamatoria en los vasos sanguíneos que promueve la

liberación de mediadores vasoactivos produciendo constricción del músculo liso y daño endotelial.

La Hiperemia Global se presenta en los primeros 20 minutos de recirculación y dura

---

<sup>12</sup> Urden, Lough, Stacy. Cuidados intensivos en enfermería. Valoración de la presión intracraneal. En: Abordaje terapéutico neurológico. España: Harcourt / Océano; 2002. p.208

entre 15 y 20 minutos. Se caracteriza por una disminución en la tasa de extracción de oxígeno cerebral que puede causar daño cerebral secundario por alteración de la barrera hematoencefálica acompañado de edema e incremento de la PIC y por último la reperfusión con restauración del flujo que puede causar gran proporción del daño que ocurre luego de la lesión primaria, lo cual se relaciona con la duración y la severidad de la isquemia.

## **5.8 ALTERACIONES DEL APORTE-CONSUMO CEREBRAL DE OXIGENO**

La CMRO<sub>2</sub> se puede alterar en múltiples situaciones, como en el TEC. La disminuyen la anestesia y la hipotermia; la fiebre y las convulsiones la incrementan.

En todas las formas de lesión del SNC, la isquemia es la vía final común para el daño cerebral irreversible, la cual proviene de un imbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno y puede ocurrir porque el aporte de oxígeno cerebral disminuye, el consumo aumenta o se altera la captación tisular de oxígeno. Cuando el contenido arterial de oxígeno es extremadamente bajo, el mecanismo primario de compensación es un incremento en el FSC, tendiente a mantener el aporte.

Establecida la deprivación de oxígeno se agotan rápidamente las reservas de ATP y otros fosfatos de alta energía causando un metabolismo anaerobio con la producción de ácido láctico y disminución del pH intracelular aportando al estado de vasodilatación con pérdida de la homeostasis iónica y desacople aporte-consumo que favorecen la generación de productos tóxicos y radicales libres que aceleran el proceso de muerte celular.

## **5.9 ALTERACIONES EN EL CONSUMO DE LA GLUCOSA**

Específicamente en el TEC la presencia de Hiperglicemia se asocia con mal pronóstico causando isquemia global y lesión isquémica focal. Aunque la relación directa causa-efecto no se ha establecido firmemente, parece prudente evitar las soluciones glucosadas en este tipo de pacientes.

El mecanismo propuesto es el incremento de la acidosis láctica que contribuye a la lesión celular, llevando a edema y ruptura de astrositos y permitiendo una reducción en la integridad vascular y flujo sanguíneo colateral. Puede ocurrir desnaturalización e inactivación de proteínas, trastorno en la producción energética y en la función celular. La acidosis además promueve la reducción de hierro de su forma férrica a ferrosa, permitiendo la generación de radicales libres.

## REPERCUSIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA SOBRE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES

---

Reduciendo la glicemia, sin permitir la hipoglicemia, disminuyen los depósitos celulares de glucosa limitando la cantidad de glicólisis anaerobia.

## 6. TIPOS DE MONITOREO PARA EVALUAR LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN Y LA OXIGENACIÓN CEREBRAL

Los catéteres de monitoreo del estado neurológico, son instalados por neurocirujanos o médicos intensivistas y se requiere de personal de enfermería altamente calificado y entrenado en el seguimiento y cuidado de los pacientes en quienes se están utilizando, estos pacientes generalmente se encuentran en la Unidad de Cuidado Intensivo o Cuidados Neuroquirúrgicos donde se les realiza diariamente múltiples procedimientos e intervenciones como: Los cambios de posición, el baño, la aspiración de secreciones, punciones para exámenes entre otras, que si no se realizan con técnicas adecuadas pueden alterar de manera negativa la dinámica cerebral.

### 6.1 CATÉTER BULBO YUGULAR

Este catéter conectado a un monitor es útil para proporcionar información continua sobre la saturación de la hipoxia/isquemia cerebral ya que refleja el balance entre el aporte y el consumo de oxígeno al cerebro. En ocasiones, tanto el aporte como el consumo pueden ser anormales, por ejemplo en el TEC.

Se han descritos tres posibles vías de inserción del catéter en la vena yugular interna: anterior, central y posterior. El método más directo para la canulación retrógrada es la vía central. El paciente se coloca en posición supina o trendelenburg leve con la cabeza rotada hacia el lado contrario de donde se produjo la lesión.

“Previa asepsia y antisepsia, con la mano izquierda del operador se desplaza la carótida medialmente y se inserta la aguja en un ángulo de 45° en dirección frontal. Una vez se punciona la vena, el catéter se avanza hasta que la punta se localiza a nivel del bulbo de la yugular, sitio donde se presenta resistencia. Una radiografía lateral del cuello puede confirmar la posición de la punta del catéter a nivel de la base del mastoides. Una vez insertado debe conectarse a una fuente de flujo continuo para impedir que se ocluya y sólo debe usarse para monitoría y obtención de muestras sanguíneas”<sup>13</sup>.

Los objetivos de la colocación del catéter bulbo yugular son:

Detectar precozmente los episodios de isquemia global.

Monitorizar los efectos de los aumentos de la PIC, en relación con el FSC.

Conocer la relación FSC/VO<sub>2</sub>C (flujo/consumo de oxígeno cerebral).

Monitorizar los efectos de las medidas terapéuticas adoptadas.

### 6.1.1 Indicaciones

---

- Pacientes con riesgo de isquemia cerebral
- Pacientes con limitada oxigenación cerebral ya que refleja el balance entre el aporte y el consumo del mismo
- Pacientes en los que existe un aumento de las demandas de oxígeno cerebral
- Evaluar la eficacia del tratamiento y el pronóstico

### 6.1.2 Contraindicaciones

---

Su uso esta contraindicado en pacientes con sepsis recurrente o estado de hipercoagulabilidad donde el catéter podría constituir un foco local de sepsis o de formación de trombos blandos.

### 6.1.3 Valoración de los resultados

---

Dependiendo de las alteraciones en los valores de saturación puede ocurrir que esté normal, alta o baja; es decir:

- Valor normal de 55-75%
- Valores superiores al 75% = Hiperemia

<sup>13</sup> Niño M. Monitoría de la oxigenación cerebral. Actual. enferm 2001; 4(3):p.23-25

- Valores inferiores al 55% =Hipoperfusión

#### **6.1.3.1 Hiperemia:**

Flujo sanguíneo cerebral demasiado alto para las necesidades metabólicas del paciente. Se produce vasoconstricción cerebral.

#### **6.1.3.2 Hipoperfusión:**

Flujo sanguíneo cerebral demasiado bajo o consumo excesivo. Se produce vasodilatación cerebral.

### **6.1.4 Ventajas**

---

- Diagnostico precoz de la Hipoperfusión así como de la hiperemia
- Permite saber si el tratamiento es adecuado, permite conocer la efectividad de las medidas terapéuticas utilizadas
- Técnica simple y de bajo costo

### **6.1.5 Inconvenientes**

---

Dificultad en la fijación

Descalibración

Valores falsos

### **6.1.6 Limitaciones**

---

- Refleja la oxigenación global del cerebro
- Refleja la interacción entre el nivel metabólico de oxígeno cerebral, el FSC y el consumo arterial de oxígeno
- Mala posición del catéter, inestabilidad y obstrucción del mismo

### **6.1.7 Complicaciones**

---

Pueden presentarse como consecuencia de la inserción (punción de la arteria carótida, hemo o neumotórax o lesión de los nervios del cuello) o por la permanencia del catéter (infección, trombosis y aumento de la PIC).

## 6.2 CATÉTER PARA MEDICIÓN DE PRESIÓN INTRACRANEANA

El monitoreo de la presión intracraneana es una técnica de medición directa y continua que emplea un sensor intracraneano, un transductor y un dispositivo de registro. El sensor transmite las alteraciones de la PIC a un transductor; los impulsos mecánicos son convertidos en impulsos eléctricos que son registrados a un osciloscopio.

La PIC debe permanecer por debajo de 15mmHg, o en el peor de los casos no sobrepasar los 20 mmHg. En la medida que aumenta la PIC disminuye la PPC.

### 6.2.1 Objetivos del monitoreo de la pic

---

- Detectar alteraciones tempranas de la PIC
- Evaluar las ondas de la PIC
- Detectar lesiones cerebrales secundarias a un incremento de la PIC
- Determinar la PPC
- Señalar las respuestas intracraneales de volumen y presión
- Proporcionar una guía para las acciones de enfermería

### 6.2.2 Indicaciones

---

- "Traumatismos craneales (paciente en coma con edema y contusiones múltiples)
- Hemorragia cerebral
- Lesiones encefálicas masivas
- Encefalitis
- Hidrocefalia congénita
- Alteraciones de la producción o absorción del LCR
- Pacientes con Escala del Coma de Glasgow menor que de 8
- Después de craneotomía, excepto cuando se realiza para corregir una fractura craneana ya que no se presenta disrupción de la superficie cortical"<sup>14</sup>.

### 6.2.3 Complicaciones

---

<sup>14</sup> · Infección: riesgo de ventriculitis, por la duración de la monitorización  
Muñoz S, De la Vega M, Cifera A. Saturación venosa de oxígeno del bulbo yugular. Rev. Rol enferm 1996; 19(220):p.67-70



- Hemorragia-Hematoma
- Colapso ventricular
- Filtraciones de LCR

### 6.2.4 Beneficios del monitoreo continuo de la pic

---

- Informa los períodos de HIC subclínicos que comúnmente preceden los cuadros de deterioro neurológico sobre todo en pacientes con TEC severo.
- Facilita el cuidado postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos y la identificación de complicaciones de manejo clínico como el vasoespasma.
- Permite evaluar el resultado de los diferentes métodos terapéuticos como la hiperventilación, así como dosis de medicamentos y su frecuencia de administración.
- Posibilita la estimación del encéfalo aún cuando diferentes métodos terapéuticos bloquean las respuestas del paciente como: Barbitúricos y Relajantes Musculares.
- Ayuda en la toma de decisiones quirúrgicas en entidades cuyo curso clínico es muy variable. Ejemplo: Hidrocefalia a baja tensión y Pseudotumor cerebral
- Existe cuatro sistemas básicos de monitoreo de la PIC:
  - Catéter ventricular
  - Tornillo Subaracnoideo
  - Sensor Epidural
  - Catéter de Fibra óptica con transductor en la punta

## 6.3 CATÉTER VENTRICULAR

Es una cánula que se implanta a través de la trepanación en el asta anterior del ventrículo lateral del hemisferio cerebral no dominante. El transductor se coloca a nivel del agujero de Monroe (a la altura del canal auditivo).

Las causas de obstrucción son: coágulos intraventriculares, edema cerebral y desviaciones de la línea media que pueden ocluir el catéter alterando las mediciones.

### 6.3.1 Ventajas

---

- Fácil recolección de muestras y drenaje de líquido cefalorraquídeo
- Determinar las respuestas al volumen y la presión
- Instilar medicamentos y medios de contraste

### 6.3.2 Desventajas

---

- Difícil inserción
- Riesgo de lesiones cerebrales (hemorragia, edema) e infección
- Colapso ventricular

## 6.4 TORNILLO SUBARACNOIDEO

Es metálico con un sensor en la punta, se inserta a 1mm por debajo de la duramadre, en el espacio subaracnoideo; la PIC se mide directamente del LCR. El tornillo se conecta a un transductor y a un dispositivo de registro mediante tubos llenos de líquidos resistentes a la presión. El dispositivo es colocado detrás de la línea de nacimiento del cabello del lado del hemisferio dominante.

### 6.4.1 Ventajas

---

- No penetra en el parénquima cerebral
- Menor riesgo de infección
- Obtener muestra del LCR
- Acceso para determinar respuestas al volumen y la presión

### 6.4.2 Desventajas

---

- Poca fiabilidad con niveles elevados de PIC
- No drena LCR en cantidades importantes
- Riesgo de hemorragia en la inserción

## 6.5 SENSOR EPIDURAL

Consiste en un sensor de fibra óptica que va directamente al espacio epidural o subdural y el cable del sensor se conecta directamente al monitor.

### 6.5.1 Ventajas

---

- Fácil inserción
- Bajo riesgo de infección (no penetra la duramadre)
- No es necesario recalibrar
- Los valores de la PIC no se alteran por la presencia de aire u oclusión por sangre

### **6.5.2 Desventajas**

---

- No determina la respuesta al volumen o a la presión
- No es posible la toma de muestras del LCR

## **6.6 CATÉTER DE FIBRA ÓPTICA**

Posee un transductor en la punta. Puede colocarse intraventricular, intraparenquimatoso, en el espacio subaracnoideo o en el espacio subdural.

### **6.6.1 Ventajas**

---

- Puede colocarse en tres áreas diferentes del cerebro
- Tiene acceso para drenaje del LCR en el sistema ventricular

### **6.6.2 Desventajas**

---

- Fragilidad del catéter
- No es posible recalibrar el catéter



## 7. ONDAS DE PRESIÓN Y SU INTERPRETACIÓN

El estado dinámico de la PIC se refleja en las ondas de presión producidas, las cuales proveen información útil sobre la distensibilidad intracraneana. Estas se conocen como ondas A, B, C.

### 7.1 ONDAS A

“(ondas meseta). Son elevaciones amplias de la PIC, comúnmente hasta 60-80 mmHg, con al menos 20 minutos de duración y disminuyen de forma espontánea; factores como hipercapnia, hipoxemia, tos, estímulos emocionales, dolor, la fase de rebote de la maniobra de valsalva, el despertar del sueño y ciertas posiciones, como la flexión del cuello o la cadera producen ondas meseta que ocasionan isquemia y lesiones cerebrales y pueden ocasionar síntomas paroxísticos o transitorios como: alteración del estado de conciencia, cefalea, náuseas, vomito, alteraciones de la función motora, reacciones pupilares anormales, alteración de los signos vitales y de los patrones respiratorios”<sup>15</sup>.

<sup>15</sup> Pereyra S. Técnicas de colocación y manejo del dispositivo de monitoreo de presión intra craneana (PIC). Temas Enferm Actual 2001; 9(43):p.6-10

## 7.2 ONDAS B

Son ondas agudas, rítmicas y en dientes de sierra, que aparecen cada 30 segundos a 2 minutos y presentan presiones de hasta 50 mmHg y se relacionan con la respiración de Cheyne-Stokes.

## 7.3 ONDAS C

Son pequeñas rápidas y rítmicas. Se producen con una frecuencia aproximada de 4 a 8 por minuto y aumentan la presión hasta 20 mmHg. Están relacionadas con variaciones en la Presión Arterial.

Cualquiera de estas ondas indica HIC significativa y su detección temprana es importante, pues se asocia con peor pronóstico. También permite reconocer cuando debe evacuarse el LCR y facilitan el diagnóstico de muerte encefálica.

“El monitoreo de la PIC unido al de la PAM, la diferencia arteriovenosa de oxígeno, saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular y el ritmo de consumo metabólico de oxígeno constituyen las bases actuales del neuromonitoreo en cuidados Intensivos”<sup>16</sup>.

---

<sup>16</sup> Pereyra S. Técnicas de colocación y manejo del dispositivo de monitoreo de presión intra craneana (PIC). Temas Enferm Actual 2001; 9(43):p.6-10

## 8. ALGUNOS FACTORES AGRAVANTES DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

### 8.1 TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

#### 8.1.1 Hiponatremia

---

Concentración sérica de sodio menor de 135 mEq/L., se acompaña de hipoosmolaridad lo que incrementa el edema cerebral y compromete la función cerebral. Sin embargo, en algunas ocasiones se asocia a osmolaridad elevada o normal. Los síntomas principales son: anorexia, cefalea, irritabilidad, excitabilidad neuromuscular, edema cerebral, confusión, convulsiones, paro respiratorio, coma y /o muerte.

En el contexto del paciente neuroquirúrgico la hiponatremia se ve usualmente en dos entidades claramente definidas: el Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) y el cerebro perdedor de sal (CPS).

### **8.1.1.1 Sihad:**

“la hormona antidiurética (HAD) actúa incrementando la permeabilidad del túbulo distal al agua, favoreciendo una alta osmolaridad urinaria usualmente acompañada de hipervolemia. La liberación de esta hormona se produce en ausencia de estímulo fisiológico (osmótico)”.

“Las causas de el SIHAD son: tumores malignos, meningitis, TEC, HIC, postcraneotomía, Hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE), enfermedades pulmonares, síndrome anémico, estrés, dolor severo, hipotensión, algunos medicamentos como hidroclorotiazida, carbamazepina, oxitocina”.

“El tratamiento está dirigido a:

- Disminuir el Agua Corporal Total
- La tasa de incremento en el sodio plasmático no debe exceder de 0.5 mEq/L/hora en pacientes moderadamente sintomáticos, y en los que tienen síntomas graves la tasa debe ser 1.0-1.5 mEq/L/hora.
- La restricción de líquidos es pilar fundamental del tratamiento; en adultos 1000 mL/día.

En pacientes severamente sintomáticos y en casos de Na<sup>+</sup> menor de 120mEq/L se debe emplear la solución salina hipertónica al 3% para elevar el sodio entre 6-8 mEq/L para una duración máxima de 4-6 horas y se deben realizar controles de ionograma cada 2-4 horas. Una vez resueltos los síntomas debe suspenderse la infusión”<sup>17</sup>.

### **8.1.1.2 CPS:**

“Es un síndrome de hiponatremia e hipoosmolaridad asociado a contracción del Volumen Extracelular (VEC) y depleción del volumen intravascular. Su fisiopatología involucra la liberación de los péptidos natriuréticos cerebral (PNC) y atrial (PNA) que impiden la conservación de sodio por el riñón”.

“La meta del tratamiento es reemplazar el volumen perdido y lograr un balance positivo de sal. Se deben aumentar los líquidos de sostenimiento a 40-50 mL/Kg./día utilizando Solución Salina 0.9%. Las soluciones hipertónicas como SS al 3% están indicadas en casos severos”<sup>18</sup>

<sup>17</sup> Pabón B. Trastornos hidroelectrolíticos En: Giraldo J., Cumplido A., González J., Uribe H. 100 emergencias neuroquirúrgicas.trastornos hidroelectrolíticos. Medellín: Universidad de Antioquia Hospital Universitario San Vicente de Paúl; 2003. p.94-100

<sup>18</sup> Pabón B. Trastornos hidroelectrolíticos En: Giraldo J., Cumplido A., González J., Uribe H. 100 emergencias neuroquirúrgicas.trastornos hidroelectrolíticos. Medellín: Universidad de Antioquia Hospital Universitario San Vicente de Paúl; 2003. p.94-100



### 8.1.2 Hipernatremia

---

Concentración sérica de sodio mayor de 150 mEq/L. Involucra dos mecanismos básicos: la pérdida de agua y la falla al reemplazar el agua perdida. El déficit de agua libre se calcula mediante la siguiente fórmula:

Sodio actual – 140 mEq/L x 0.6 x peso

**Déficit de agua libre (L) = 140 mEq/L**

Este debe ser reemplazado por soluciones hipotónicas como Dextrosa al 5% en agua o SS al 0.45%, y la corrección debe ser gradual para evitar el incremento en el edema cerebral. La mitad del déficit de agua se reemplaza en 24 horas y el resto en 1 ó 2 días adicionales; se debe controlar el ionograma cada 6 horas y suspender medicamentos como manitol y otros diuréticos.

Los síntomas principales de esta entidad son: temblor, irritabilidad, ataxia, espasticidad, convulsiones, coma.

En el paciente neurológico es común la hipernatremia debido a que el mecanismo protector de la sed se halla alterado por disminución del nivel de conciencia. Las principales causas de hipernatremia son la Diabetes Insípida y la hipernatremia iatrogénica.

#### 8.1.2.1 Diabetes insípida (DI):

Se presenta déficit completo o parcial de HAD con pérdida excesiva de agua y electrolitos; puede ser de dos tipos: DI central o neurogénica que es la más frecuente en el paciente neurológico y la DI nefrogénica debida a la resistencia parcial o total a la acción de la ADH. Son causas frecuentes el trauma de cráneo, tumor del SNC, enfermedad granulomatosa, infección del SNC, postquirúrgico, cirugía de la hipófisis, muerte cerebral, algunos fármacos.

##### 8.1.2.1.1 Diabetes insípida central ó neurogénica:

Disminución del 85% en la capacidad secretoria de HAD. Se caracteriza por poliuria y polidipsia. En los pacientes neurológicos la causa más frecuente es la cirugía de la hipófisis; en el contexto del TEC la DI está asociada a mal pronóstico y alta mortalidad. Los criterios diagnósticos son:

- Osmolaridad urinaria de 50-150 mosm/l
- Densidad urinaria menor de 1003
- Gasto urinario mayor de 250 mL/hora
- Sodio sérico mayor de 150 mEq/L
- Función adrenal normal

En cuanto al tratamiento si el paciente está consciente y con el mecanismo de la sed

intacto se le debe instruir para beber la suficiente cantidad de agua y evitar la deshidratación, controlar diariamente el peso, el ionograma y un estricto balance de líquidos. En pacientes graves, comatosos se recomienda monitoreo invasivo estricto (PVC con Swan-Ganz), ionograma y osmolaridad cada 6 horas.

### **8.1.3 Hipomagnesemia**

---

Concentración sérica de magnesio menor de 1.5mg%. Se presenta en el paciente neurológico como resultado del uso de diuréticos, manitol y algunos antibióticos (aminoglucósidos), la ventilación mecánica y bajo soporte nutricional enteral. Los síntomas son: debilidad muscular, hipotensión, insuficiencia cardiaca congestiva, hiperreflexia, parestesias, confusión, convulsión.

El tratamiento consiste en la administración de sulfato de magnesio por vía intravenosa; la dosis inicial es de 2g/hora durante las primeras 8 horas; posteriormente y de acuerdo con el control del ionograma se recomienda continuar con 0.5 g/hora las siguientes 24-36 horas.

### **8.1.4 Hipocalcemia**

---

Ca<sup>++</sup> total menor de 8.5 mg%. Las causas son variadas: pérdidas renales, politransfusiones, alcalosis, pancreatitis, utilización de medios de contraste, hipoparatiroidismo e hipomagnesemia. La mayoría de los síntomas clínicos se asocian con el aumento de la excitabilidad neuronal: tetania, espasmos musculares, calambres, convulsiones, cambios del estado mental; puede haber laringoespasma y apnea.

El tratamiento de la hipocalcemia aguda requiere tratamiento IV con gluconato de Ca<sup>++</sup> al 10% (100 mg/mL) así: bolo inicial de 100-200 mg, seguido de una infusión de 1-2 mg/Kg/hora, preparada en 100 mL de Dextrosa al 5% en agua para un período de 6-12 horas. Esta medida generalmente es suficiente para restablecer el Ca<sup>++</sup> sérico a valores normales.

### **8.1.5 Hipocalemia**

---

“Es muy común en los pacientes con TEC. Se asocia al uso de furosemida o manitol, así como también de glucocorticoides. Debe tratarse cuando el potasio es menor de 3.5 mEq/L usando bolos de potasio 10 a 30 mEq por hora por 3 ó 4 horas”<sup>19</sup>.

## **8.2 TEMPERATURA**

<sup>19</sup> González J., Uribe H., González I., Giraldo J. Trauma craneoencefálico. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Medellín: ISS-ASCOFAME. Seguro Social Salud; 1998. p.37

La fiebre en pacientes con lesión neurológica puede acarrear graves consecuencias ya que aumenta el flujo y el volumen sanguíneo cerebral, la concentración de CO<sub>2</sub> y se produce vasodilatación, lo que lleva rápidamente al edema cerebral. Estos pacientes deben recibir antipiréticos en forma temprana y tratamiento antibiótico de forma empírica a la espera de cultivos positivos ya que si no es tratada rápidamente puede aumentar la PIC.

La reducción de la temperatura corporal y cerebral, puede obtenerse con la administración intragástrica de soluciones frías que podrían actuar frenando la cascada metabólica anormal desencadenada por diversas noxas cerebrales.

### 8.3 AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRATORÁCICA

“En pacientes no sincronizados con el ventilador mecánico es preferible utilizar relajantes musculares concomitantemente con sedación y analgesia para mejorar los movimientos de la caja torácica, disminuir las presiones de la vía aérea, el dolor y la estimulación externa. La aplicación de presión positiva en la vía aérea al final de la espiración es muchas veces necesaria para mejorar la oxigenación arterial con el consiguiente aumento de la entrega de oxígeno cerebral”<sup>20</sup>.

### 8.4 CONVULSIONES

Son un evento frecuente en los pacientes con TEC e HIC y se debe detectar y tratar de forma precoz y suficiente. Debe iniciarse tratamiento profiláctico con fenitoina para reducir la incidencia de las convulsiones tempranas. Una convulsión Tónico-clónica generalizada es clínicamente obvia, pero mioclonías sutiles puede ser el único signo de un estado convulsivo.

Las convulsiones incrementan los requerimientos metabólicos llevando a un aumento del FSC y de la PIC. En la medida en que el flujo se hace insuficiente por el exagerado requerimiento metabólico y aumento de la PIC, se genera isquemia con agotamiento de los depósitos energéticos y muerte celular.

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas y tardías.

Las convulsiones tempranas: Son aquellas que ocurren en los primeros 7 días luego del TEC. Generalmente se presentan en las primeras 24 horas.

Las convulsiones tardías: Aparecen luego del séptimo día después del trauma. En ambos casos su posibilidad de aparición aumenta con la severidad del TEC.

---

<sup>20</sup> Suárez J. Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión intracraneal. En: Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología. Departamento. de neurología. Hospital Universitario de Cleveland

## 8.5 HIPERGLICEMIA

El cerebro después de hipoxia es más vulnerable a sufrir alteraciones metabólicas. Es fundamental impedir la Hiperglicemia por cuanto estimula la glicólisis anaerobia y la producción de lactato. Debe corregirse rápidamente la acidosis y mantener el pH arterial entre 7.3 y 7.5 así como iniciarse un soporte nutricional temprano y adecuado.

## 9. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

### 9.1 POSICIÓN DE LA CABEZA

“Sigue siendo motivo de discusión; existen dos tendencias: Cabecera plana y cabecera a 30°. Los defensores de la primera lo argumentan con un mejor retorno venoso que mejoraría la PAM y por lo tanto la PPC que es el objetivo del manejo. La segunda plantea un mejor drenaje venoso y un cambio de posición del LCR de la bóveda craneana al espacio subaracnoideo espinal”<sup>21</sup>.

### 9.2 HIPERVENTILACIÓN

Puede ser útil en el tratamiento de la HIC si esta es refractaria a otras medidas previas ya que es una terapéutica aguda y de efecto inmediato. Con niveles de PaCo<sub>2</sub> entre 30-35

---

<sup>21</sup> Osorio E., Berbeo M., Aregocés L. Monitoreo y manejo del trauma craneoencefálico severo. Univers Médica 1998;39(1):p.12-16

mmHg se produce vasoconstricción arteriolar cerebral y disminución del volumen sanguíneo intracraneal. Sin embargo, su uso prolongado puede originar isquemia cerebral, por la cual se ha de monitorizar la PPC y la Saturación de Oxígeno en el Bulbo de la Yugular.

## **9.3 HIPOTERMIA**

“La hipotermia puede reducir el FSC en un 6% por cada grado centígrado por debajo de 30 grados. En general, una disminución de 10°C causa una disminución de la Tasa Metabólica Cerebral (CMRO<sub>2</sub>) del 50%, además de los requerimientos energéticos del cerebro, tanto de la función neural como de la integridad celular. En la isquemia cerebral global, la hipotermia leve (34-35 grados) puede proveer un efecto protector sin complicaciones adversas. La hipotermia profunda (17 grados) se asocia con efectos secundarios indeseables, como depresión miocárdica, arritmias, disminución en la perfusión y desórdenes hemorrágicos”<sup>22</sup>

## **9.4 LÍQUIDOS ENDOVENOSOS**

En el tratamiento de pacientes con lesiones postraumáticas severas del SNC se promovió inicialmente la restricción de líquidos; sin embargo, se ha demostrado clínicamente la utilidad de las soluciones expansoras del plasma e incluso Catecolaminas, siempre que se utilicen simultáneamente con medidas para disminuir la PIC, como el drenaje de LCR, el uso de diuréticos osmóticos y otros.

La mortalidad de los pacientes con TEC se duplica en presencia de hipotensión arterial, por lo tanto el manejo de fluidos debe ser óptimo. Dentro de sus efectos se plantean el incremento del volumen circulante, hemodilución y disminución de la PIC por la respuesta vasoconstrictora que desencadenan.

Los compuestos más utilizados son el Ringer Lactato (Hartman) y la Solución Salina hipertónica 7.5 %.

## **9.5 DIURÉTICOS OSMÓTICOS (MANITOL)**

El Manitol tiene una vida media de 30 a 60 minutos, no es metabolizado y es depurado por vía renal por la cual requiere una adecuada función renal, que permita eliminar el

---

<sup>22</sup> Torres J., Angel M. Falla cerebral. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Medellín: ISS-ASCOFAME. Seguro Social Salud; 1998. p.49

agente osmótico y el agua sustraída de los tejidos, pues de lo contrario se equilibraría con el tejido perdiendo su acción. La dosis recomendada es de 0.25-2 g/Kg. cada 4 u 8 horas, independientemente que sea utilizado en infusión continua o en dosis hiperfraccionadas. El efecto reductor de la PIC es rápido. Usualmente aparece en los primeros minutos de terminada la administración, aunque el máximo efecto se obtiene entre los 20 y 40 minutos.

### 9.5.1 Efectos benéficos del manitol

---

Reduce la resistencia del parénquima cerebral a la compresión, provoca vasoconstricción cerebral, disminuye la viscosidad sanguínea, aumenta el volumen intravascular circulante y como consecuencia la PAM, el gasto cerebral y la PPC. Estas propiedades son más significativas cuando la autorregulación esta intacta, de lo contrario, si existe un extenso daño de la barrera hematoencefálica disminuye sus beneficios y en tal situación la extravasación del diurético puede provocar el efecto osmótico inverso y por lo tanto aumento en la PIC.

### 9.5.2 Efectos adversos del manitol

---

Es posible la aparición de HIC por mecanismo de rebote, cuando se utiliza por tiempos prolongados y se retira de forma rápida, la osmolaridad sanguínea por encima de 320 mOsm/L, puede provocar daño renal, desencadenar edema pulmonar por atrapamiento de la macromolécula, hiperpotasemia, alteración hidroelectrolítica y acidosis.

## 9.6 CORTICOESTEROIDES

“El uso de esteroides en lesión del SNC se basa en sus habilidades teóricas de inhibir la peroxidación lipídica, estabilizar las membranas lisosomales y modificar la producción del edema, además de la disminución de la repuesta inmune ante la presencia de un tejido con características anormales al resto del tejido circundante”.

“Los productos de degradación del ácido araquidónico, en adición a las quininas y serotonina, disminuyen el flujo vascular por causar vasoconstricción y agregación plaquetaria. Pueden causar edema por incremento de la permeabilidad vascular y estimular la respuesta inflamatoria. Su liberación normalmente esta limitada por glucocorticoides endógenos”.

“Los esteroides no parecen ser benéficos en el TEC, pero parecen disminuir el edema cerebral peritumoral y reducir la producción de LCR. Sus efectos secundarios como la Hiperglicemia, sangrado gastrointestinal y la sobreinfección unidos a su improbable beneficio justifica limitar su uso solamente en casos de HIC secundaria a masa tumoral”<sup>23</sup>

En instituciones de salud de varios países del mundo se realizó un “estudio

prospectivo, multicéntrico, aleatorio, placebo controlado, consistente en la administración de metilprednisolona por 48 horas, a pacientes con TEC, con el objetivo de evaluar los efectos de los esteroides intravenosos sobre la mortalidad y la discapacidad post-trauma. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 16 años, en las primeras 8 horas del trauma, escala de coma de Glasgow < 14 puntos. Los pacientes fueron aleatoriamente distribuidos en dos grupos: metilprednisolona y placebo”.

“La metilprednisolona se administró de la siguiente manera: una dosis de carga de 2 gr. En 100cc de solución salina al 0.9% en una hora, seguido de una dosis de mantenimiento de 0.4 gr. /hora por 48 horas, a una velocidad de infusión de 20 cc por hora. Los desenlaces principales del estudio fueron: mortalidad por cualquier causa en las dos semanas siguientes al trauma y mortalidad y discapacidad a los 6 meses. Todos los análisis estadísticos fueron realizados en base a la intención de tratar”.

“En cuanto a los resultados se incluyeron 10.008 pacientes, 5007 pacientes fueron asignados al grupo metilprednisolona y 5001 al placebo. El tratamiento fue cumplido en el 98% de los pacientes, y de estos el 99% recibió la dosis de carga completa. La mortalidad por cualquier causa en las primeras 2 semanas fue de 21% en el grupo metilprednisolona, comparada con 18% en el placebo. En el análisis por categorías no hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad, al clasificar los pacientes de acuerdo a: severidad del trauma, tiempo desde el trauma al inicio del tratamiento, hallazgos tomográficos y trauma extracraneal”<sup>24</sup>

De acuerdo a lo anterior los autores concluyeron que independientemente de la severidad del trauma, los corticosteroides no deben indicarse en pacientes con TEC e injuria cerebral, y que los resultados del estudio deben proteger a los pacientes con TEC, del riesgo incrementado de muerte en las 2 primeras semanas asociado al uso de estos medicamentos. Queda claramente establecido, que los esteroides no tienen ninguna indicación en el contexto de la injuria cerebral postraumática.

## 9.7 BARBITURICOS

“Reducen el volumen cerebral ya que promueve la reabsorción del edema cerebral y disminuyen la frecuencia de elevaciones agudas de la PIC secundaria a estímulos, como la intubación y la terapia respiratoria”.

### 9.7.1 Efectos benéficos de los barbitúricos

---

<sup>23</sup> Torres J., Angel M. Falla cerebral. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Medellín: ISS-ASCOFAME. Seguro Social Salud; 1998. p.54-55

<sup>24</sup> Gamal Hamdan S. Efecto de los esteroides intravenosos sobre la mortalidad a los 14 días en 10.008 pacientes adultos con trauma craneoencefálico. Medicrit [publicación periódica en línea] 2004. Oct [citada 2005 Abr 6]; (22):[4 pantallas]. Se encuentra en <http://www.medicrit.com/trabajos%20recientes/CRASHHimp.htm> .



“Provocan vasoconstricción en el tejido normal reduciendo la PIC, desplaza sangre del tejido sano al lesionado mejorando en esta forma la circulación regional, disminuyen la actividad metabólica del encéfalo y por lo tanto el consumo de oxígeno, disminuye la acumulación del calcio intracelular, actúan como colectores de radicales libres, estabilizan las paredes lisosómicas, intervienen en la cadena metabólica del Ácido Araquidónico inhibiendo en algún punto de la misma la formación de Prostaglandinas, Tomboxanos y Leucotrienos cuyas acciones vasomotoras y sobre la coagulación son susceptibles de causar daño cerebral”<sup>25</sup>

### 9.7.2 Efectos adversos de los barbitúricos

---

Producen vasodilatación, disminución del retorno venoso y el gasto cardíaco, hipotensión arterial, disminución de la PPC, deprimen el nivel de conciencia por lo que interfieren con la evaluación neurológica continua, su uso requiere de ventilación prolongada, bloquea la respuesta térmica ante las infecciones y deprime la cascada leucocitaria interfiriendo en los mecanismos de respuesta del sistema inmune.

## 9.8 CONTROL DE LA PAM

Una PPC >70-80 mmHg es requerida en pacientes con TEC para perfundir normalmente el tejido cerebral debido a la alteración existente en los sistemas de autorregulación. Poniendo como ejemplo una HIC por encima de 20 mmHg se debe mantener una PAM de 100 mmHg para obtener una PPC cercana a 80 mmHg, o en general la PAM necesaria para impedir caídas críticas en la saturación venosa de oxígeno en el Bulbo de la Yugular.

Sin embargo, no puede postularse valores específicos, pues en cada paciente hay un punto en el que cualquier disminución en la PAM no disminuye la PIC y otro en que un aumento puede empeorar el edema.

Se debe evitar la hipotensión ya que induce vasodilatación cerebral con generación de ondas A que agravarían la isquemia. La hipertensión causa empeoramiento del edema en las áreas afectadas, al incrementar la presión hidrostática. La Ley de Starling predice que la formación de edema puede provenir de un incremento de la Presión Arterial y/o de una disminución de la PIC (los factores que permiten mejorar la PPC).

La hipotensión puede ser manejada con simpaticomiméticos previa expansión de volumen cuando así se requiera. El tratamiento de la hipertensión tiene el problema de que la mayoría de los vasodilatadores periféricos lo son también en la vasculatura cerebral, causando incrementos de la PIC. El Nitroprusiato de sodio aunque también la

---

<sup>25</sup> Pérez Falero R., Cardentey Pereda A., Arenas Rodríguez I., Viñas Machín P. En: [Conferencia en línea] Memorias del 6 Congreso sobre Neurocirugía; 1999. Cuba: Hospital “Abel Santa María”. Servicio de Neurocirugía. Pinar del Río; 1999. Disponible en <http://neuroc99.SLd.cu/virtindice.htm>

aumenta en la práctica clínica no lo hace de manera importante. De igual manera, los Beta bloqueadores son un opción de manejo, pues no inducen vasodilatación cerebral.

## **9.9 OPIOIDES**

Los narcóticos juegan un papel importante en el manejo de los pacientes con TEC en la UCI. Al tratar el dolor favorecen la disminución de la PIC y facilitan que el personal de enfermería y terapia puedan realizar procedimientos sin alterar al paciente. Aunque causan depresión respiratoria este efecto se obvia en pacientes con ventilación mecánica, pero no sobra enfatizar que el control del Contenido Arterial de Oxígeno (CaO<sub>2</sub>) debe ser estricto en pacientes con terapia narcótica.

## **9.10 ANTICONVULSIVANTES**

Los autoconvulsivantes deben ser utilizados de manera profiláctica mientras se diagnostica y trata la causa. Se puede utilizar Fenitoina, Benzodiacepinas, Fenobarbital y Tiopental.

## **9.11 RELAJANTES MUSCULARES**

Disminuyen la PIC evitando el aumento en las presiones intraaórtica y venosa asociada con la ventilación mecánica, la terapia respiratoria y la tos. Además, evitan que los pacientes presenten movimientos bruscos por episodios de excitación, lo que permite que los procedimientos médicos y de enfermería puedan realizarse con mayor seguridad evitando daño secundario por aumento marcado de la PIC.

“Por otra parte, evita la ventilación del paciente, favorece respuestas reflejas, impide evaluar el dolor y dificulta el seguimiento clínico del paciente. Si se utilizan deberán suspenderse hasta 24 horas antes de una evaluación neurológica, pues de lo contrario pueden falsear el examen de fuerza muscular y actividad motora ocular. Pueden producir toxicidad axonal con parálisis prolongada secundaria”<sup>26</sup>

## **9.12 DRENAJE DE LCR**

<sup>26</sup> Torres J., Angel M. Falla cerebral. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Medellín: ISS-ASCOFAME. Seguro Social Salud; 1998. p.53

El drenaje de LCR a través del catéter de ventriculostomía reduce rápidamente la PIC. Es el tratamiento de elección cuando la HIC es secundaria a hidrocefalia. Ya que el tejido edematoso se expande hasta llenar el espacio evacuado, el drenaje sólo es útil por períodos breves. Debe realizarse siempre en sistemas cerrados y cambiados con máxima técnica aséptica para evitar el riesgo de infección.

### 9.13 DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA

Los pacientes con elevación de la PIC que pueden beneficiarse de la descompresión quirúrgica son: aquellos con hemorragia intracranéica, edema, contusión postraumática y hemicraneotomías por infartos cerebrales masivos.(Ver Anexo )



# **10. ACCIONES DE ENFERMERÍA PARA ALGUNOS TRASTORNOS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN EL PACIENTE CON TEC PARA EVITAR EL DETERIORO DE LA PPC**

## **10.1 HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA**

Mantener elevada la cabecera de la cama

Controlar la ventilación para asegurarse de que los niveles de PaCo<sub>2</sub> se encuentran entre 30-35 mmHg. Y los de la PaO<sub>2</sub> por encima de 70 mmHg.

Reducir los estímulos ambientales

Administrar diuréticos osmóticos y anticonvulsivantes en el horario preestablecido

Mantener la PAS por encima de 120 mmHg ya sea con líquidos endovenosos o inotrópicos

Drenaje de LCR con técnica aséptica adecuada y cierre del sistema cuando los valores de la PIC desciendan alrededor de 5-8 mmHg

Mantener la normotermia

## **10.2 HIPERCAPNIA**

Observar que los parámetros ventilatorios del paciente sean adecuados para su estado neurológico logrando así sincronía con el equipo

Colocar sedantes y/o relajantes musculares si el paciente está agitado para evitar que esté asincrónico con el ventilador

Hiperventilar al paciente logrando una disminución en los niveles de la PaCO<sub>2</sub> entre 25-30 mmHg por un período no mayor a 4 horas ya que puede producirse isquemia cerebral

Control de gases arteriales cada 6-8 horas para realizar los ajustes necesarios en la ventilación del paciente

Monitorear continuamente los valores de la PIC y de la Saturación venosa de oxígeno en el Bulbo de la Yugular

## **10.3 ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS**

Balance estricto de líquidos ingeridos y eliminados teniendo en cuenta las pérdidas insensibles por la piel y el tracto respiratorio

Control de ionograma cada 6 horas para conocer los valores de electrolitos en sangre y realizar la reposición y/o tratamiento oportuno de los mismos en caso de alteración

Evaluación neurológica permanente en busca de algunos signos o síntomas que nos indiquen alguna alteración de este tipo así: convulsiones, confusión e irritabilidad (Hiponatremia), espasticidad, temblor (Hipernatremia), hipotensión, hiperreflexia (Hipomagnesemia), tetania, espasmos musculares (Hipocalcemia) y alteraciones del ritmo cardíaco (Hipocalemia)

Evitar la restricción de líquidos endovenosos ya que estos pacientes tienen un metabolismo muy aumentado y pueden deshidratarse fácilmente

Control de muestras sanguíneas que nos indique la función renal

Medición de la densidad urinaria específicamente si se sospecha de Diabetes Insípida

Administrar antieméticos para evitar episodios de vómito incoercibles que puedan

causar deshidratación.

## **10.4 HIPOTENSION**

Evitar valores muy elevados de Presión Positiva al final de la espiración (PEEP) ya que puede dificultar el drenaje venoso cerebral y producir hipotensión

Evitar las soluciones hipotónicas y la Dextrosa ya que estas no mantienen la normovolemia en el paciente

Control estricto de líquidos administrados y eliminados

Control de Hemoglobina, Hematocrito y plaquetas para detectar algún déficit de estos componentes sanguíneos y realizar la transfusión correspondiente

Mantener instalados en el paciente líquidos endovenosos isotónicos que permitan una adecuada volemia

Descartar por medio del examen físico alguna causa oculta como (trauma cerrado de tórax, abdomen, retroperitoneo, fracturas de grandes huesos o lesiones vasculares)

Evitar restringir la administración de líquidos endovenosos.

## **10.5 HIPERtermia**

Administrar antipiréticos y métodos de enfriamiento hasta que se determine el origen de la fiebre

Tomar cultivos de sangre, orina, secreción bronquial y LCR en busca de la causa

Realizar todos los procedimientos invasivos y no invasivos con las adecuadas técnicas asépticas

Si los cultivos son negativos y no se encuentra un foco de infección, debe considerarse que la fiebre puede ser producida por medicamentos

## **10.6 HIPERGLICEMIA**

Evitar las soluciones glicosiladas

Realizar dextrometer cada 4 horas para conocer los valores de glicemia y su comportamiento en el tiempo

Si los valores controles persisten por encima de 300 mg/dL debe iniciarse infusión de insulina y control de glicemia cada hora hasta tanto no disminuyan los valores.





# 11. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

## 11.1 DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN INTRACRANEAL R/C DETERIORO DE LOS MECANISMOS INTRACRANEALES DE COMPENSACIÓN NORMALES

Objetivo: El paciente mejorará su capacidad de adaptación intracraneal.

### Acciones

- Mantener la Presión Arterial Sistólica alrededor de 120 mm Hg. En caso de hipotensión o hipertensión administrar expansores de volumen, vasopresores o antihipertensivos según sea el caso
- Elevar la cabecera de la cama 30-45 grados para facilitar el retorno venoso

- Mantener la cabeza en posición neutra. Evitar la flexión, extensión o rotación lateral
- Administrar SOM esteroides (al parecer disminuyen el edema cerebral), agentes osmóticos como manitol (disminuye la viscosidad sanguínea, la resistencia vascular cerebral, aumenta el volumen intravascular circulante y como consecuencia la PAM y la PPC. Reduce el Edema Cerebral) y diuréticos
- Colocar el catéter para medición de la PIC a libre drenaje cuando el paciente tenga valores sostenidos por encima de 20 mmHg
- Mantener despejada la vía aérea, una adecuada ventilación y aporte de oxígeno para prevenir la hipoxemia y la hipercapnia
- Controlar los niveles de gases en sangre arterial y mantener la PaO<sub>2</sub> > 80 mm Hg., la PaCO<sub>2</sub> entre 25-35 mmHg y el pH entre 7.35-7.45 para prevenir la vasodilatación cerebral
- Evitar la aspiración durante más de 10 segundos. Antes y después de este procedimiento hiperoxigenar, hiperventilar y sedar al paciente para prevenir aumentos bruscos de la PIC
- Planear las actividades de enfermería para el cuidado del paciente en función de la respuesta de la PIC
- Evitar molestias innecesarias y permitir al paciente descansar una hora o más entre cada intervención
- Mantener el paciente normotérmico mediante medidas externas de aplicación de frío o calor cuando sea necesario
- Prevenir las convulsiones SOM con medidas profilácticas (uso de anticonvulsivantes) para disminuir las demandas metabólicas cerebrales
- Aconsejar a los miembros de la familia que mantengan una atmósfera de tranquilidad y eviten conversaciones estresantes habituales

## **11.2 ALTERACIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR CEREBRAL R/C DISMINUCIÓN EN EL APORTE CEREBRAL DE OXÍGENO Y/O AUMENTO DE LA DEMANDA CEREBRAL DE OXÍGENO S/A AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA**

Objetivo: El paciente mejorará y mantendrá una adecuada Perfusión Cerebral.

Acciones

- Control permanente de signos vitales específicamente de la Presión Arterial Sistólica para mantenerla alrededor de 120 mmHg

- Registro continuo de la PIC para mantenerla en niveles inferiores a 20 mmHg
- Si el paciente continúa con valores sostenidos por más de 5 minutos de este valor debe colocarse el catéter a drenaje inmediatamente
- Control frecuente de Gases Arteriales para conocer los valores de la PaCO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>
- Colocar la cabecera de la cama entre 30 y 45 grados para disminuir la incidencia de hemorragia, facilitar el drenaje venoso y controlar la PIC
- Mantener la cabeza del paciente en posición neutra durante todo el tiempo, evitando la flexión del cuello y de las caderas
- Atenerse a las anteriores normas posturales durante todas las intervenciones del personal de enfermería, tanto al cambiar la ropa de cama como al trasladar al paciente para realizar pruebas diagnósticas
- Control de ingresos y egresos para facilitar la identificación precoz de un posible desequilibrio hidroelectrolítico
- Medición de la densidad urinaria
- Administración de antieméticos para evitar la aparición de náuseas y/o vómito que producen elevaciones bruscas de la PIC y una posible hemorragia quirúrgica
- Controlar la fiebre prontamente administrando antipiréticos y/o colocando mantas húmedas sobre el paciente para evitar el aumento de las demandas metabólicas cerebrales
- Observar y controlar la ventilación del paciente para asegurarse que los niveles de PaCO<sub>2</sub> se mantienen entre 25 y 30 mmHg y los de PaO<sub>2</sub> por encima de 70 mmHg
- Administrar sedantes para reducir la ansiedad en el paciente y facilitar su descanso
- Reducir los estímulos ambientales
- Administrar anticonvulsivantes SOM para evitar un incremento acelerado de la PIC en caso de episodios convulsivos

### **11.3 ALTERACIÓN DEL BIENESTAR R/C DOLOR**

Objetivo: El paciente recuperará un estado óptimo de bienestar en el menor tiempo posible.

#### Acciones

- Proveer una posición adecuada
- Control de signos vitales continuamente para detectar el aumento de la Presión Arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria
- Monitoreo continuo de la PIC y llevar registro

- Evaluar las pupilas en búsqueda de midriasis
- Observar si hay presencia de diaforesis y palidez
- Observar al paciente si tiene aspecto aprensivo y temeroso
- Administrar analgésicos SOM por horario para evitar ansiedad o movimientos bruscos del paciente que aumenten la PIC al igual que los sedantes
- Evitar cambios bruscos de posición

## **11.4 RIESGO DE ALTERACIÓN EN EL GASTO CARDÍACO: DISMINUCIÓN R/C FALLA DEL CORAZÓN COMO BOMBA S/A ARRITMIAS**

Objetivo: El paciente mantendrá un adecuado gasto cardíaco.

Acciones

- Control y valoración de electrolitos en sangre y reposición de éstos según resultado
- Monitorización constante de los signos vitales PA, FC, FR, T
- Monitoreo cardíaco constante y trazado electrocardiográfico cada día
- Control de líquidos ingeridos y eliminados
- Valorar densidad urinaria
- Observar la presencia de ansiedad, letargo, confusión
- Sugerir evaluación nutricional e inicio temprano de este soporte

## **11.5 RIESGO DE INFECCIÓN R/C ALTERACIÓN DE LAS BARRERAS NATURALES DE LA PIEL**

Objetivo: El paciente no presentará procesos infecciosos

Acciones

- Lavarse las manos antes y después de cada procedimiento tanto médico como de enfermería para disminuir la transmisión de microorganismos
- Utilizar técnica aséptica para insertar o manipular los dispositivos de monitorización invasiva, las líneas intravenosas y los catéteres de drenaje para mantener la esterilidad del medio ambiente
- Observar la presencia de signos de infección en sitios de inserción de catéteres (PIC,

- central, periférico) y demás medios invasivos como por ejemplo la sonda vesical
- Control de curva térmica y Frecuencia Cardiaca
  - Estabilizar todas las líneas y los catéteres invasivos para evitar la manipulación y la contaminación inadvertidas
  - Utilizar técnica aséptica durante los cambios de apósitos para prevenir la contaminación de heridas o los lugares de inserción
  - Cambiar los apósitos que estén impregnados de sangre o exudado, dado que proporcionan un medio de cultivo para la proliferación de microorganismos
  - Minimizar la utilización de llaves de tres vías y mantener tapados todos los portales de paso para reducir las puertas de entrada de microorganismos
  - Cambiar los circuitos de ventiladores con humidificadores al menos cada 48 horas para evitar la introducción de microorganismos en el sistema
  - Proporcionar cuidado oral meticuloso y succionar las secreciones orofaríngeas cuando sea necesario para evitar su acumulación
  - Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado para disminuir la incidencia de infecciones urinarias y mantener fijo el tubo en posición correcta
  - Proteger todos los sitios de acceso de dispositivos frente a posibles fuentes potenciales de contaminación
  - Refrigerar las soluciones para nutrición parenteral y las fórmulas de nutrición enteral abiertas antes de usarlas para inhibir el crecimiento bacteriano

## **11.6 PÉRDIDA DEL AUTOCUIDADO R/C TRASTORNO DE LA ACTIVIDAD**

Objetivo: El paciente recuperará el autocuidado en la medida en que sea posible.

### Acciones

- Explicar al paciente los procedimientos que se le van a realizar
- Involucrar al paciente en su cuidado en la medida de lo posible
- Involucrar a la familia en el cuidado del paciente
- Facilitar la utilización de implementos que generen independencia en el cuidado
- Evaluación por fisioterapia
- Involucrar en actividades de rehabilitación física y ocupacional

## **11.7 RIESGO DE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA R/C DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN TISULAR**

Objetivo: El paciente no presentará deterioro de la integridad cutánea.

Acciones

- Realizar ejercicios pasivos para evitar la estasis venosa lo que favorece la circulación sanguínea y la oxigenación tisular
- Aplicar al paciente crema hidratante en la piel
- Evitar zonas de humedad
- Evitar arrugas en los tendidos de la cama
- Evitar el roce de la piel con las barandas de la cama
- Colocar barras laterales para evitar que el paciente se lesione
- Realizar cambios de posición prontamente según la evolución del paciente

## **11.8 RIESGO DE ALTERACIÓN DE LA NUTRICIÓN: INFERIOR A LOS REQUERIMIENTOS CORPORALES R/C DÉFICIT DE NUTRIENTES EXÓGENOS O A UN AUMENTO DE LA DEMANDA METABÓLICA**

Objetivo: El paciente no presentará alteraciones en su nutrición.

Acciones

- Iniciar lo antes posible soporte nutricional al paciente previa valoración de especialista
- Controlar signos de deficiencias nutritivas
- Determinar peso y talla en la admisión
- Pesar diariamente al paciente
- Muestras periódicas para el estudio del estado nutricional y corregir prontamente si existe algún déficit
- Administrar las soluciones parenterales y enterales según sean prescritas
- Controlar el ritmo de infusión de las soluciones enterales y parenterales mediante los

dispositivos de control y comprobarlo cada hora

- Comprobar el buen funcionamiento de las sondas de alimentación cada 4 horas
- Registrar el aporte calórico diario
- Evaluar de forma periódica el estado de las heridas del paciente

## 11.9 RIESGO DE ALTERACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO R/C PRESENCIA DE SECRECIONES

Objetivo: El paciente mantendrá un adecuado intercambio gaseoso.

Acciones

- Observar las características de las secreciones y retirarlas
- Control de gases arteriales cada día
- Realizar pulsioximetría continua o monitorizar la Saturación de oxígeno cada hora
- Administrar oxígeno suplementario a través del dispositivo de suministro apropiado para incrementar la presión de oxígeno en los alvéolos. En caso de que este no sea suficiente, administrar presión positiva continua en la vía aérea o ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración para abrir los alvéolos colapsados y aumentar la superficie de intercambio gaseoso
- Tratar el dolor para prevenir la hipoventilación y las atelectasias
- Evitar los esfuerzos innecesarios para limitar el consumo de la reserva ventilatoria del paciente

## 11.10 AFRONTAMIENTO FAMILIAR INEFICAZ R/C DESCONOCIMIENTO SOBRE LA TERAPÉUTICA DEL PACIENTE

Objetivo: La familia del paciente afrontará adecuadamente la situación actual.

Acciones

- Identificar la percepción de la familia sobre la situación de crisis
- Determinar la estructura de la familia, los roles, la fase evolutiva y los factores étnicos, culturales y relativos a las creencias que pueden afectar la comunicación con la familia y el plan de cuidados
- Identificar los puntos fuertes de la familia

- Proporcionar información honesta y precisa en un lenguaje comprensible
- Escuchar. Esto facilita la comunicación abierta entre la familia y los profesionales sanitarios, proyecta una actitud de solicitud e interés por la familia y el paciente, y ayuda a ésta a tomar decisiones y participar en el plan y en los objetivos de la asistencia
- Estimular las visitas frecuentes al paciente
- Preparar a la familia antes de la visita sobre todo lo que se encontrarán en un medio técnico
- Animarlos a tocar al paciente para que éste sepa de su presencia
- Animar a la familia a verbalizar sus sentimientos
- Proporcionar información sobre los recursos disponibles
- Proporcionar un sistema de localización u obtener los números de teléfono cuando la familia abandone las instalaciones hospitalarias
- Proporcionar apoyo emocional cuando la situación del paciente empeora o se deteriora

## **11.11 RIESGO DE SÍNDROME DE DESUSO R/C INMOVILIDAD PROLONGADA**

Objetivo: El paciente no presentará deterioro de los sistemas orgánicos.

### Acciones

- Realizar ejercicios pasivos para evitar la estasis venosa
- Evaluar la presencia de edemas y posibles lesiones
- Colocar implementos para prevenir las contracturas
- Realizar suaves masajes en la piel para favorecer la perfusión tisular y garantizar la integridad de la piel
- Evaluación por nutrición para valorar medidas de superficie y masa corporal e inicio temprano de soporte
- Terapia diaria por fisioterapia



## 12. CONCLUSIONES

- Los traumas son la primera causa de mortalidad e incapacidad en los individuos menores de 45 años de edad, en los cuales se ven afectados los procesos familiares, los roles profesionales y la productividad económica generándose un problema de salud pública por la baja calidad de vida que puede sobrellevarse.
- El objetivo fundamental del cuidado al paciente con lesión cerebral es la prevención o reducción del daño secundario que es generado por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, el desequilibrio hidroelectrolítico, la deshidratación entre otros.
- El cuidado de los pacientes con lesión neurológica cerebral, requiere un trabajo interdisciplinario cuyo objetivo es la recuperación y la rehabilitación y el pronto reingreso del paciente a su vida familiar, social y laboral.
- El espacio intracraneal comprende tres componentes: El tejido cerebral (80%), al líquido cefalorraquídeo (10%) y la sangre (10%), cuyo equilibrio se entiende por medio de la hipótesis Monro-Kellie que establece que el incremento del volumen de uno de los componentes intracraneales debe ser compensado con la disminución de uno o más de los otros dos, de forma que el volumen total se mantenga constante.
- El cerebro posee un mecanismo de autorregulación que consiste en la capacidad del árbol vascular para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante por medio de arterias colaterales, a pesar de las variaciones de la presión arterial media siempre y cuando la presión de la perfusión cerebral se mantenga entre 50 y 150 mm Hg.
- La presión de perfusión cerebral (PPC) se calcula como la diferencia entre la presión

arterial media y la presión intracraneana. La PPC debe mantenerse alrededor de los 80 mm Hg para proporcionar un aporte sanguíneo adecuado al cerebro. Si la PPC desciende por debajo de este nivel puede producirse isquemia y si es inferior a 30 mm Hg suele dar lugar a hipoxia neuronal y muerte celular.

- Los tipos de monitoreo actualmente utilizados en nuestro medio para evaluar la presión de perfusión y la asignación cerebral, son el cateter Bulbo yugular y el cateter para medición de la presión intracraneana (PIC)
- El estado dinámico de la PIC se refleja en las ondas de presión producidas, las cuales proveen información útil sobre la distensibilidad intracraneana. Estas se conocen como Ondas ABC.
- Los mayores agravantes de la hipertensión intracraneana son los trastornos hidroelectrolíticos, la hipertermia, la hiperglicemia, el aumento de la presión intratorácica, las convulsiones y la hipercapnia
- El tratamiento actual para el control de la hipertensión intracraneana es mantener la cabecera de la cama a 30 grados, la hiperventilación por períodos cortos, inducir hipotermia leve (34-35 grados) para disminuir el gasto metabólico, no restringir los líquidos endovenosos, diuréticos osmóticos como el manitol para tratar o evitar el edema cerebral. Los barbitúricos, el control de la presión arterial media evitando directamente la hipertensión, opiodes para el manejo del dolor, los anticonvulsivantes de manera profiláctica, los relajantes musculares, el drenaje del líquido cefalorraquídeo y la descompresión quirúrgica.
- El uso de esteroides no tiene ninguna indicación en el contexto de la lesión cerebral postraumática lo que quedó claramente definido gracias al estudio CRASH que consistió en la administración de metilprednisolona por 48 horas a pacientes con trauma encéfalo craneano, con el objetivo de evaluar el efecto de los esteroides intravenosos sobre la mortalidad y discapacidad post-trauma, el cual no encontró ningún efecto favorable en los pacientes.

---

# BIBLIOGRAFÍA

- Centanaro G. El cerebro en la reanimación. [sitio en internet] Geocities. Disponible en [http:// www.geocities.com/hotSprings/spa/3516/protec.html.29x](http://www.geocities.com/hotSprings/spa/3516/protec.html.29x) . Acceso el 22 noviembre 2004
- Grupo de jovenes Investigadores de la Facultad de Química Farmaceútica y Psicología de la U de A. Interesados en investigar el abuso del consumo de medicamentos psiquiatricos no prescritos y las incidencias que estos tienen en la función ejecutiva.
- Forero C. Valoración neurológica del paciente en la Unida de Cuidado Intensivo. Actual enferm 2002; 5(1):p17-20
- González J. Convulsiones traumáticas En:. Giraldo J., Cumplido A., González J., Uribe H. 100 emergencias neuroquirúrgicas.trastornos hidroelectrolíticos. Medellín: Universidad de Antioquia Hospital Universitario San Vicente de Paúl; 2003. p.93-94
- Jaramillo J. Edema cerebral [sitio en internet] Disponible en <http://www.anestesia.com.mx/edema.pdf.2002> . Acceso el 4 enero 2005
- Larrayoz J. Mariñelarena A. y Martinez S. Monitorización continua de la saturación de oxigeno en el bulbo de la vena yugular en los TEC graves. Manejo y revisión de casos. Enferm Intensiva 1999; 10(2): p.64-70
- Logston B, Wooldridge K. Terapia intensiva: monitoreo de la presión endocraneana. Médica Panamericana; 1995. p.480-484

- Méndez K. Valoración de la presión intracraneal. En: Abordaje terapéutico neurológico. p.296.
- Muñoz S, De la vega M, Cirera A. Saturación Venosa de Oxígeno del bulbo yugular. Monitorización Continua. Rev. ROL enferm 1996; 19(220): p.67-70
- Suárez J.I. 0Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión Intracraneal. En: 1er Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología [sitio en internet] Syneurología. Disponible en <http://syneurologia.org/congreso/vascular-7.html> . Acceso el 14 enero 2005
- Urden, Lough, Stacy. Cuidados intensivos en enfermería. Valoración de la presión intracraneal. En: abordaje terapéutico neurológico. España: Harcourt Océano; 2002. 296p.
- Verdú Pérez A., Cozorla Calleja M.R. Hipertensión intracraneal. [sitio en internet]. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/neurología/33-ttic.pdf> . Acceso el 4 enero 2005

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

# Anexos

## **ANEXO 1. VALORACIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

El paciente con disfunción neurológica requiere una exhaustiva valoración clínica para identificar y tratar de forma precoz los trastornos encontrados. Una vez realizada la valoración, es útil como base para desarrollar el plan terapéutico. El proceso de valoración puede ser breve o incluir una historia y exploración detalladas, dependiendo de la naturaleza y de la urgencia de la situación del paciente.

### **1. HISTORIA**

Una historia neurológica adecuada incluye información sobre las manifestaciones clínicas, los síntomas asociados, los factores desencadenantes y la progresión del cuadro. Estos datos obtenidos son valiosos y permiten centrar su atención en determinados aspectos de la valoración clínica del paciente.

### **2. EXPLORACIÓN FÍSICA**

Existen cinco componentes que constituyen la exploración neurológica del paciente

crítico. Estas prioridades comprenden la evaluación de: el nivel de conciencia, la función motora, la función pupilar, la función respiratoria y los signos vitales.

### **2.1 NIVEL DE CONCIENCIA**

La valoración del nivel de conciencia es el aspecto más importante de la exploración neurológica. En muchos casos se deteriora antes de observar cualquier otra alteración neurológica. Este deterioro es a veces sutil y debe controlarse cuidadosamente. La valoración de la conciencia se centra en dos prioridades: evaluar el nivel de conciencia o despertar y estimar el contenido de la conciencia o percepción.

Las siguientes categorías se utilizan para describir el nivel de conciencia del paciente:

**Alerta:** El paciente responde inmediatamente a estímulos externos mínimos.

**Automatismo:** Vida de relación y vida vegetativa conservadas. La actividad motora parece normal. El lenguaje es espontáneo pero con incoherencias. El defecto principal es la desorientación temporo-espacial.

**Confusión:** Vida de relación medianamente comprometida. Existe lentitud en la actividad motora. Disminución de las funciones intelectuales: lentitud del curso del pensamiento y de la producción verbal. Desorientación temporo-espacial.

**Superficial:** Vida de relación muy comprometida. Reacción de despertar lenta e incompleta. Lenguaje pobre-monosilábico. La reacción de orientación se obtiene llamando al paciente por su nombre. Respuesta específica a estímulos dolorosos.

**Profundo:** Se exagera el estupor superficial. Existe compromiso hemodinámico. No hay vida de relación pero se conservan las funciones vegetativas.

**Coma:** Existe pérdida de la vida de relación. La estimulación vigorosa no produce ninguna respuesta neurológica voluntaria. El despertar y la percepción no existen. No hay respuestas verbales. Las respuestas motoras pueden tener el propósito de retirada del estímulo doloroso (coma superficial). En el coma profundo hay desaparición de los reflejos mesencefálicos y del reflejo de la deglución. Las funciones vegetativas se pierden o están claramente comprometidas.

### **2.2 EVALUACIÓN DEL DESPERTAR**

La valoración del despertar es una evaluación del sistema reticular activador y de su conexión con el tálamo y la corteza cerebral. El despertar es el nivel más bajo de disminución del nivel de conciencia y su observación se centra en la capacidad del paciente para responder a estímulos verbales o nocivos de una manera apropiada. Para estimular al paciente se debe comenzar con estímulos verbales en un tono normal. Si el paciente no responde, es posible aumentar el tono de la voz. Si este continúa sin responder, hay que moverlo. Si todos estos intentos no consiguen despertar al paciente, se debe pasar a un estímulo doloroso. Para valorar el despertar se debe utilizar la estimulación central y periférica.

Técnicas de estimulación central

**Pellizco del trapecio:** Se realiza agarrando el músculo trapecio entre el pulgar y los dos primeros dedos.

---

Compresión esternal: Se realiza aplicando presión firme con los nudillos sobre el esternón y realizando un movimiento de frotamiento.

#### Técnicas de estimulación periférica

Presión del lecho ungueal: Se realiza aplicando firme presión en el lecho ungueal con un objeto, por ejemplo, un bolígrafo.

Pellizco de la cara interna del brazo o la pierna: Se realiza pellizcando con firmeza una pequeña porción de los tejidos del paciente en la cara interna, más sensible, del brazo o de la pierna.

### 2.2.1 Evaluación del contenido de la conciencia

El contenido de la conciencia constituye un nivel funcional más alto y se relaciona con la valoración de la orientación del paciente en persona, lugar y tiempo. Las alteraciones en las respuestas que indican grados crecientes de confusión y desorientación pueden ser el primer signo de deterioro neurológico. La herramienta más reconocida para valorar el nivel de conciencia es la Escala del coma de Glasgow (ECG).

#### Escala del coma de Glasgow

Esta escala de puntuación se basa en la evaluación de tres puntos: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. La mejor puntuación posible de la ECG es de 15 y la más baja de 3. Generalmente, una puntuación de 7 o menor en la ECG indica coma. Cuando se utiliza en la valoración neurológica seriada hay que tener en cuenta varios puntos. Sólo proporciona datos sobre el nivel de conciencia y nunca se le debe considerar como una exploración neurológica completa. La ECG no es un método sensible de valoración cuando existen alteraciones sensoriales, ni permite detectar una posible afasia. La ECG también es un pobre indicador de lateralización (disminución de la respuesta motora en un lado o en alteraciones unilaterales de la reacción pupilar) de la afectación neurológica.

#### Apertura ocular

4 Espontánea: los ojos se abren espontáneamente sin estimulación.

3 Al habla: los ojos se abren a la estimulación verbal, pero no necesariamente a la orden de que los abra.

2 Al dolor: los ojos se abren con los estímulos dolorosos.

1 Ausente: no existe apertura ocular, a pesar de la estimulación.

#### Respuesta verbal

5 Orientada: da información exacta acerca de personas, lugar, tiempo, causa de su hospitalización y datos personales.

4 Confusa: respuestas no adecuadas a las preguntas, aunque el uso del lenguaje es correcto.

3 Palabras inapropiadas: lenguaje desorganizado, habla aleatoriamente, no mantiene una conversación.

2 Sonidos incomprensibles: gemidos, quejidos, habla entre dientes.

1 Ausente: no existe verbalización, aunque se le estimule.

Respuesta motora

6 Obedece órdenes: lleva a cabo acciones simples cuando se le pide; es capaz de repetir las.

5 Localiza el dolor: intento organizado de localizar y librarse del estímulo doloroso.

4 Retirada del dolor: retira la extremidad del origen del estímulo doloroso.

3 Flexión Anormal: postura de decorticación espontánea o en respuesta a estímulos dolorosos.

2 Extensión: postura de descerebración espontánea o en respuesta a los estímulos dolorosos.

1 Ausente: no hay respuesta a los estímulos dolorosos; flacidez.

### **2.2.2 Función motora**

La valoración de la función motora se centra en dos prioridades: evaluar el volumen y el tono muscular y estimar la fuerza muscular. Cada una debe valorarse de forma individual y después compararse conjuntamente.

#### **2.2.2.1 Evaluación del volumen y del tono muscular:**

Inicialmente, deben inspeccionarse los músculos para determinar su tamaño y forma. Se observa la presencia de atrofia e hipertrofia. El tono muscular se valora determinando la oposición al movimiento pasivo. Se instruye al paciente para que relaje la extremidad mientras se realiza pasivamente el movimiento de la extremidad en toda su amplitud y evalúa el grado de resistencia. Con esto se buscan signos de flacidez (ausencia de resistencia), hipotonía (resistencia disminuida), hipertonía (resistencia aumentada), espasticidad o rigidez.

#### **2.2.2.2 Estimación de la fuerza muscular:**

Se valora haciendo que el paciente realice determinados movimientos contra resistencia. La fuerza del movimiento se gradúa en una escala que va de 0 a 5.

0 Ausencia de movimiento y de contracción muscular.

1 Señales de contracción muscular.

2 Movimiento activo cuando se elimina la gravedad.

3 Movimiento activo contra la gravedad.

4 Movimiento activo contra cierta resistencia.

5 Movimiento activo contra resistencia completa.

Las extremidades superiores se exploran pidiendo al paciente que agarre, oprima y suelte los dedos índice y medio del evaluador. Si se sospecha debilidad muscular o asimetría de la fuerza, hay que pedir al paciente que extienda ambos brazos con las palmas de las manos hacia arriba y mantenga esta posición con los ojos cerrados. Si tiene un lado más débil, el brazo correspondiente tenderá a la caída y a la pronación. Las extremidades inferiores se valoran pidiendo al paciente que empuje con los pies y tire de



ellos contra resistencia.

### **2.2.3 Función pupilar**

La valoración de la función pupilar se centra en tres prioridades: estimar el tamaño y la forma de las pupilas, evaluar la reacción pupilar a la luz y valorar los movimientos oculares.

La función pupilar es una extensión del sistema nervioso autónomo. El control parasimpático de la pupila se establece a través de la inervación del nervio oculomotor o motor ocular común (III par), que sale del tronco del encéfalo a nivel del mesencéfalo. Cuando se estimulan las fibras parasimpáticas, la pupila se contrae. El control simpático se origina en el hipotálamo y viaja hacia abajo por toda la longitud del tronco del encéfalo. Cuando se estimulan las fibras simpáticas, la pupila se dilata.

Las alteraciones pupilares proporcionan una herramienta valiosa de valoración, debido a la localización de sus vías. El nervio oculomotor se localiza en la unión del mesencéfalo con la hendidura tentorial. Cualquier incremento en la presión que ejerza fuerza hacia abajo a través de la hendidura tentorial puede comprimirlo. Tal compresión da lugar a una pupila dilatada y no reactiva. En las lesiones del tronco del encéfalo se aprecia interrupción de la vía simpática. La pérdida del control simpático produce pupilas puntiformes y no reactivas.

El control de los movimientos oculares depende de la interacción de tres nervios craneales: oculomotor (III), troclear o patético (IV) y motor ocular externo (VI). Las vías para estos nervios craneales permiten su función integrada a través del haz internuclear, el fascículo longitudinal medial (FLM) localizado en el tronco del encéfalo. EL FLM proporciona la coordinación de los movimientos oculares, junto con el nervio vestibular (VIII) y la formación reticular.

#### **2.2.3.1 Estimación del tamaño y la forma pupilar:**

El tamaño pupilar debe determinarse en milímetros mediante el uso de un calibrador pupilar para reducir la subjetividad en su descripción. Aunque muchas personas tienen ambas pupilas del mismo tamaño, una diferencia de hasta 1mm entre el tamaño de ambas se considera normal. La desigualdad en el tamaño pupilar se denomina anisocoria y es un signo neurológico significativo. Puede indicar riesgo inminente de herniación y debe comunicarse de inmediato.

Debido a la localización del nervio oculomotor en la hendidura del tentorio, el tamaño y la reactividad pupilar desempeñan un papel importante en la valoración fisiológica de las alteraciones de la presión intracraneal y de los síndromes de herniación. Además de la compresión del III par existen otras causas de alteración del tamaño pupilar. Las pupilas dilatadas pueden deberse a la instilación de agentes ciclopléjicos, como la atropina y la escopolamina, o bien indicar un estrés importante. Las pupilas extremadamente pequeñas pueden indicar sobredosis de opiáceos, compresión del tronco del encéfalo caudal o lesión bilateral de la protuberancia.

La forma también debe observarse al valorar las pupilas. Aunque la pupila suele ser redonda, puede observarse una forma irregular u ovalada cuando existe aumento de la PIC. Una pupila ovalada puede indicar un estadio inicial de compresión del III par.

### **2.2.3.2 Evaluación de la reacción pupilar a la luz:**

El reflejo pupilar a la luz depende de la función del nervio óptico (II par) y del III par motor ocular común. La técnica para valorar la respuesta pupilar a la luz consiste en iluminar la pupila con un foco de luz brillante desde el ángulo externo del ojo. Si la luz se dirige a la pupila directamente, su reflexión puede impedir al examinador una visualización adecuada. La reacción pupilar a la luz se describe como rápida, o como no reactiva o fija. Debe valorarse la respuesta directa y consensual a la luz en ambas pupilas. La respuesta pupilar consensual consiste en una constricción al iluminar la pupila del ojo opuesto. Este reflejo es el resultado del cruzamiento de las fibras nerviosas en el quiasma óptico. La exploración de la respuesta consensual es necesaria para excluir una lesión del nervio óptico como causa de la ausencia del reflejo directo a la luz. La compresión del nervio oculomotor asociada con herniación transtentorial afectará a la respuesta directa y a la consensual en la pupila afectada.

### **2.2.3.3 Valoración del movimiento ocular:**

En el paciente consciente, la función de los tres nervios craneales del ojo y su inervación por el FLM pueden valorarse pidiéndole que siga con la vista un dedo a lo largo de todo el rango del movimiento ocular. Si los ojos se mueven juntos en los seis campos, los movimientos extraoculares están intactos.

En el paciente inconsciente, la valoración de la función ocular y la inervación del FLM se realiza mediante la estimulación de los ojos de muñeca. Si el paciente está inconsciente como consecuencia de un traumatismo, el personal de enfermería debe asegurarse de que no existe lesión cervical antes de realizar esta exploración.

Para valorar el reflejo oculocefálico se debe mantener los párpados del paciente abiertos y girar súbitamente la cabeza hacia un lado mientras observa los movimientos oculares; después la gira súbitamente hacia el otro lado y también los observa. El reflejo de los ojos de muñeca está presente cuando se desvían a la dirección opuesta a la del giro de la cabeza e indican que el arco reflejo oculocefálico está intacto. Por el contrario si no se produce respuesta, permaneciendo los ojos en la línea media y moviéndose a la par que la cabeza, ello indica que hay una lesión significativa del tronco del encéfalo. El reflejo también puede no aparecer en el coma metabólico grave. El reflejo oculocefálico es anormal cuando los ojos se mueven de forma errática o en direcciones opuestas entre sí.

### **2.2.4 Función respiratoria**

La valoración de la función respiratoria se centra en dos prioridades: observar el patrón de respiración y evaluar el estado de la vía aérea.

La actividad respiratoria es una función muy integrada que recibe impulsos del cerebro, del tronco del encéfalo y de los mecanismos metabólicos. En la valoración clínica existe una correlación próxima entre las alteraciones del nivel de conciencia, el nivel de lesión del cerebro o del tronco del encéfalo y el patrón respiratorio observado. Existen tres centros troncoencefálicos que controlan la respiración bajo la influencia de la corteza cerebral y el diencefalo. El más bajo, el centro respiratorio bulbar, envía impulsos a través del nervio vago para inervar los músculos inspiratorios y espiratorios. Los centros

---

apnéustico y neumotáxico de la protuberancia son los responsables de la duración de la inspiración y la espiración, y por lo tanto de la frecuencia respiratoria.

#### **2.2.4.1 Observación del patrón respiratorio:**

Los cambios en los patrones respiratorios ayudan a identificar el nivel de disfunción o lesión del tronco del encéfalo. La evaluación del patrón respiratorio también incluye la valoración de la eficacia del intercambio gaseoso para mantener unos adecuados niveles de oxígeno y de dióxido de carbono. La hipoventilación no es infrecuente en el paciente con alteración del nivel de conciencia. Las alteraciones de la oxigenación o de los niveles de dióxido de carbono pueden dar lugar a una disfunción neurológica añadida. La PIC aumenta con la hipoxemia y la hipercapnia.

##### **Patrones Respiratorios**

**Cheyne-Stokes:** Aumento y disminución rítmicas de la frecuencia y la profundidad de la respiración; incluye breves pausas de apnea. Generalmente, se observa en las lesiones cerebrales bilaterales profundas o en ciertas lesiones cerebelosas.

**Hiperventilación neurógena central:** Respiraciones muy rápidas y profundas sin pausas apneicas. Generalmente, se observa en lesiones del mesencéfalo y de la protuberancia rostral.

**Apnéustico:** Pausas inspiratorias y/o espiratorias prolongadas de 2-3 segundos. Generalmente, se observa en las lesiones de la protuberancia media y caudal.

**Respiración en cúmulos:** Cúmulos de respiraciones irregulares y jadeantes separadas por largas pausas de apnea. Generalmente, se observa en las lesiones de la protuberancia caudal o de la porción superior del bulbo.

**Respiración atáxica:** Patrón irregular y aleatorio de respiraciones profundas y superficiales con pausas de apnea irregulares. Generalmente, se observa en las lesiones del bulbo.

#### **2.2.4.2 Evaluación del estado de la vía aérea:**

La valoración de la función respiratoria en un paciente con déficit neurológico debe incluir evaluación del mantenimiento de la vía aérea y del control de las secreciones. Los reflejos de la tos, del vómito y de la deglución responsables de la protección de la vía aérea pueden estar disminuidos o ausentes.

#### **2.2.5 Signos vitales**

La valoración de los signos vitales se centra en dos prioridades: evaluar la presión arterial y observar la frecuencia y el ritmo cardíaco. Como resultado de la influencia del cerebro y del tronco del encéfalo sobre las funciones cardíacas y respiratorias y sobre la temperatura corporal, las alteraciones de los signos vitales pueden indicar un deterioro del estado neurológico.

##### **2.2.5.1 Evaluación de la presión arterial:**

Una manifestación frecuente de las lesiones intracraneales es la hipertensión sistémica lo que hace que la autorregulación responsable del control del flujo sanguíneo cerebral se vea afectada. Tras una lesión cerebral, el organismo suele estar en un estado

hiperdinámico (aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco) como consecuencia de una respuesta compensadora. Al perderse la autorregulación, a medida que aumenta la presión arterial, el flujo sanguíneo y el volumen sanguíneo cerebrales incrementa, elevándose la PIC. La PAM debe mantenerse a un nivel suficiente para suministrar un FSC adecuado en presencia de PIC elevada. También hay que prestar atención a la presión del pulso, dado que en los estadios finales de la HIC puede aumentar la amplitud de este parámetro.

### **2.2.5.2 Control de la frecuencia y el ritmo cardíaco:**

El bulbo y el nervio vago proporcionan el control parasimpático al corazón. Cuando se estimula este sistema del tronco del encéfalo caudal se produce bradicardia. La estimulación simpática incrementa la frecuencia y la contractilidad. Varios tipos de lesiones intracraneales, así como los cambios bruscos de la PIC, pueden producir alteraciones del ritmo cardíaco como bradicardia, contracciones ventriculares prematuras (CVP), bloqueo auriculoventricular (AV) o fibrilación ventricular y lesión miocárdica.

Triada de Cushing: Es un conjunto de tres manifestaciones clínicas (bradicardia, hipertensión sistólica y aumento de la presión del pulso) relacionadas con la compresión de la región bulbar del tronco del encéfalo. Estos signos aparecen a menudo como respuesta a la hipertensión intracraneal o a los síndromes de herniación. La aparición de la Tríada es un hallazgo tardío que puede no existir en los pacientes con deterioro neurológico.