

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS GRAVES. VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL Y DE LA PRESIÓN DE LA PERFUSIÓN CEREBRAL EN RELACIÓN CON LA POSICIÓN DE LA CABEZA Y CON LA ASPIRACIÓN DE SECRECIONES

M. Arribas Serrano, S. Bosch Raventós, C. Fontán Caudevilla

U.C.I. del Hospital de Traumatología y Rehabilitación. Ciudad Universitaria del Valle Hebrón. Barcelona.

Introducción

A pesar de los avances tecnológicos ocurridos durante los últimos diez años en el terreno de las Neurociencias, hemos de reconocer que la fisiopatología, y por tanto el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves (TCEG), presentan numerosos puntos por resolver.

La primera causa de muerte en estos pacientes, sea cual sea el tipo de lesión cerebral, continúa siendo la hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento¹; prevenir y tratar esta hipertensión es el mayor reto para todos los profesionales que atendemos a pacientes con un traumatismo craneoencefálico.

Objetivos

Nos planteamos un estudio prospectivo en pacientes con TCEG, monitorizando la presión intracraneal (PIC)², la presión arterial media (PAM), y la presión de perfusión cerebral (PPC), y su variabilidad en relación a dos maniobras de uso diario en el cuidado de los TCE por personal de enfermería:

- Estudio A: Cambios en la posición de la cabeza del paciente.
- Estudio B: Aspiración de secreciones.

Material clínico y métodos

Nuestra Unidad es una UCI monográfica dedicada a enfermos traumáticos. En el año 1990 se atendieron un total de 131 pacientes con TCEG; esto supone un 46,6 % del total de pacientes ingresados.

Entre abril de 1990 y febrero de 1991 se estudiaron 25 registros de presión intracraneal de 22 pacientes adultos con TCEG, con una puntuación en la escala de Glasgow al ingreso inferior o igual a 8 puntos.

En todos los pacientes se utilizó el mismo protocolo para el tratamiento de la hipertensión intracraneal³. Las medidas empleadas incluyen intubación o traqueostomía, sedación, ventilación mecánica, manitol al 20 % y coma barbitúrico con pentobarbital en casos refractarios.

Los datos para realizar ambos estudios se obtuvieron de la siguiente manera:

- a) Registro continuo de la PIC mediante sensor epidural de fibra óptica y monitor LADD (suministrado por Ladd, Burlington, EE.UU.).
- b) Monitorización de la presión arterial mediante técnica no invasiva (suministrados por Vita-Stat, Medical Services, Inc. Sr. Petersburg, Florida, EE.UU. y por Critikon Inc. Tampa, Florida, EE.UU. La PAM se calculó mediante la fórmula: $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$.
- c) La PPC se calculó mediante la fórmula: $PAM - PIC$.

Antes de iniciar cada registro todos los pacientes estaban colocados con la cabeza en posición neutra respecto al cuerpo, manteniendo una correcta alineación corporal y en posición de semi-Fowler a 30°. Se tuvo especial cuidado en evitar la extensión del cuello, colocando bajo la cabeza una pequeña almohada. Se evitaron todos aquellos factores que pudieran aumentar la PIC (3,4) tales como estimulación excesiva, baño, cambios posturales, sacudidas de la cama, ejercicios isométricos, etcétera.

Se excluyeron los pacientes con lesión medular, así como aquellos a los que se les había administrado Manitol en las últimas dos horas.

Estudio A: Posición de la cabeza. La pauta seguida fue la siguiente:

— Paciente incorporado 30° durante 10 minutos, toma de presión arterial (PA) a los 5 minutos.

— Paciente plano durante 10 minutos, toma de PA a los 5 minutos (Fig. 2).

— Paciente incorporado 30° durante 10 minutos toma de PA a los 5 minutos.

Estudio B: Aspiración de secreciones. La pauta seguida fue la siguiente:

— Paciente incorporado 30° durante 10 minutos, toma de PA a los 5 minutos.

— Aspiración de secreciones por tubo orotraqueal durante 15 segundos y por boca otros 15 segundos. Toma de PA inmediata.

Los resultados de las distintas variables se expresaron con la media \pm error standard en el Estudio A, y con la media \pm desviación standard en el Estudio B. Las comparaciones entre las distintas variables cuantitativas se efectuaron con la t de Student. La significación estadística se estableció para una $p \leq 0,05$.

Resultados

En la Tabla 1 podemos ver los datos clínicos de este estudio.

Estudio A: Cambios en la posición de la cabeza

Observamos que al colocar la cabecera del paciente a 0°, en todos los registros, excepto en uno, se produjo un aumento de la PIC, con una elevación media de 8 mmHg, pasando de $15 \pm 2,54$ (media \pm ES); en condiciones Basales (30°) a $23 \pm 2,9$ (media \pm 65) cuando volvemos a incorporar al paciente a 300 la PIC se incrementó de nuevo a $15 \pm 2,9$ mmHg (Figs. 1, 2 y Tabla 2).

La PAM, en contra de lo que *a priori* creíamos, no aumenta al poner la cama plana, sino que desciende discretamente (3,66 mmHg). Esta caída puede ser debida a la inestabilidad hemodinámica provocada por un cambio brusco en la posición. (Fig. 2 y Tabla 2).

TABLA 1. Descripción clínica

Edad	
De 15 a 24 años	12 casos
De 25 a 34 años	4 casos
De 36 a 44 años	2 casos
Más de 45 años	4 casos
Sexo	
Varones	21 (95 %)
Mujeres	1 (5 %)
Tipo de Lesión	
A-Lesiones difusas	13
LED I	3
LED II	5
LED III	3
LED IV	2
B-Lesiones focales	9
Contusión única	1
Contusiones múltiples	6
Hematoma subdural	2

LED: Lesión encefálica difusa.

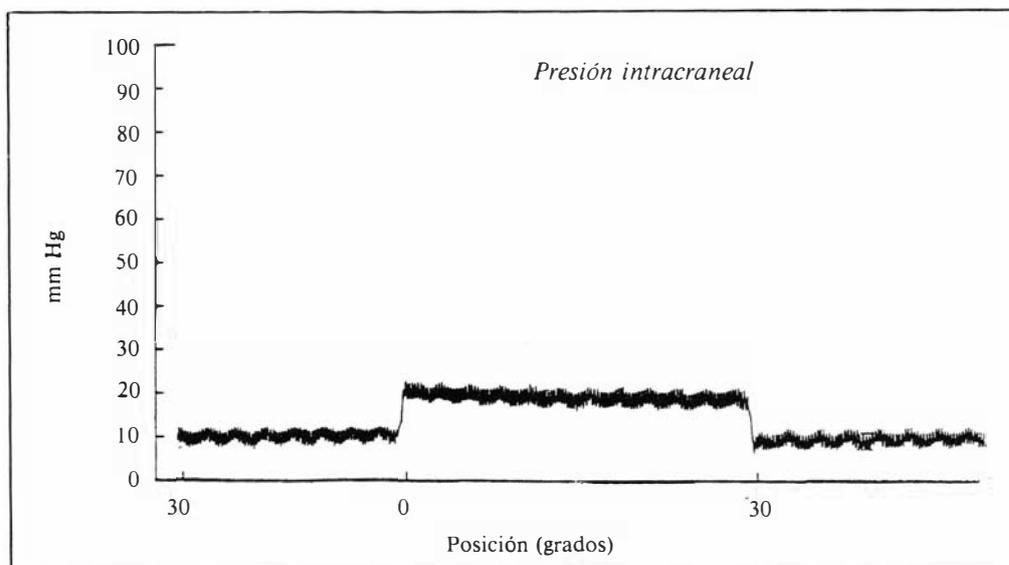


Fig. 1.

La subida de la PIC y el descenso de la PAM provocan una caída en la PPC media que pasa de $78,4 \pm 4,7$ (media \pm ES) a $66,8 \pm 4,4$ (media \pm ES) lo que supone un descenso medio de 11,6 mmHg. (Fig. 4 y Tabla 2).

Estudio B: Aspiración de secreciones

La media de PIC basal fue de $19 \pm 13,1$ (media \pm DS) pasando a $62,7 \pm 24,8$ (media \pm DS) en el momento de la aspiración, lo que supone una elevación media de 43,7 mmHg (Fig. 5, 6 y Tabla 3).

El tiempo de recuperación de la PIC inicial fue en

7 casos mayor de 10 minutos, en tres casos de 5 a 10 minutos, en otros tres casos de 2 a 5 minutos y en 12 casos inferior a 2 minutos.

La PPC media fue en condiciones basales de $69,8 \pm 18,8$ (media \pm DS) pasando en el pico de la aspiración a una PPC media de $62,6 \pm 24,4$ (media \pm DS) (Fig. 7 y Tabla 3).

Como queda reflejado en las Tablas II y III, en ambos estudios, algunos resultados no son estadísticamente significativos, posiblemente debido al pequeño tamaño de la muestra.

TABLA 2

<i>Presión intracraneal media a 30°, a 0° y a 30°</i>	
PICM a 30°	$15 \pm 2,54$ E. S
PICM a 0°	$23 \pm 2,9$ E. S. $15 \pm$
PICM a 30°	$p < 0,001$ 15 ± 28
<i>Presión arterial media a 30°, a 0° y a 30°</i>	
PAM a 30°	$93,5 \pm 3,2$ E. S.
PAM a 0°	$89,84 \pm 2,31$ E. S.
PAM a 30°	$90,8 \pm 2,7$ E. S.
	$p = \text{NS}$
<i>Presión de perfusión cerebral a 30°, a 0° y a 30°</i>	
PPC a 30°	$78,4 \pm 4,7$ E. S.
PPC a 0°	$66,8 \pm 4,4$ E. S.
PPC a 30°	$75,4 \pm 4,3$ E. S.
	$p = \text{NS}$

Discusión

El cráneo adulto es un comportamiento cerrado y rígido; el contenido intracraneal está compuesto de glía (700 - 900 ml, neuronas (500-700 ml), sangre (100-150 ml) y LCR (100-150 ml)°. La fuerza que estos componentes ejercen sobre el cráneo es la PIC. Esta PIC no permanece constante, sino que fluctúa en respuesta a numerosos factores fisiológicos: frecuencia respiratoria, posición corporal, etcétera. Los mecanismos compensatorios mantienen la PIC dentro de unas cifras que en condiciones normales oscilan entre 0 y 15 mmHg^{4,6}. Estos mecanismos mantienen constante el flujo sanguíneo cerebral y hacen que la PPC esté en

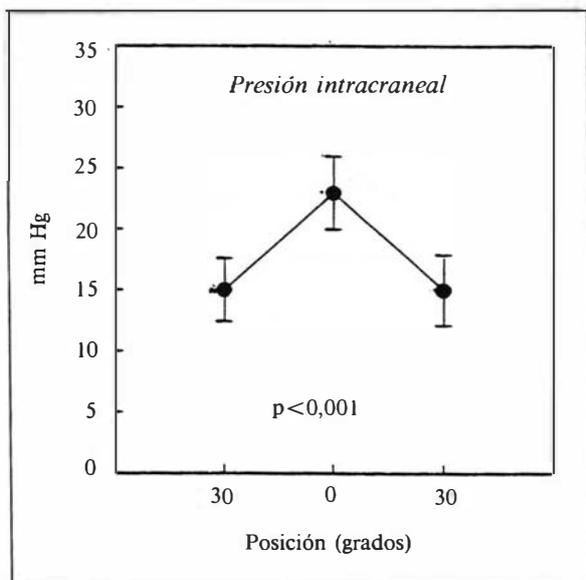


Fig. 2.

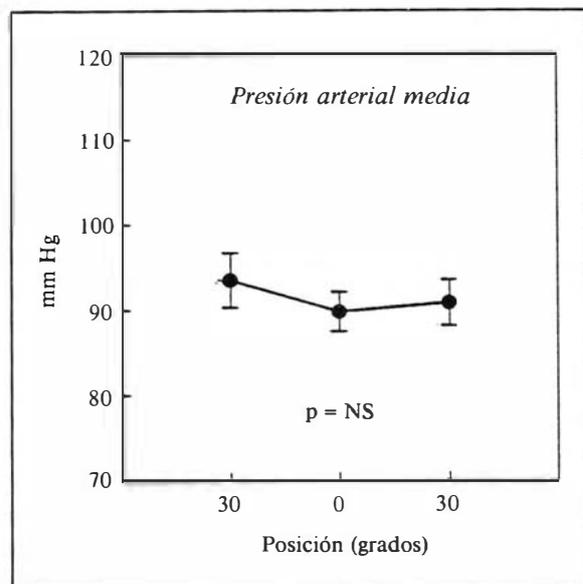


Fig. 3.

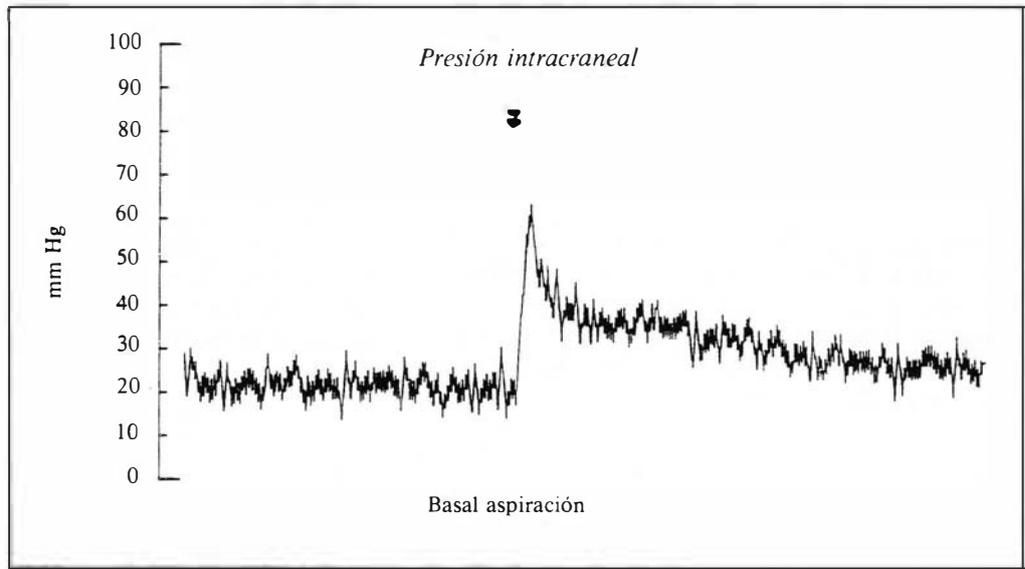


Fig. 4.

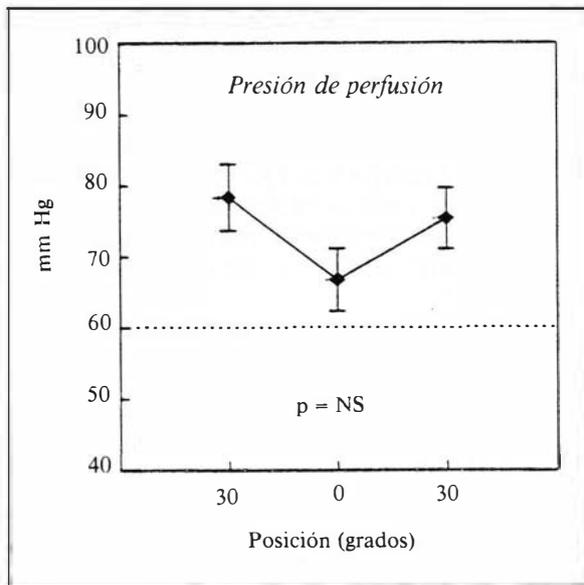


Fig. 5.

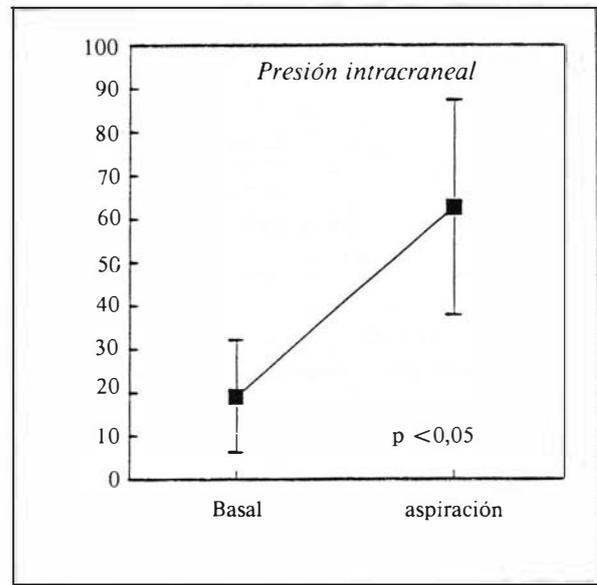


Fig. 6.

unos valores suficientes para equilibrar la PIC y la resistencia vascular cerebral. En el interior de las venas cerebrales la presión es prácticamente la misma que la PIC en casi todas las situaciones, de modo que la PPC comúnmente se considera como la diferencia entre la PA y la PIC⁵. La PPC normal es de 80 a 100 mmHg, la PPC mínima suficiente para una perfusión cerebral adecuada es de 60 mmHg; por debajo de esta

cifra pueden aparecer problemas isquémicos cerebrales⁶.

Cuando aumenta el volumen intracraneal los mecanismos compensatorios hacen que la PIC se mantenga en valores correctos. Un aumento sostenido del volumen intracraneal puede producir, sin embargo, un aumento brusco de la PIC, entrando el cerebro en una fase de descompensación que en su última fase pro-

duce un deterioro de la función cerebral y alteraciones neurológicas irreversibles con el resultado de muerte cerebral⁷.

Las técnicas habituales de Enfermería en el cuidado del paciente con TCEG pueden modificar la PIC, la PA y la PPC. La posición idónea de la cabeza del paciente con un TCEG⁸ es algo muy discutido. Estudios recientes han sugerido que es mejor mantenerlos en posición plana (a0°). Rosner⁹ estudió un grupo de 18 casos a los que paulatinamente elevaba la cabeza hasta 50° encontrando que la mejor posición para una adecuada PPC es mantener la cabeza a 0°. Esta observación no coincide con los hallazgos de nuestro estudio. Es posible que las diferencias existentes sean debidas a que de los 18 casos estudiados por este autor, únicamente 6 eran TCE y todos ellos tenían una PIC basal inferior a 20 mmHg (excepto uno), con PPC superiores a 65 mmHg. Estos datos nos indican una buena autorregulación cerebral. En nuestro estudio, sólo en 2 casos de los 25 estudiados vemos que mejora la PPC al bajar la cabeza de 30° a 0°; todos los demás tienen una PPC más alta cuando les mantenemos la cabeza a 30°.

La aspiración de secreciones es una maniobra común y necesaria para todos los pacientes intubados o traqueostomizados^{10,11}; como ya sabemos, debe realizarse en condiciones estériles y puede alterar la oxigenación. Esta técnica tiene importantes repercusiones sobre la PIF (12). En todo paciente existe el riesgo de interferencia con la ventilación, lo cual puede dar lugar a un aumento de la PIC por elevación de la presión intratorácica y de la vasodilatación cerebral provocada por la hipercapnia; no hay que olvidar que la ventilación mecánica también aumenta la presión intratorácica y esto da lugar a una disminución del retorno venoso y por tanto a un aumento de la PIC.

En nuestro estudio vemos cómo la PIC en el momento de la aspiración sube una media de 43,7 mmHg, también sube la PA y esto hace que sea menor el descenso de la PPC; el resultado es que sólo 5 pacientes tenían una PPC basal inferior a 60 mmHg, registrando en nuestro estudio, durante la aspiración un total de 13 casos con presiones inferiores. Un punto a valorar es la repercusión de estas cifras tan elevadas de PIC (62,7 mmHg de media) sobre la función cerebral. Nos preguntamos también qué ocurrirá cuando la duración de la aspiración sea mayor de los 30 segundos empleados por nosotros durante el estudio.

Conclusiones

— Hemos de destacar la utilidad de la monitorización de la PIC en todos los TCEG, ya que de este modo obtenemos un dato clínico constante del cual es posible hacer un registro continuado. Cuando la PPC descienda por debajo de 60 mmHg este hecho debe ser comunicado al médico, para que éste valore la administración de drogas vasoactivas.

— Con esta pequeña serie podemos concluir que la mejor posición para un paciente con un TCEG es la de semi-Fowler a 30°, ya que es la posición en la que se obtienen los valores más bajos de PIC y los mejores de PPC.

— La aspiración de secreciones es una técnica muy agresiva, que afecta en gran medida a la PIC, y por tanto a la PPC, por lo que se hará lo más breve y espaciada posible. Sería interesante estudiar el efecto de

TABLA 3

<i>Presión intracraneal basal (1) y en el momento de la aspiración (2)</i>	
PIC 1	19 ± 13,1 D. S.
PIC 2	62,7 ± 24,8 D. S.
	P < 0,05
<i>Presión de perfusión basal (1), y en el momento de la aspiración (2)</i>	
PPC 1	69,8 ± 18,8 D. S.
PPC 2	62,6 ± 24,4 D. S.
	p = NS

15

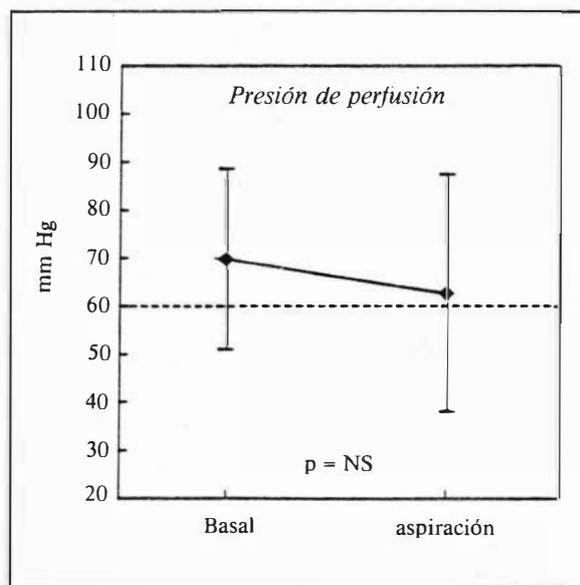


Fig. 7.

algunos fármacos administrados previamente a la aspiración, lidocaína por ejemplo^{10,11,13}, que pudieran evitar el aumento de la PIC.

— Queremos insistir en la necesidad de seguir investigando en esta línea, dado que es evidente que la actuación de Enfermería en el cuidado de pacientes con un TCEG puede influir positiva o negativamente en su pronóstico. La conclusión más racional y actual, si tenemos en cuenta la bibliografía más reciente es que tanto el tratamiento como los cuidados de Enfermería deben ser individualizados para cada paciente.

Agradecimiento

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todo el equipo de Enfermería y Médico de nuestra Unidad de Cuidados Intensivos de Traumatología de la Ciudad Sanitaria del Valle Hebrón, y muy especialmente al Dr. J. Sahuquillo del Servicio de Neurocirugía, por su inestimable colaboración.

Bibliografía

1. Sahuquillo J, Castaño C, Vilalta J, Robles A, Baquena M, Monforte R. Reactividad vascular al CO₂ en la fase aguda de los traumas craneoencefálicos severos. Estudio preliminar de 20 casos. *Neurocirugía* 1991; 2: 261-268.
2. Miller JD. Intracranial pressure monitoring. *Br. J. Hosp. Med* 1978; 19: 497-503.
3. Mauss-Clum N. Recuperación del paciente en coma: sus cuidados marcarán la diferencia. *Nursing* 1983; 10: 6-18.
4. Reimer M. Traumatismo craneal: cómo detectar los signos tempranos de este cuadro. *Nursing* 1989; 10: 14-24.
5. Jennett B, Teasdale G. Diagnóstico y tratamiento de los traumas craneoencefálicos. Salvat 1986: 60-68.
6. Witt Sherman D. Cómo actuar ante un traumatismo craneal agudo. *Nursing* 1991; 2: 22-31.
7. Jennett B. Introducción a la Neurocirugía. Salvat 1984: 9-11.
8. Vaquero J. *Neurología Quirúrgica*. Vol. II. Alpe 1988; 336.
9. Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. *J Neurosurgery* 1986; 65: 636-641.
10. Mackenzie C, Ciesla N, Imle PC, Klemic N. Kinesioterapia del tórax en Unidades de Terapia Intensiva. Panamericana 1986; 175-178.
11. Marshall LF, Bowers Sh. Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR ed. *Head Injury*. Baltimore: Williams and Wilkins 1987; 180-182.
12. Alspach J, Williams S. *Cuidados Intensivos en el adulto*. Interamericana. Mc Graw-Hill. 1987; 251-257.
13. Donegan M, Bedford RF, Dacey R. IV lidocaine for prevention of intracranial hypertension. *Anesthesiology* 1979 51: S 20.