

# XI Curso de Cuidados de Enfermería al Paciente Neurocrítico

Barcelona, 18 y 19 de noviembre de 2014



**Organización:**  
Mercedes Arribas y Lourdes Expósito

Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN)  
UCI de Neurotraumatología  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

## **XI Curso de cuidados de enfermería al paciente neurocrítico**

Celebrado en Barcelona el 18 y 19 de noviembre de 2014

Incluido en el marco del XVI Simposium Internacional de Neuromonitorización y  
Tratamiento del Paciente Neurocrítico

**PIC 2014**



XI Curso de cuidados de enfermería al paciente neurocrítico.

Barcelona el 18 y 19 de noviembre de 2014

2ª Edición revisada, 2015

© Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y Neurocirugía

2014, 2015

Edita:

Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y Neurocirugía

Ferran Puig, 70-72, 1º - 2ª · 08023 Barcelona

[secretaria@afinn.org](mailto:secretaria@afinn.org)

Edición: Mercedes Arribas y Lourdes Expósito

Coordinación: Joana Segura y Mónica Tarradas

ISBN: 978-84-606-9267-6

DERECHOS RESERVADOS. Ninguna parte de esta edición podrá ser reproducida, transmitida, publicada, modificada o alterada, ni ser utilizada con fines comerciales sin consentimiento del autor. El contenido y la redacción de los textos son responsabilidad de los autores, que ceden los derechos de publicación a la AFINN.

## PRESENTACIÓN

---

El XI Curso de Cuidados de Enfermería al Paciente Neurocrítico, enmarcado en el XVI Simposium Internacional de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico, tuvo lugar durante el mes de noviembre de 2014.

Del mismo modo que en ediciones anteriores, hemos considerado interesante hacer una recopilación, en forma de libro, de los resúmenes de las ponencias de dicho curso, con el objetivo de que pueda ser útil a todos aquellos profesionales de enfermería interesados en el complejo, pero a la vez apasionante, mundo de los cuidados al paciente neurocrítico.

Los primeros capítulos se dedican a la actualización de conocimientos sobre la fisiopatología, exploración, monitorización, tratamiento y atención integral al paciente con traumatismo craneoencefálico. A continuación, se describen las peculiaridades de los cuidados de enfermería durante todo el proceso perioperatorio neuroquirúrgico. Dada la gravedad de las posibles complicaciones asociadas a los sistemas de drenaje externo de líquido cefalorraquídeo (LCR), se dedican varios temas a profundizar en las alteraciones de la dinámica del LCR, no sólo en adultos sino también en niños y en los cuidados de dichos sistemas de drenaje. Por último, teniendo en cuenta que los accidentes cerebro vasculares se han convertido en una de las principales causas de mortalidad y de incapacidad a largo plazo en nuestra sociedad, se dedican varios capítulos a su abordaje multidisciplinar, destacando la importancia de la aportación de los profesionales especializados en la rehabilitación neurológica de este tipo de pacientes.

Tanto la realización del curso, como la edición de este libro, no habría sido posible sin la inestimable y desinteresada colaboración de todos los ponentes, que han dedicado muchas horas y esfuerzo para compartir sus conocimientos con todos nosotros. Del mismo modo queremos agradecer también el incansable trabajo de Joana Segura y Mónica Tarradas.

Desde aquí os animamos a seguir ampliando conocimientos para mejorar la calidad y eficacia de nuestros cuidados al paciente neurocrítico.

Mercedes Arribas y Lourdes Expósito



DUE de la UCI de Neurotraumatología  
Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN)  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

# ÍNDICE

	Pág.
Presentación .....	4
Autores.....	7
<i>Lesiones secundarias. Ley de Monro-Kellie y concepto de herniación cerebral</i> <b>Francisco R. Martínez-Ricarte</b> .....	9
<i>Reanimación y traslado del paciente politraumático. Importancia de este periodo.</i> <i>Protocolo de actuación y maniobras a evitar en la fase inicial del traumatismo</i> <b>Sandra Galve, Cristina Muro, Francisca Munar, Elena Vilardell, Vanessa Sánchez,</b> <b>Núria Montferrer</b> .....	13
<i>Valoración neurológica. Controversias y consideraciones en la utilización de la escala de coma de Glasgow</i> <b>Mercedes Arribas</b> .....	22
<i>Neuromonitorización en el paciente con un TCE grave. Aspectos prácticos a considerar en la monitorización de la presión intracraneal</i> <b>Marta Cicuéndez</b> .....	30
<i>Tratamiento hospitalario del paciente con un TCE grave. Medidas generales</i> <b>Marcelino Báguena, Marilyn Riveiro</b> .....	35
<i>Tratamiento de la hipertensión intracraneal. Medidas de primer nivel</i> <b>Jacinto Baena</b> .....	42
<i>Cuidados de enfermería al paciente que presenta un traumatismo craneoencefálico grave (TCEG)</i> <b>Cristina Gil</b> .....	48
<i>Tratamiento farmacológico en el paciente neurocrítico. Implicación en la eficacia y en la seguridad</i> <b>Pilar Lalueza, Dolors Soy</b> .....	57
<i>Introducción a la neuromonitorización multimodal en el paciente neurocrítico.</i> <i>Métodos a aplicar en la cabecera del enfermo</i> <b>Darío Gándara, Ángela Sánchez-Guerrero, Marian Vidal-Jorge, Tamara Martínez-Valverde, Gemma Mur-Bonet, Lourdes Expósito</b> .....	69
<i>Preparación del paciente antes de la intervención</i> <b>Irene Garvín, Joaquín Martínez, Noemí Calembert, Miriam Morales, María Mohiño, M<sup>a</sup> Teresa Molina</b> .....	78
<i>Papel de la enfermera de quirófano durante la cirugía</i> <b>Cristina Oliván, Raquel Díaz</b> .....	85
<i>Vigilancia y cuidados en la unidad de reanimación. Posibles complicaciones</i> <b>M. Guadalupe Layos, Concepción Vázquez</b> .....	89
<i>Cuidados de enfermería al paciente neuroquirúrgico en la unidad de hospitalización.</i> <i>Educación sanitaria al alta hospitalaria</i> <b>M<sup>a</sup> Soledad Armengol, Olga Mestres, Teresa Molina</b> .....	97
<i>Fisiopatología de la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Hidrocefalia en el adulto.</i> <i>Drenajes y válvulas</i> <b>María Antonia Poca</b> .....	110
<i>Hidrocefalia infantil</i> <b>Olga Mestres, M<sup>a</sup> Soledad Armengol, Teresa Molina</b> .....	119

Actualizaciones sobre la prevención de las complicaciones en el manejo de los drenajes de líquido cefalorraquídeo <b>Cristina Bonet</b> .....	126
Cuidados de enfermería al paciente portador de drenaje de líquido cefalorraquídeo. ¿Cómo prevenir las posibles complicaciones? <b>Amanda Secorún, Joana Soto</b> .....	129
Valoración neuropsicológica en el paciente con hidrocefalia <b>Andreea Rădoi, Victòria Cañas</b> .....	136
Fisiopatología de los diferentes accidentes vasculares cerebrales (ACV). Diferencias entre el ACV hemorrágico y el ACV isquémico <b>Marta Rubiera, David Rodríguez-Luna</b> .....	144
Atención prehospitalaria: Código Ictus. "Time is brain" <b>Beatriz Catalán</b> .....	148
Cuidados de enfermería en la fase aguda del ictus. Importancia de disponer de una unidad de ictus <b>Olga Miñarro</b> .....	154
Código Ictus. Cuidados y atención de enfermería en Neurorradiología Intervencionista <b>Tania Rojas, Neus Salmerón, Lourdes Badia</b> .....	161
Actuación de enfermería en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea aneurismática, en neurorradiología intervencionista <b>Neus Salmerón, Tania Rojas, Lourdes Badia</b> .....	163
Diagnóstico de las alteraciones en la deglución. Enfoque terapéutico y recomendaciones para una ingesta segura <b>Lidia Rigual, M Mercedes Velasco</b> .....	165
El reto de comunicarse con un paciente afásico. Diferentes tipos de afasia y abordaje terapéutico <b>Marta Argilés</b> .....	170
Abordaje terapéutico postural y prevención de complicaciones asociadas en el paciente con daño cerebral adquirido <b>Isabel Martín, Yolanda Moreno, Cristina Cucalón, Jon Alexis Latorre</b> .....	172
Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el XVI Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico celebrado en Barcelona del 18 y 22 de noviembre de 2014.....	178

## AUTORES

---

### **Argilés, Marta**

Facultativa Especialista  
Foniatría y Logopedia  
Medicina Física Rehabilitación  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Armengol, M<sup>a</sup> Soledad**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Arribas, Mercedes**

DUE UCI Traumatología  
UNINN  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Badia, Lourdes**

DUE Neurorradiología  
Intervencionista  
Institut de Diagnòstic  
per la Imatge  
Hospital Univeristario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Baena, Jacinto**

Facultativo Especialista  
Medicina Intensiva  
UNINN  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Báguena, Marcelino**

Facultativo Especialista  
Medicina Intensiva  
UNINN  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Bonet, Cristina**

DUE UCI Pediatría  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Calembert, Noemí**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Cañas, Victòria**

Neuropsicología, UNINN  
Vall d'Hebron Institut de  
Recerca, Barcelona

### **Catalán, Beatriz**

Facultativa Especialista  
Medicina Intensiva  
Hospital Germans Trias i Pujol  
Barcelona

### **Cicuéndez, Marta**

Facultativa Especialista  
Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Cucalón, Cristina**

Fisioterapeuta  
Servicio de Rehabilitación  
Neurológica  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Díaz, Raquel**

DUE Quirófano  
Área General  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Expósito, Lourdes**

DUE UCI Traumatología  
UNINN  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Galve, Sandra**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Gándara, Darío**

Facultativo Especialista  
Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Garvín, Irene**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Gil, Cristina**

DUE UCI Área Traumatología  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Lalueza, Pilar**

Facultativa Especialista  
Servicio de Farmacia  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Latorre, Jon Alexis**

Fisioterapeuta  
Servicio de Rehabilitación  
Neurológica  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Layos, Guadalupe**

DUE Anestesiología y  
Reanimación  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Martín, Isabel**

Fisioterapeuta  
Servicio de Rehabilitación  
Neurológica  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Martínez, Joaquín**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Martínez-Ricarte, Francisco R.**

Facultativo Especialista  
Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

### **Martínez-Valverde, Tamara**

Biología, UNINN  
Vall d'Hebron Institut de  
Recerca, Barcelona

**Mestres, Olga**

DUE Cirugía General y Torácica  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Miñarro, Olga**

DUE Unidad de Ictus  
Servicio de Neurología  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Mohiño, Maria**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Molina, M<sup>a</sup> Teresa**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Montferrer, Núria**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Morales, Miriam**

DUE Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Moreno, Yolanda**

Fisioterapeuta  
Servicio de Rehabilitación  
Neurológica  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Munar, Francisca**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Muro, Cristina**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Oliván, Cristina**

DUE Quirófano  
Área General  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Poca, M<sup>a</sup> Antònia**

Facultativa Especialista  
Neurocirugía  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Rádoi, Andreea**

Neuropsicología, UNINN  
Vall d'Hebron Institut de  
Recerca, Barcelona

**Rigual, Lidia**

Facultativa Especialista  
Foniatría y Logopedia  
Medicina Física y  
Rehabilitación  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Riveiro, Marilyn**

Facultativo Especialista  
Medicina Intensiva  
UNINN  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Rodríguez-Luna, David**

Neurólogo Vascular  
Unidad de Ictus  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Rojas, Tania**

DUE Neurorradiología  
Intervencionista  
Institut de Diagnòstic  
per la Imatge  
Hospital Univeristario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Rubiera, Marta**

Neuróloga Vascular  
Unidad de Ictus  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Salmerón, Neus**

DUE Neurorradiología  
Intervencionista  
Institut de Diagnòstic  
per la Imatge  
Hospital Univeristario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Sánchez, Vanessa**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Sánchez-Guerrero, Ángela**

Biología, UNINN  
Vall d'Hebron Institut de  
Recerca, Barcelona

**Soy, Dolors**

Farmacéutica Consultor  
Servicio de Farmacia  
Hospital Clínic de Barcelona  
Barcelona

**Vázquez, Concepción**

DUE Anestesiología y  
Reanimación  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Velasco, M<sup>a</sup> Mercedes**

Facultativa Especialista  
Foniatría y Logopedia  
Medicina Física y  
Rehabilitación  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona

**Vidal-Jorge, Marian**

Biología, UNINN  
Vall d'Hebron Institut de  
Recerca, Barcelona

**Vilardell, Elena**

Facultativa Especialista  
Anestesiología y Reanimación  
Área Materno-infantil  
Hospital Universitario Vall  
d'Hebron, Barcelona



# LESIONES SECUNDARIAS. LEY DE MONRO-KELLIE Y CONCEPTO DE HERNIACIÓN CEREBRAL

**Dr. Francisco R. Martínez-Ricarte**

*Servicio de Neurocirugía, Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN)  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

Entendemos por lesiones cerebrales secundarias aquellas que aparecen segundos, minutos, horas, días, e incluso semanas, después del traumatismo craneoencefálico (TCE), y que, por definición, son **lesiones “potencialmente evitables”**, ya que no se producen en el momento del impacto (a diferencia de las lesiones cerebrales primarias).

Hay que tener en cuenta que el cráneo es una estructura rígida e indeformable y con un volumen que no puede aumentarse, de manera que las 3 estructuras que se encuentran en su interior (parénquima encefálico, sangre y líquido cefalorraquídeo) deben coexistir en una correcta homeostasis; el aumento de uno de estos 3 volúmenes implica la disminución del volumen de los otros 2.

De los 3 compartimentos intracraneales, el parénquima encefálico es el que ocupa mayor volumen, alrededor del 80%, y se encuentra compartimentalizado tanto por estructuras óseas como por las meninges, especialmente por la paquimenínge. Cuando aumenta la presión intracraneal (PIC) se puede producir un desplazamiento del parénquima encefálico a través de dichas estructuras, dando lugar a lo que conocemos por herniación cerebral. En función de a través de que estructura se hernia, se le asigna un nombre concreto.

En los siguientes apartados se describirán, de forma sucinta, los diferentes tipos de lesiones secundarias que existen, la ley de Monro-Kellie, el concepto de herniación cerebral y los diferentes tipos que existen.

---

## CONCEPTOS BIOMECÁNICOS BÁSICOS

Cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas, originando los diversos tipos de lesiones craneales que pueden presentar los pacientes con un TCE. Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales, que van a generar una serie bien definida de lesiones.

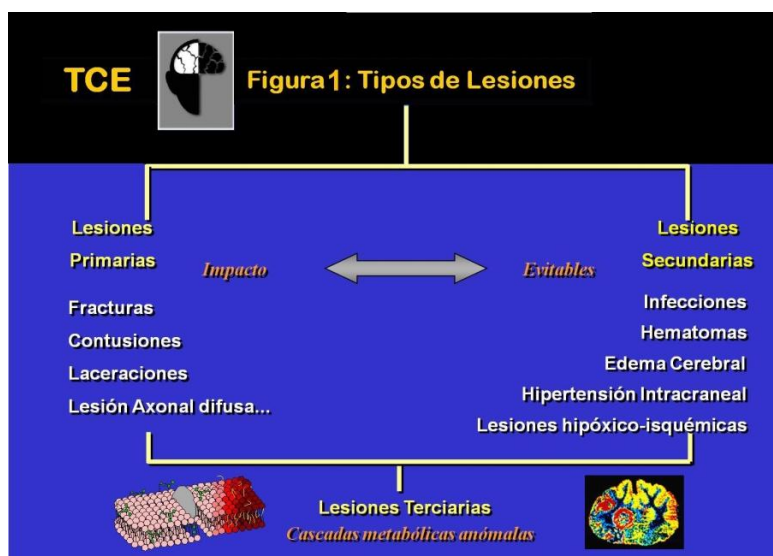
## CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LAS LESIONES NEUROTRAUMÁTICAS

De acuerdo con su vertiente etiopatogénica, tradicionalmente se ha diferenciado entre lesiones primarias o de impacto y lesiones secundarias o complicaciones. Las **lesiones primarias** (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren, según el concepto clásico, de forma inmediata al traumatismo. Las **lesiones secundarias** (hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral -swelling-, edema, lesiones isquémicas e infecciosas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones es que, sobre las primarias, el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz. También existe un tercer tipo de lesiones denominadas **lesiones terciarias**, que serían aquellas lesiones secundarias a la aparición de cascadas metabólicas anómalas que acontecen en este tipo de pacientes (**Fig.1**).

### TIPOS DE LESIONES SECUNDARIAS

De forma clásica, se han definido 5 tipos de lesiones secundarias: **Infecciones, hematomas, edema cerebral, hipertensión intracraneal (HTIC) y lesiones hipóxico-isquémicas**.

La isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCE graves que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por HTIC, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan, en muchos casos, importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado **lesiones terciarias** a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz y no sólo en las zonas lesionadas y en las zonas perilesionales, sino que también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen, de una forma diferida, a la disfunción, o incluso a la propia muerte celular (**Fig. 1**).

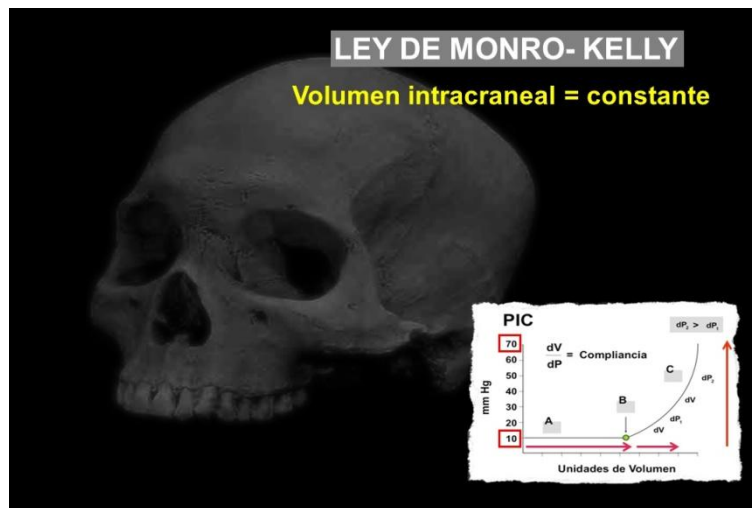


**Figura 1:** Tipos de lesiones cerebrales de acuerdo con su origen etiopatogénico. La figura muestra como las lesiones terciarias, o cascadas metabólicas anómalas, pueden derivar tanto de las lesiones primarias como secundarias.

## LEY DE MONRO-KELLIE

El cráneo es una estructura indeformable, con un volumen que siempre es constante (el volumen intracraneal no puede aumentar, salvo en niños menores de un año en los cuales las suturas del cráneo todavía no se han cerrado), y dicho volumen está formado por 3 componentes que son: **parénquima encefálico** (80%), **sangre** (10%) y **líquido cefalorraquídeo** (10%). La ley de Monro-Kellie establece que la PIC depende de las variaciones del volumen entre estos 3 elementos, y que el aumento de volumen de cualquiera de ellos, o la adición de uno nuevo (por ejemplo, un hematoma), generará cambios en los demás en sentido opuesto con el fin de mantener un valor de PIC normal.

Cuando el volumen intracraneal aumenta, se ponen en marcha unos mecanismos fisiológicos (Compliance cerebral) que consiguen mantener los valores de PIC dentro de los límites normales. Sin embargo, llega un punto en el cual dichos mecanismos se agotan, y un pequeño aumento del volumen intracraneal comporta un gran aumento de la PIC (**Fig. 2**). Esto explica el motivo por el cual un paciente, con una lesión intracraneal, puede estar con una puntuación en la escala de coma de Glasgow alta (14,15) y, en un corto espacio de tiempo, disminuir su nivel de conciencia y entrar en coma.



**Figura 2:** Representación gráfica de la ley de Monro-Kellie. El volumen intracraneal es constante. Un aumento del volumen intracraneal (paso del punto "A" al punto "B") es compensado por los mecanismos fisiológicos manteniéndose la PIC constante. Obsérvese que, una vez que se agotan dichos mecanismos, llega un momento que un pequeño aumento del volumen intracraneal (paso del punto "B" al punto "C") comporta un gran aumento de la PIC.

## CONCEPTO DE HERNIACIÓN CEREBRAL

En términos generales, hablamos de herniación cuando hay una protusión de parte de un órgano de la estructura anatómica que normalmente la fija. El cerebro se encuentra dentro del cráneo, recubierto y fijado al mismo por las meninges, que a su vez lo compartimentalizan gracias a la hoz cerebral y al tentorio o tienda del cerebelo. Por lo tanto, hablaremos de **herniación cerebral** cuando alguna parte del cerebro protruya a través de alguna de las estructuras que ayudan en su fijación y/o lo contienen.

En función de que estructura cerebral protruya, o a través de que estructura anatómica se produzca dicho fenómeno, se le asigna un nombre. Así hablamos de **herniación diencefálica**, **herniación subfalcial**, **herniación cerebral**, **herniación transtentorial** (que puede ser ascendente o descendente), **herniación amigdalárica**, **herniación uncal**...

## RELEVANCIA DE LAS HERNIACIONES CEREBRALES

Una herniación cerebral puede producirse por 2 mecanismos: por aumento de la PIC o compresión focal de una lesión ocupante de espacio. Cuando se diagnostica una herniación cerebral, ésta constituye una urgencia, dado que por una parte nos está indicando que hay un aumento de la PIC, y por otra parte, en caso de no poner en marcha los mecanismos necesarios para que revierta, se pueden producir lesiones vasculares por compresión de las estructuras adyacentes (arteria cerebral anterior en la herniación subfalcial, arteria comunicante posterior en la herniación transtentorial, etc.), y desencadenar la aparición de lesiones secundarias (hipoxia, isquemia, HTIC, hematomas...)

### Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de los profesionales de enfermería en la implementación de los protocolos de monitorización y tratamiento en los pacientes con un TCE que ingresan en la UCI de Neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI10/00302 y Fundació La Marató de TV3 479/C/2012 concedidas a la Dra. M. A. Poca y al Dr. J. Sahuquillo respectivamente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma Critical Care, AANC, CNS: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *Journal of neurotrauma* 24 Suppl 1:S45-54, 2007
2. Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, et al. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, 8 (1997) 260-282
3. Park E, Bell JD, Baker AJ: Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped? *CMAJ* 178:1163-1170, 2008
4. Vilalta A, Sahuquillo J, Rosell A, Poca MA, Riveiro M, Montaner J. Moderate and severe traumatic brain injury induce early overexpression of systemic and brain gelatinases. *Intensive Care Med.* 2008 Aug;34(8):1384-92
5. Chesnut, R.M., Marshall, L.F., Klauber, M.R., Blunt, B.A., Baldwin, N., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou, A. and Foulkes, M.A., The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, *J. Trauma*, 34 (1993) 216-222
6. Mascarenhas S, Vilela GH, Carlotti C, Damiano LE, Seluque W, Colli B, Tanaka K, Wang CC, Nonaka KO. The new ICP minimally invasive method shows that the Monro-Kellie doctrine is not valid. *Acta Neurochir Suppl.* 2012;114:117-20
7. Laine F, Shedden A, Dunn M et al (1995). Acquired intracranial herniations: MR imaging findings. *AJR* ; 165: 967-973

# REANIMACIÓN Y TRASLADO DEL PACIENTE POLITRAUMÁTICO. IMPORTANCIA DE ESTE PERIODO. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y MANIOBRAS A EVITAR EN LA FASE INICIAL DEL TRAUMATISMO

**Dra. Sandra Galve Navarro<sup>1</sup>, Dra. Cristina Muro Castro<sup>1</sup>, Dra. Francisca Munar Bauzá<sup>1</sup>, Dra. Elena Vilardell Ortiz<sup>1</sup>, Dra. Vanessa Sánchez Torrents<sup>1</sup>, Dra. Núria Montferrer Estruch<sup>2</sup>**

*(<sup>1</sup>) Adjunto de Anestesiología, (<sup>2</sup>) Jefe de Sección de Anestesiología, Servicio de Anestesiología y Reanimación. Área Materno-infantil. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

## Introducción

---

Se entiende por politraumático al paciente que presenta una o más lesiones de origen traumático que, de forma aislada o asociada, pueden poner en peligro la vida del accidentado, inmediatamente o en los días posteriores al traumatismo. Actualmente, numerosos países han comprendido la necesidad de tratar precozmente al accidentado sobre el mismo lugar de los hechos. Esta rápida intervención ha permitido disminuir sensiblemente la mortalidad y morbilidad de estos pacientes. De esta forma,

la cadena de supervivencia empezará en el lugar del accidente, se continuará al llegar al hospital, en la sala de resucitación e incluso en el quirófano, y ésta facilitará el rápido equilibrio de las grandes funciones vitales. En este artículo se pretende sintetizar, de forma secuencial, los pasos a seguir en la fase prehospitalaria de la asistencia sanitaria "in situ" al paciente politraumático con traumatismo cráneo-encefálico grave (TCEG).

---

## SOPORTE VITAL AVANZADO EN TRAUMA

La estandarización de los cuidados conduce a una reducción de la mortalidad y morbilidad en los pacientes politraumatizados. El Soporte Vital Avanzado en Trauma (SVAT) es una metódica de actuación en el politraumatizado, igual que la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) lo es ante una parada cardiorespiratoria (PCR). Los pasos a seguir mediante la metódica del SVAT son los siguientes:

1. Seguridad del reanimador y la víctima.
2. Valoración y asistencia primaria: diagnóstico y tratamiento de lesiones vitales.
3. Valoración y asistencia secundaria: diagnóstico secuencial de otras lesiones por metámeras.
4. Valoración terciaria: Reevaluación completa para detectar lesiones inadvertidas u ocultas.

Ya que durante el reconocimiento primario el tiempo es esencial, es recomendable seguir un proceso de actuación fácil de aplicar y de recordar. Este proceso sigue las letras del abecedario, es el

llamado ABCDE de la atención al paciente politraumatizado:

- A (Airway) Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
- B (Breathing) Respiración y ventilación.
- C (Circulation) Circulación con control de hemorragias.
- D (Disability) Déficit neurológico.
- E (Exposure / Environmental) Exposición: desvestir completamente al paciente. Prevenir la hipotermia.

#### A) Vía aérea

En todo paciente con depresión del nivel de conciencia se da por supuesta la obstrucción de la vía aérea, procediendo a su apertura inmediata si el paciente no contesta a nuestra llamada. Se considera que todo traumatizado presenta una lesión a nivel cervical hasta que no se demuestre lo contrario; por lo tanto, las maniobras de apertura de la vía aérea se deben realizar con inmovilización y ligera tracción de la columna cervical.

En teoría, según el protocolo, si el paciente no presenta obstrucción de la vía aérea, se pasa a valorar la ventilación. No obstante, en la práctica diaria, se procede directamente a la intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica de todo paciente en coma, adelantando una maniobra inevitable y soslayando posibles complicaciones como la hipoventilación y la broncoaspiración en caso de vómito.

La gestión de las vías respiratorias y la oxigenación normal en el paciente con lesión cerebral traumática son dos de los aspectos más importantes en el periodo prehospitalario, y han sido un foco importante de investigación en atención prehospitalaria. Las cuestiones clave son la optimización de la oxigenación y ventilación, incluyendo la identificación de los pacientes que se beneficiarán de la IOT.

Existen numerosas publicaciones que relacionan aumento de la morbilidad e intubación en el ámbito prehospitalario, posiblemente debido a una mayor gravedad en los pacientes intubados. En otros, se analiza la técnica y éxito en la intubación de los pacientes traumáticos. En ningún caso son concluyentes a la hora de definir que técnica es la más adecuada o que fármacos son los más idóneos.

Una opción para inducir la sedación en el TCEG hemodinámicamente estable es la utilización de propofol a dosis de 2 mg/kg, en bolo intravenoso (iv). En el TCEG hemodinámicamente inestable se prioriza utilizar el etomidato a dosis de 0,2-0,4 mg/kg/iv. El midazolam se utiliza como mantenimiento después del etomidato, en bolo iv. La intubación del paciente con TCEG debe realizarse con una adecuada sedación y relajación, ya que las maniobras de intubación son agresivas y pueden aumentar la presión intracraneal (PIC), por lo que no se debe obviar el uso de fentanilo 1-3 mcg/kg. La relajación muscular con succinilcolina también puede provocar un aumento de la PIC. Como alternativa se recomienda utilizar rocuronio a dosis de 1 mg/kg para inducción de secuencia rápida (IOT en 60 s).

Las recomendaciones van dirigidas al establecimiento, por parte de los Servicios de Emergencias Médicas, de protocolos de intubación, incluyendo la inducción de secuencia rápida y la monitorización de la presión arterial, la oxigenación y si es posible, el CO<sub>2</sub> espiratorio (ETCO<sub>2</sub>).

Cuando se utiliza la IOT para establecer una vía respiratoria, la confirmación de la colocación del tubo en la tráquea debe incluir la auscultación pulmonar y la determinación del  $\text{ETCO}_2$ .

En resumen, los estudios sugieren la necesidad de un manejo de la vía aérea agresivo en pacientes con TCEG hipoventilados o con hipoxemia, ya sea mediante IOT, dispositivos supraglóticos o incluso por la bolsa de ventilación con mascarilla.

## B) Respiración y ventilación

En los pacientes con TCEG, el daño cerebral secundario puede ser resultado de episodios de hipotensión e hipoxia sistémicos. El efecto de la hipoxemia fue demostrado por el análisis de un gran conjunto de datos, recogidos de forma prospectiva desde la *Coma Data Bank Traumático* (TCDB). La hipoxemia se produjo en el 22,4% de los pacientes con TCEG y se asoció significativamente con una mayor morbilidad y mortalidad.

- La oxigenación debe ser monitorizada y la hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg o saturación de  $\text{O}_2 < 90\%$ ) corregida tan rápidamente como se identifique.

Existe suficiente evidencia de que la hiperventilación con una hipocapnia asociada ( $\text{PaCO}_2 < 35$  mmHg) se correlaciona con peores resultados en los pacientes con TCEG. En consecuencia, existe un mayor énfasis en asegurar la normoventilación (eucapnia) durante el transporte, es decir,  $\text{ETCO}_2$  de 35 a 40 mmHg. La adecuación de la ventilación depende, no sólo de la frecuencia respiratoria, sino también del volumen corriente, y la presión bajo la que se suministra el volumen corriente. La capnografía continua es la mejor manera de controlar la ventilación. En ausencia de ésta, la adecuación de la ventilación se promueve mediante la supervisión clínica. Las *Directrices de 2010 CRR / ECC* recomiendan 10 respiraciones por minuto (6-7 ml / kg entregado en más de 1 segundo). El reto de lograr eucapnia se agrava en pacientes con politraumatismos, especialmente con lesión pulmonar.

En un estudio de atención prehospitalaria, 38 pacientes intubados que sufrieron TCEG aislado se sometieron a ventilación mecánica con un volumen corriente de 10 ml/kg a 10 respiraciones por minuto: 45% presentaban hipocapnia a su llegada al hospital, un 2% presentaron hipercapnia. En un segundo estudio prehospitalario que incluía pacientes sin TCE, el uso de capnografía con ajustes del ventilador durante el transporte disminuyó significativamente la incidencia de hipocapnia a su llegada al centro hospitalario.

En ausencia de ensayos que evalúen el efecto directo de la hiperventilación en los resultados del paciente, se construye un camino causal para enlazar la hiperventilación con objetivos intermedios conocidos por estar asociados con el resultado. Independiente de la hiperventilación, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede caer peligrosamente en las primeras horas después de un TCEG. La introducción de la hiperventilación causa vasoconstricción cerebral y podría disminuir aún más el FSC, contribuyendo a la probabilidad de isquemia.

- La hiperventilación profiláctica ( $\text{PaCO}_2 < 25$  mmHg) no se recomienda.
- La hiperventilación se recomienda como medida temporal para la reducción de la presión intracraneal (PIC) elevada.



Los pacientes deben mantenerse en los rangos de respiración normal (ETCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg), y la hiperventilación (ETCO<sub>2</sub> < 35 mmHg) debe reservarse a la presencia de signos de herniación cerebral.

### C) Circulación

- La presión arterial debe ser controlada y debe ser evitada la hipotensión (presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg). En el paciente pediátrico se define de la siguiente manera:
  - Entre 0 y 28 días, PAS < 60 mmHg
  - 1-12 meses, PAS < 70 mmHg
  - 1-10 años, PAS < 70 + 2 × años
  - > 10 años, PAS < 90 mmHg

La hipotensión pre y hospitalaria ha demostrado tener una influencia perjudicial sobre el resultado del paciente con TCEG. En estudios de referencia, se observa que una única determinación prehospitalaria de hipotensión es uno de los factores predictores de mal resultado más potentes, independientemente de otros predictores como la edad, el nivel de conciencia según la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso, la puntuación motora, el diagnóstico por imagen o el estado de las pupilas.

El valor de 90 mmHg de presión sistólica para delinear el umbral de la hipotensión surgió de manera arbitraria; es más una estadística que un parámetro fisiológico. Al considerar las pruebas relativas de la influencia de la presión de perfusión cerebral (PPC) en el resultado, es posible que sean deseables PAS > 90 mmHg durante la fase prehospitalaria y de reanimación, pero no se han hecho estudios para corroborarlo, posiblemente por cuestiones éticas.

- Los pacientes hipotensos deben ser tratados con soluciones isotónicas.
- La resucitación hipertónica es una opción de tratamiento en los pacientes con TCEG (GCS < 8). Se utiliza el suero salino hipertónico (SSH) al 7.5% (4 ml/kg)

La hemorragia después de un traumatismo disminuye la precarga cardiaca. Cuando los mecanismos compensatorios se agotan, la hipovolemia lleva a una disminución de la perfusión y del aporte de oxígeno periférico. La fluidoterapia se utiliza para aumentar la precarga y mejorar la función cardiovascular y la entrega de oxígeno. La mayoría de protocolos utilizan 20 ml/kg de solución cristalinoide isotónica en forma de cloruro sódico al 0,9% o ringer lactato, nunca soluciones hipotónicas tipo glucosado al 5%, porque aumentan el edema cerebral. El uso de los coloides es controvertido, tanto naturales (albúmina 5%) como sintéticos, pero tienen un papel importante en la hemorragia grave ya que tienen en suspensión partículas que no atraviesan las membranas capilares, aumentando la presión oncótica plasmática y reteniendo agua en el espacio intravascular.

Aunque su uso no está avalado por las recomendaciones de las Guías de la *Brain Trauma Foundation* (BTF), el uso de SSH para el control de la PIC fue descubierto a partir de estudios sobre la "resucitación hipovolémica." Los SSH se probaron en pacientes politraumatizados en shock hemorrágico. El subgrupo con TCE mostró mayor beneficio en términos de supervivencia y los parámetros hemodinámicos fueron restaurados de manera efectiva. Los hallazgos de que el SSH puede beneficiar a los pacientes con TCE, preservando o incluso mejorando los parámetros hemodinámicos, estimularon nuevas investigaciones sobre los efectos de las soluciones de SSH sobre



el aumento de la PIC en pacientes con hemorragia subaracnoidea, TCEG, derrames cerebrales y otras patologías.

#### D) Déficit neurológico

La valoración del estado neurológico en el paciente con TCE se basa en dos aspectos: la GCS y el tamaño y reactividad de las pupilas. En una evaluación neurológica secundaria buscaremos otros signos de focalidad neurológica (paresia en extremidades, pares craneales, presencia de signo de Babinski, etc.).

La GCS es el método utilizado para determinar el nivel de consciencia del paciente traumático. De forma sencilla y rápida, permite evaluar la función cerebral, su evolución y el pronóstico del paciente, principalmente mediante la mejor respuesta motora. Nos aporta una referencia de la función cerebral a partir de evaluaciones neurológicas repetidas. Las recomendaciones de la BTF en las "*Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury*" van en el siguiente sentido:

- La medición prehospitalaria de la GCS es un indicador importante y fiable de la gravedad de la lesión cerebral traumática, y debe ser utilizado secuencialmente para identificar la mejora o el deterioro.
- La GCS se debe obtener a través de la interacción con el paciente (es decir, al dar instrucciones verbales o, para los pacientes incapaces de seguir órdenes, mediante la aplicación de un estímulo doloroso, como la presión de la uña o pellizcar).
- La GCS se medirá después de la evaluación de las vías respiratorias, la respiración y la circulación, después de establecer una vía aérea permeable, ajustar la ventilación y realizar la reanimación circulatoria.
- La GCS se debe medir, preferiblemente, antes de la administración de agentes sedantes o paralizantes, o después de que éstos hayan sido metabolizados.
- La GCS se debe medir por profesionales entrenados.

El principio básico de la medición de la GCS se mantiene en el paciente pediátrico, con la salvedad de que no es aplicable a la fase pre-verbal (edad < 2 años), por lo que en este grupo de edad se debe aplicar la GCS modificada:

GCS			GCS - PEDIATRICA		
Apertura ocular	Espontánea	4	Apertura ocular	Espontánea	4
	A la voz	3		A la voz	3
	Al dolor	2		Al dolor	2
	No hay respuesta	1		No hay respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5	Respuesta verbal	Balbuceo	5
	Confuso	4		Llanto irritable	4
	Inapropiado	3		Llanto al dolor	3
	Incomprensible	2		Gemidos al dolor	2
	No hay respuesta	1		No hay respuesta	1

Respuesta motora	Obedece órdenes	6	Respuesta motora	Movimiento espontáneo normal	6
	Localiza el dolor	5		Retirada al tacto	5
	Movimiento de retirada	4		Retirada al dolor	4
	Postura en flexión	3		Flexión anormal	3
	Postura en extensión	2		Extensión anormal	2
	No hay respuesta	1		No hay respuesta	1

La máxima puntuación de la GCS es de 15, que corresponde a un paciente totalmente consciente y orientado. La puntuación mínima posible es de 3 y es un signo de extrema gravedad. Una puntuación igual o inferior a 8 indica una lesión grave, de 9 a 12 moderada y de 13 a 15 leve.

El examen pupilar es un componente esencial del examen neurológico postraumático. Consiste en evaluar el tamaño, la simetría y la reacción a la luz de ambas pupilas. El reflejo de la luz depende de una lente que funcione adecuadamente, retina, nervio óptico, el tronco encefálico y nervio oculomotor (III par craneal). La respuesta de la pupila directa se utiliza para evaluar la función unilateral del nervio III; la respuesta consensual evalúa la función del nervio III contralateral. La ausencia o la asimetría de estos reflejos pueden indicar un síndrome de hernia o isquemia del tronco cerebral.

La función pupilar puede ser un indicador de lesión cerebral después de un trauma, pero no es ni un indicador específico de la gravedad de la lesión ni de la localización anatómica. Sin embargo, los estudios apoyan la evaluación de las funciones de la pupila en la fase aguda del trauma como guía para la toma de decisiones médicas inmediatas, y como factor pronóstico a largo plazo.

### Consideraciones

- Las pupilas deben ser evaluadas en el lugar de trauma para su uso en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Al evaluar las pupilas:
  - Se debe señalar la evidencia de trauma orbital.
  - Deben medirse después de que el paciente haya sido reanimado y estabilizado.
  - Los hallazgos pupilares derecha/izquierda deben ser identificados: pupila dilatada unilateral o bilateral; pupila fija y dilatada.
  - La asimetría se define como diferencia de > 1 mm de diámetro. Una pupila fija se define como < 1 mm de respuesta a la luz brillante.

### TRATAMIENTO DE LA HERNIACIÓN CEREBRAL

La lesión neuronal puede resultar del trauma inicial (lesión primaria) o como resultado de mecanismos indirectos (lesión secundaria), tales como hipoxemia, hipotensión y/o edema cerebral. La lesión también puede ocurrir como resultado de las condiciones asociadas que causaron el trauma, como la hipoglucemia o la toxicidad del fármaco. El objetivo de la reanimación en el TCEG es

preservar la perfusión cerebral y reducir el daño neuronal. Como se ha expuesto en otras secciones, la hipotensión y la hipoxemia se asocian con malos resultados en los pacientes con TCEG; así, la reanimación sistémica es la prioridad en el manejo prehospitalario.

En cualquier caso, el manejo de los pacientes con TCEG está dirigido a mantener la perfusión cerebral. Los signos de herniación cerebral incluyen dilatación de las pupilas o pupilas no reactivas o asimétricas, postura extensora, o deterioro neurológico progresivo (disminución de la puntuación en la GCS de más de 2 puntos en relación a la mejor puntuación previa, en los pacientes con un GCS inicial inferior a 9). Los pacientes deben ser evaluados con frecuencia para detectar signos clínicos de herniación cerebral. Dado que la medición de la PIC no se encuentra disponible en la fase prehospitalaria, los criterios clínicos la deben sustituir para identificar a los pacientes en riesgo.

El tratamiento de esta situación de riesgo inminente de muerte se basa en tres puntos: medidas generales, tratamiento farmacológico e hiperventilación puntual.

*Medidas generales:* Colocación del paciente con la cabeza en posición neutra respecto al eje del tronco, con una elevación de 30º, colocación correcta del collarín y evitar giros bruscos de la cabeza mediante inmovilizadores laterales. Se cubrirá al paciente para mantener la temperatura corporal.

*Terapias hiperosmolares:* El manitol hace mucho tiempo que se ha aceptado como una herramienta eficaz para reducir la PIC. Numerosos estudios de laboratorio apoyan esta conclusión. Sin embargo, no hay evidencia para apoyar su uso en el contexto prehospitalario. Además, su impacto en el resultado no ha sido demostrado en un ensayo de clase I que compara el manitol con el placebo.

La SSH ofrece una atractiva alternativa al manitol como una terapia dirigida hiperosmótica. Su capacidad para reducir la PIC elevada se ha demostrado con estudios en la UCI y en el quirófano. Se trata de una solución de reanimación con bajo volumen. Aunque las características que lo hacen útil como un fluido de bajo volumen de reanimación y como una terapia dirigida al edema cerebral están relacionadas, la literatura actual no avala el uso de SSH como terapia del edema en el entorno. No existe un consenso sobre la dilución; se han utilizado concentraciones de 3%, 7,2%, 7,5%, 10% y 23,4%. Una opción recomendada sería el SSH al 7,5% (2-4ml/kg).

*Terapia de hiperventilación:* Como ya se ha comentado, la hiperventilación leve o profiláctica ( $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ ) debe ser evitada; aunque el tratamiento con hiperventilación titulada, a efecto clínico, puede ser necesario durante breves períodos en los casos de hernia cerebral o deterioro neurológico agudo. Se debe aplicar, como una medida temporal, en pacientes que están normoventilados, bien oxigenados, y normotensos, y todavía tienen signos de herniación cerebral. Se interrumpe cuando los signos clínicos de herniación se resuelven. El objetivo de la hiperventilación es conseguir  $\text{ETCO}_2$  de 30-35 mmHg y se debe monitorizar mediante capnografía.

## DERIVACIÓN Y TRASLADO DEL PACIENTE

Los pacientes con TCEG deben ser transportados directamente a un centro con servicio de diagnóstico por imagen (Tomografía computarizada) disponible, atención neuroquirúrgica inmediata, y una unidad de cuidados intensivos con capacidad para controlar la PIC y el tratamiento de la hipertensión intracraneal.

Se conoce como sistema de trauma el conjunto de recursos para la atención integral de la persona paciente con traumatismo grave o potencialmente grave que permite alcanzar los mejores resultados posibles en términos de equidad, calidad asistencial, eficiencia y satisfacción ciudadana y profesional. La atención al TCEG conlleva una asistencia urgente que requiere del trabajo pluridisciplinar y una atención rápida, eficaz y precisa en cada punto de la cadena asistencial, que se debe configurar en forma de red, con hospitales clasificados según su capacidad de resolución, en función de la cartera de servicios y los criterios de calidad que se establezcan, lo que determina los perfiles de los pacientes que pueden atender. Por lo tanto, las recomendaciones van dirigidas a la creación de sistemas de atención al trauma organizadas en cada región, con protocolos establecidos para dirigir el personal del Servicio de Emergencias Médicas (SEM) con respecto a las decisiones médicas y de destino para los pacientes con TCEG, seleccionando el modo de transporte y minimizando el tiempo total de la fase extrahospitalaria.

La cadena de supervivencia para el paciente traumático empieza por la recepción de la llamada al SEM y es en este momento en el que se debe iniciar la especialización de la atención. La información recogida debe ir dirigida a determinar si un paciente tiene potencialmente una lesión cerebral significativa y las decisiones del centro coordinador van encaminadas al tipo de personal y recursos que se utilizarán, y a la asignación de prioridades para una respuesta.

Durante la evaluación prehospitalaria se debe prestar atención a la situación neurológica general a través de la evaluación del mecanismo de la lesión (es decir, la deformación vehicular, el uso o no uso de cinturones de seguridad u otros dispositivos de seguridad), la escena, y el examen del paciente.

Con esta evaluación general, se inician las intervenciones prehospitalarias para prevenir o tratar la hipotensión o hipoxemia y para hacer frente a otras amenazas potenciales para la vida o la integridad física. En este momento, se debe tomar la decisión sobre el nivel de respuesta enviada a la escena y el lugar de destino para los cuidados definitivos del paciente.

La evidencia sugiere que la mortalidad en los pacientes con TCE disminuye cuando los pacientes son transferidos directamente a un centro especializado en el trauma. En la mayoría de las regiones, la decisión de tratamiento y destino se hace en el contexto de un sistema de trauma formalizado. En las comparaciones entre los sistemas de trauma organizado y no organizado, el resultado del paciente era peor sin sistemas organizados. Aunque la necesidad de la atención inmediata de un neurocirujano ha sido cuestionada, la literatura reciente sobre politraumáticos sugiere que los resultados para los pacientes mejoran cuando son tratados en un centro de trauma.

Determinar el modo de transporte más apropiado implica si se debe transportar al paciente en ambulancia o helicóptero y, si el paciente es transportado por ambulancia terrestre, la velocidad de conducción y utilizar o no las luces y la sirena. La principal ventaja de uno sobre otro modo de transporte es una reducción en el tiempo de transporte. Sin embargo, todo el intervalo de tiempo prehospitalario debe ser considerado, y no sólo el intervalo de tiempo desde la salida de la escena a la llegada al hospital.

El efecto del tiempo de retraso prehospitalario en el resultado del TCE es desconocido. El personal prehospitalario está típicamente entrenado en el transporte, de modo que los pacientes sean capaces de recibir la cirugía dentro de la primera hora después de la lesión. Este concepto,

conocido como la hora de oro, es una excelente herramienta de enseñanza para los profesionales, pero el efecto exacto de tiempo en la evolución del paciente es desconocido.

La fase de atención extrahospitalaria finaliza con el traspaso del paciente y de la información al equipo receptor. En un sistema de trauma organizado, el centro receptor debe estar avisado y preparado para continuar con la asistencia especializada. Para ello, el centro coordinador tiene que suministrar toda la información posible y el tiempo aproximado de llegada.

Una vez en el centro, se debe hacer un traspaso de toda la información del episodio incluyendo el mecanismo lesional, estado del paciente a la llegada del equipo, las actuaciones realizadas, su resultado y las condiciones de traslado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons; "ATLS for doctors. Student course manual, 8th ed". Chicago, Illinois, USA. 2008
2. Brain Trauma Foundation. "Guidelines for the management of severe traumatic brain injury." *Journal of neurotrauma* (2007): S65
3. Badjatia, Neeraj, et al. "Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition." *Prehospital Emergency Care* 12.s1 (2008): S1-S52
4. Cobas, Miguel A., et al. "Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective." *Anesthesia & Analgesia* 109.2 (2009): 489-493
5. Deakin, Charles D., and Eldar Søreide. "Pre-hospital trauma care." *Current Opinion in Anesthesiology* 14.2 (2001): 191-195
6. Dick, Wolfgang F., and Walter Mauritz. "Prehospital trauma care." *Current Opinion in Anesthesiology* 13.2 (2000): 175-179
7. Dupanovic, Mirsad, Heather Fox, and Anthony Kovac. "Management of the airway in multitrauma." *Current Opinion in Anesthesiology* 23.2 (2010): 276-282
8. Fajardo, Patricia López, and Santiago Lubillo Montenegro. "Avances en el traumatismo craneoencefálico." *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias* 21.6 (2009): 433-440
9. Franschman, Gaby, et al. "Prehospital endotracheal intubation in patients with severe traumatic brain injury: guidelines versus reality." *Resuscitation* 80.10 (2009): 1147-1151
10. Härtl, Roger, et al. "Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury." *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care* 60.6 (2006): 1250-1256
11. Scher, Corey S. "Anesthesia for Trauma."
12. Thomas, Stephen H., et al. "An Evidence-based Guideline for the Air Medical Transportation of Prehospital Trauma Patients." *Prehospital Emergency Care* 18.Supplement 1 (2014): 35-44

# VALORACIÓN NEUROLÓGICA. CONTROVERSIAS Y CONSIDERACIONES EN LA UTILIZACIÓN DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW

**Mercedes Arribas Serrano**

*DUE. UCI de Neurotraumatología, Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

La exploración neurológica del paciente neurocrítico permite establecer no sólo una valoración basal adecuada, sino también detectar los cambios que se producen en el estado del paciente. Esta exploración incluye siempre la valoración del nivel de conciencia y el examen de las pupilas.

El objetivo principal de una escala neurológica es trasladar el conjunto de alteraciones neurológicas de cada exploración sucesiva a datos numéricos que ayuden a valorar de forma objetiva y cuantificable la gravedad de dichas alteraciones; además, estas escalas facilitan la comunicación entre profesionales, permiten comparar datos y deducir pronósticos.

---

## VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

### Escala de coma de Glasgow (ECG)

Desde que Teasdale y Jennet publicaron en 1974<sup>1</sup> la escala para evaluar los trastornos del nivel de conciencia, su uso se ha generalizado. Así, cuando se habla de exploración del nivel de conciencia, en la práctica se hace referencia fundamentalmente a la ECG. Además, esta escala forma parte de otras que evalúan la gravedad del paciente traumático, como la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), la Revised Trauma Score (RTS), el Trauma Injury Severity Score (TRISS), y también del no traumático, como la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS).

La ECG valora tres parámetros independientes: apertura de ojos (AO), respuesta verbal (RV) y respuesta motora (RM) (**Tabla 1**). La puntuación mínima es de 3 puntos, cuando no hay ninguna respuesta, y la máxima es de 15. Se debe registrar la mejor respuesta, desglosando los tres componentes: AO+RV+RM<sup>2,17</sup>.

También existe una versión de la escala, modificada para lactantes.

La definición de coma más aceptada en la actualidad está basada en esta escala y se refiere a un paciente que no obedece órdenes, no pronuncia palabras, no abre los ojos y no responde espontáneamente ante cualquier estímulo.

Esta escala nos permite valorar tanto la gravedad inicial tras el traumatismo como la posterior

evolución, mediante exploraciones periódicas.

**La valoración inicial**, una vez realizada la reanimación, es la valoración más importante cuando el paciente posteriormente es sedado e intubado. Se realiza en el lugar del accidente o en el primer centro sanitario que le atiende. Es fundamental para:

- Definir la gravedad del paciente. Se consideran traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves aquellos que presentan una puntuación de 3 a 8 puntos, moderados de 9 a 13 y leves de 14 a 15 puntos.
- Predecir el resultado<sup>18</sup>.
- Determinar la monitorización necesaria.
- Orientar el tratamiento.

Si esta valoración inicial no es correcta, puede dar lugar a monitorización innecesaria, medidas terapéuticas inadecuadas o bien, inducir a un pronóstico erróneo.

**Se deben realizar valoraciones posteriores**, repetidas a intervalos regulares, tanto en la fase aguda como durante todo el proceso de recuperación, ya que servirán para:

- Detectar de forma precoz la disminución del nivel de conciencia y poder tomar una actitud terapéutica.
- Establecer la duración del coma. Se considera que el paciente sale de una situación de coma cuando abre espontáneamente los ojos.
- Confirmar el momento de la recuperación o mejoría. Es, por lo general, el mejor indicador de la mejora o deterioro de la función cerebral.

### Limitaciones en el uso de la ECG

Existen numerosos factores que pueden interferir en la aplicación de la escala, en cualquiera de los tres parámetros. Estos son los más frecuentes:

Apertura de ojos: Puede verse dificultada tras una lesión facial que produzca edema palpebral.

Respuesta verbal: La importancia de la adecuada oxigenación y de la protección de la vía aérea ha hecho que un gran número de pacientes con TCE lleguen a los centros de neurotraumatología intubados y sedados, por lo que en estos pacientes la respuesta verbal está alterada o abolida.

Respuesta motora: Es la menos artefactable, siempre que se haya descartado una lesión medular.

Una consecuencia de estas limitaciones es la dificultad para comparar distintos grupos de pacientes, ya que existe gran variabilidad en los registros. En una revisión sistemática, se encontró que casi el 80 por ciento de los estudios revisados no informaban sobre cómo habían manejado estas limitaciones<sup>6</sup>.

Algunos expertos recomiendan registrar C cuando no se puede valorar la apertura ocular por edema y T para pacientes intubados o traqueotomizados (**Tabla 1**).

Tabla 1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura de ojos	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
	No valorable	C
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inadecuadas	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
	Intubado/traqueotomizado	T
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada o flexión normal	4
	Flexión patológica	3
	Extensión	2
	Ninguna	1

### Problemas y discrepancias en el uso de la ECG

El principal error es no estimular al paciente de forma adecuada. Se debe iniciar la exploración con estímulos verbales y, si no responde, se realiza un estímulo doloroso suficiente<sup>7</sup>.

Los estímulos dolorosos pueden ser centrales o periféricos. Entre los estímulos dolorosos centrales, el más recomendado es la presión del trapecio<sup>3</sup>; el estímulo esternal se considera una práctica obsoleta y la presión supraorbitaria está contraindicada si el paciente presenta lesión en la órbita o fractura de base de cráneo. En cuanto a los estímulos periféricos, aunque puede realizarse el estímulo en un brazo o una pierna, se aplica con más frecuencia sobre el lecho de la uña. Para algunos autores ésta es una práctica muy agresiva, ya que pueden resultar dañados los tendones, las terminaciones nerviosas, o los capilares subyacentes, por lo que proponen aplicarlo a los lados del dedo.

Dado que el componente motor de la escala contiene un mayor valor predictivo, algunos autores han propuesto medir solo la respuesta motora. Una escala derivada de la respuesta motora es la respuesta motora simplificada (RMS). Consiste en solo tres apartados: obedece órdenes, localiza el dolor y retira al dolor o peor respuesta (2,1 y 0 puntos)<sup>4</sup>. Esta escala la proponen también en algunos servicios de emergencias, que consideran a la ECG larga, complicada y subjetiva<sup>5</sup>.

Numerosos estudios han considerado la variabilidad íter-observador. En la mayor parte de los trabajos se obtiene escasa variabilidad<sup>8</sup>. Las mayores discrepancias se observan entre profesiones (por ejemplo enfermeras y médicos) en la valoración de la respuesta motora y, sobretodo, en la distinción entre la respuesta motora patológica en flexión y en extensión.

Es de extrema importancia la valoración objetiva: registrar exactamente lo que vemos.



## Consideraciones y novedades en el 40 aniversario de la ECG

Hace 40 años que se publicó esta escala (1974-2014) y, coincidiendo con dicha efeméride, Teasdale, junto con otros colaboradores, han publicado un interesante artículo<sup>9</sup>, en el que nos recuerdan aspectos destacables, nos aclaran algunos conceptos y hacen un breve resumen de la fiabilidad y controversias sobre la escala. Por ejemplo recuerdan que:

- Tenía como objetivo complementar, no reemplazar otras exploraciones de la función neurológica.
- Querían que fuera fácil de utilizar en la práctica clínica general y en las unidades especializadas, para sustituir a definiciones inconsistentes o ambiguas.
- En sus comienzos, su puesta en práctica recibió un gran empuje por parte de las enfermeras y los médicos con menos experiencia.
- En cuanto a la variabilidad entre observadores, consideran que está afectada por el nivel de formación y la coherencia en la técnica de evaluación. Señalan que la descripción original de la escala no proporcionaba indicaciones rígidas para su puesta en práctica, para respetar las habilidades de los clínicos experimentados y que esto puede haber contribuido a la gran variabilidad de técnicas usadas para llevar a cabo el examen. Esta carencia ya había sido observada en algunos trabajos<sup>4</sup>, y hay que destacar que, recientemente, se han publicado varios artículos que incluyen una guía práctica de uso<sup>3,4</sup>.

Finalmente señalan algunas recomendaciones para mejorar su utilización:

- Describir las respuestas desglosando los tres componentes, limitando el uso de la suma total para clasificar pacientes y para investigación.
- No atribuir un punto a los valores que falten.
- Crear un gráfico para visualizar los cambios a lo largo del tiempo.
- Mejorar la estandarización de la práctica.
- Desarrollar instrumentos docentes e implementar la calidad de los programas de mejora.
- Utilizar la escala con fines pronósticos, solo en combinación con otros factores (edad, reactividad pupilar, radiología).

Con motivo de este aniversario, Teasdale y colaboradores han creado una página en internet<sup>10</sup> en la que podemos encontrar lo que denominan: *Una aproximación estructurada para mejorar la precisión, fiabilidad y comunicación de la escala*. Indican que se deben seguir cuatro pasos:

1. Chequear los factores que puedan interferir en la comunicación, la habilidad para responder y la presencia de otras lesiones.
2. Observar la apertura ocular, el contenido del lenguaje y los movimientos de ambos lados del cuerpo.
3. Estimular verbalmente, hablándole o gritando si es necesario, y ejerciendo presión en la punta de los dedos, el trapecio o en la zona supraorbital.
4. Puntuar de acuerdo con la mejor respuesta observada.

Se ha modificado ligeramente la terminología, sin afectar al contenido (**Tabla 2**).

Incluye un apartado con las respuestas a las preguntas más frecuentes, un auto-test y un vídeo<sup>11</sup> en el que muestran la manera correcta de llevar a cabo la exploración.

**Tabla 2. ESCALA DE COMA DE GLASGOW 2014**

	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
<u>Apertura de ojos</u>	Espontánea	4
	Al sonido	3
	A la presión	2
	Ninguna	1
	No valorable	NV
<u>Respuesta verbal</u>	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras	3
	Sonidos	2
	Ninguna	1
	No valorable	NV
<u>Respuesta motora</u>	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexión normal	4
	Flexión patológica	3
	Extensión	2
	Ninguna	1
	No valorable	NV

## OTRAS ESCALAS DE VALORACIÓN NEUROLÓGICA

Existen otras escalas para medir la gravedad de la lesión neurológica, como son las escalas de coma de Bruselas, de Grady o de Innsbruck. Sin embargo, estas escalas no presentan la fiabilidad inter-observador y la capacidad pronóstica de la ECG, por lo que no se utilizan de forma generalizada.

En pacientes con lesiones neurovasculares se utilizan habitualmente otras escalas. La más popular es la **escala Canadiense**<sup>14</sup>, pero en los últimos años la **escala de ictus del National Institute of Health Stroke (NIHSS)** no sólo se ha convertido en la más utilizada para valorar el estado neurológico inicial y final de los pacientes neurovasculares que reciben medicación en estudio, sino también en una herramienta muy útil en la práctica clínica de las unidades de ictus. (Montaner et al.)<sup>19</sup>

La escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness)

Desarrollada por Wijdicks et al.<sup>15</sup>, es una escala que está despertando progresivo interés como alternativa en pacientes intubados. Esta escala valora cuatro aspectos: apertura ocular, respuesta motora, reflejos pupilares y corneales y patrón respiratorio. Cada uno de ellos puntúa de 0 a 4 puntos y la puntuación total va de 0 puntos, en un paciente en coma con ausencia de reflejos de tronco, a 16 puntos en un paciente consciente. Ha sido validada por sus creadores y en los últimos años han aparecido varios estudios que la avalan. Además, ha demostrado poca variabilidad entre distintos observadores.

Presenta la ventaja de que valora aspectos no incluidos en la ECG, como los reflejos del tronco cerebral y el patrón respiratorio, pero del mismo modo que la ECG, presenta limitaciones cuando el paciente está profundamente sedado o bajo el efecto de bloqueantes neuromusculares. Stevens<sup>20</sup> cuestiona la utilidad de una escala que no contempla la respuesta verbal, sobretudo en pacientes con

TCE, ya que la mayor parte son leves o moderados, y considera que la utilidad clínica de esta escala puede ser más relevante durante la fase subaguda del TCE grave.

Existe ya una versión en castellano<sup>16</sup>.

Los participantes en la Conferencia de Consenso, realizada por varias asociaciones internacionales relacionadas con el paciente neurocrítico en Unidades de Cuidados Intensivos, que tuvo lugar en septiembre de 2013 en Philadelphia, y cuyos resultados se han publicado en 2014,<sup>6</sup> observan, con la evidencia actual, que la escala FOUR puede ser de utilidad en los pacientes con peores respuestas y concluyen:

*Recomendamos que se realice la valoración neurológica, ya sea con la ECG (combinada con la exploración pupilar) o con la escala FOUR, de forma rutinaria en pacientes adultos en estado de coma con lesión cerebral aguda. (Recomendación fuerte, calidad de evidencia baja).*

## EXPLORACIÓN DE LAS PUPILAS

Al explorar las pupilas se valora el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz<sup>22</sup>. Se realiza en todos los pacientes neurológicos y neurocríticos. En el paciente con TCE se debe hacer en la valoración inicial tras el traumatismo y posteriormente de forma continuada. En un paciente intubado, sedado y con bloqueo neuromuscular, la exploración de las pupilas se convierte casi en la única exploración neurológica posible.

Las guías de la *Brain Trauma Foundation*<sup>12,13</sup> recomiendan realizar la exploración de las pupilas después de la reanimación y estabilización del paciente. Consideran que la valoración pupilar tiene valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. También recomiendan que se haga constar la presencia de lesión traumática en la órbita y definen, como pupila fija, la que tras un estímulo luminoso se contrae menos de 1 mm, y como asimetría a la diferencia superior a 1mm de diámetro. Estas guías concluyen que la ausencia de reflejo fotomotor bilateral tiene al menos un 70% de valor predictivo de mala evolución (Evidencia clase I).

Existen numerosos fármacos y situaciones que pueden alterar tanto el tamaño como la reactividad a la luz de las pupilas:

- Los opiáceos dan lugar a pupilas puntiformes, en las que es muy difícil valorar el reflejo fotomotor.
- La midriasis puede estar producida por la administración de atropina, un episodio anóxico o una hipotensión grave, hipotermia, coma barbitúrico, retirada reciente de opiáceos, etc.
- La falta de reactividad pupilar puede ser consecuencia de hipotermia profunda, coma barbitúrico o parada cardiaca reciente.

En algunos casos, la reacción a la luz es muy lenta o reducida. Además, el ojo humano apenas distingue asimetrías inferiores a 0,5 mm, lo que en ocasiones hace especialmente difícil la valoración. Existen en el mercado pupilómetros<sup>21</sup> que emiten una luz infrarroja y nos proporcionan datos cuantitativos, no sólo del tamaño pupilar, antes y después del estímulo luminoso, sino también del tiempo de latencia pupilar, de la velocidad y de la amplitud de contracción, del porcentaje de reducción del diámetro, así como de la velocidad de la dilatación pupilar.

## OTROS SIGNOS DE DETERIORO NEUROLÓGICO

Un paciente neurocrítico puede presentar otros signos de deterioro neurológico<sup>23</sup>. Alguno de estos signos difícilmente se pueden observar en pacientes sedados e intubados. Los signos más importantes son los siguientes:

- Salida de líquido cefalorraquídeo o sangre por oído o nariz (signos de fractura de base de cráneo).
- Cefalea.
- Vómitos.
- Alteración de alguno de los 12 pares craneales.
- Inquietud o agitación.
- Epilepsia.
- Presencia de algún déficit neurológico focal. Puede observarse asimetría en la movilidad o disminución en la fuerza de las extremidades.

Es importante que, mientras se realiza la exploración del nivel de conciencia, estemos atentos a la posible presencia de algún tipo de déficit y/u otras lesiones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Teasdale GM, Jennett B.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-83
2. Teasdale GM, Murray L.: Revisiting the Glasgow Coma Scale and Coma Score. *Intensive Care Med* 2000; 26:153-154
3. Muñana-Rodríguez JE y. Ramírez-Elías. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enfermería Universitaria* 2014;11(1):24-35
4. Middleton PM. Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology. *Australas Emerg Nurs J* 2012; 15: 170–183
5. Steven M. Green. Cheerio, Laddie! Bidding Farewell to the Glasgow Coma Scale. *Ann Emerg Med*. 2011; 58(5):427-30
6. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care : a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014 Sep; 40(9):1189-209
7. Lower J. Afrontar la valoración neurológica sin temor. *Nursing* 2002; 20 (7):8-14
8. Sánchez Sánchez M M, Sánchez Izquierdo R, Sánchez Muñoz EI et al. Fiabilidad interobservador de la escala del coma de Glasgow en pacientes críticos con enfermedad neurológica o neuroquirúrgica. *Enfermería Intensiva* 2014; 25(1): 15-23
9. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti, N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurol*. 2014; 13:844-54
10. <http://www.glasgowcomascale.org/>
11. <https://www.youtube.com/watch?v=v6qpEQxJQO4>
12. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2nd ed. New York (NY): Brain Trauma Foundation; 2007. Available from <http://www.braintrauma.org/>
13. Bullock MR, Povlishock JT. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury.: 3rd edition. *J Neurotrauma* 2007; 24.(Suppl.1)S1-S106
14. Escala neurológica Canadiense. En: <http://www.ictussen.org/?q=node/45>

15. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. (2005). Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of Neurology* 2005;58: 585–93
16. Idrovo L, Fuentes B, Medina J, et al. Validation of the FOUR Score (Spanish Version) in Acute Stroke: An Interobserver Variability Study. *Eur Neurol* 2010; 63 (6):364–369
17. Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale-a brief review. Past, present, future. *Acta Neurol Belg* 2008; 108 (3):75-89
18. McNett M. A review of the Predictive Ability of Glasgow Coma Scale Scores in Head-Injured Patients. *J Neurosci Nurs*.2007; 39(2):68-75
19. Montaner J, Álvarez Sabin J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología* 2006; 21(4):192-202
20. Stevens RD, Sutter. Prognosis in severe brain injury. *Crit Care Med*. 2013 Apr;41(4):1104-23
21. Martínez-Ricarte F, Castro A, Poca MA et al. Pupilometría por infrarrojos. Descripción y fundamentos de la técnica y su aplicación en la monitorización no invasiva del paciente neurocrítico. *Neurología* 2013;28(1): 41-51
22. Adoni A, McNett M. The pupillary response in traumatic Brain Injury: A Guide for Trauma Nurses. *J Trauma Nursing* 2007;14(4):191-196
23. Hickey, J V. *The Clinical Practice of Neurological & Neurosurgical Nursing (5th Edition)*. Lippincott Williams & Wilkins, 2003

# NEUROMONITORIZACIÓN EN EL PACIENTE CON UN TCE GRAVE. ASPECTOS PRÁCTICOS A CONSIDERAR EN LA MONITORIZACIÓN DE LA PRESION INTRACRANEAL

**Dra. Marta Cicuéndez López-Ocaña**

Servicio de Neurocirugía

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

## Introducción

---

La hipertensión intracraneal (HTIC) es uno de los problemas más graves en el traumatismo craneoencefálico (TCE). El objetivo de la monitorización de la presión intracraneal (PIC) es conseguir un buen control de la misma, asegurando una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC) para evitar posibles lesiones secundarias. Se resumen los dispositivos disponibles y las indicaciones en monitorización de la PIC en enfermos con TCE grave (TCEG).

---

El manejo de la hipertensión intracraneal en el TCEG es uno de los desafíos más importantes en el tratamiento de los pacientes neurocríticos. Aproximadamente el 50% de los enfermos en coma tras un TCEG, con una tomografía computarizada (TC) anormal, presentan HTIC<sup>8,11</sup> y su manejo se encuentra altamente relacionado con la evolución final de estos enfermos. Numerosos autores han publicado, en varias series, la relación entre la mortalidad y morbilidad del paciente con un TCEG y el aumento de la PIC en la fase aguda del traumatismo.<sup>5-7,14</sup>

El objetivo de la monitorización de la PIC es mantener una adecuada PPC y oxigenación cerebral para evitar un posible daño secundario. Para ello contamos con diferentes sistemas de registro de PIC en los diferentes compartimentos intracraneales: sistemas intraventriculares, intraparenquimatosos, subdurales o epidurales y sistemas subaracnoideos. Independientemente del compartimento en el que se encuentren, los sistemas se dividen, desde un punto de vista técnico, en dos grandes categorías: los acoplados a fluidos (*fluid coupled*) y los que no utilizan ningún líquido como transmisor de la señal de presión (*non-fluid coupled*).

Los sistemas acoplados a un fluido tienen el transductor de presión fuera del cráneo, lo que permite realizar recalibraciones periódicas y tener acceso directo al líquido cefalorraquídeo (LCR), como sucede en el caso de los sistemas intraventriculares. Sus principales inconvenientes son una mayor dificultad en el manejo, posibles artefactos de lectura de PIC y mayor riesgo de infecciones. Los sistemas no acoplados a fluidos son dispositivos sólidos, instalados en la punta del catéter. Este es el caso de los sensores intraparenquimatosos, donde los cambios de PIC modifican las señales luminosas que llegan a la punta del catéter y se transforman en señales eléctricas, que indicarán el valor final de la PIC.

El sensor intraparenquimatoso es uno de los sistemas más empleado, dada su fiabilidad en las mediciones y la facilidad de colocación, en la cabecera del enfermo en las unidades de cuidados intensivos. En el momento actual, los sistemas intraparenquimatosos más populares son el sensor

Camino<sup>®</sup>, que utiliza fibra óptica, y los sensores Ventrix<sup>®</sup>, ICP Express<sup>®</sup> y, más recientemente, Neurovent-P<sup>®</sup>, de Raumedic, que utilizan sistemas electromecánicos para la transducción de la señal de presión. En nuestro centro usamos el sensor Camino<sup>®</sup> (**Fig. 1**), que tiene en la punta un delgado catéter de fibra óptica con un diafragma flexible que refleja la luz, interpretando los cambios de intensidad de la luz como cambios de presión. Este sistema no depende de un transductor externo ni de una columna de agua, no requiriendo, por ello, ajustes cada vez que se moviliza la cabeza, pero no permite recalibrarlo una vez insertado en el paciente.<sup>12</sup> Se debe colocar siempre en el lado con un mayor volumen lesional, debido a la existencia demostrada de gradientes interhemisféricos que pueden infraestimar la PIC y, por tanto, sobreestimar la PPC.<sup>15</sup>

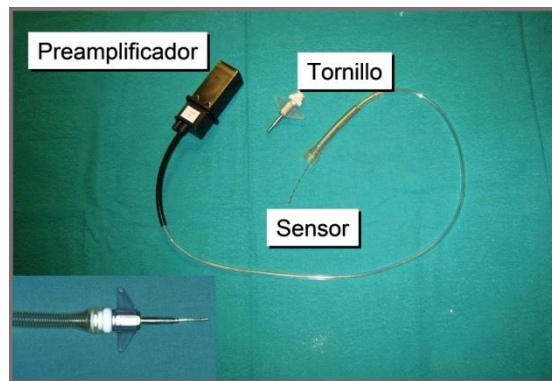


Figura 1

Para poder calcular una PPC adecuada, es recomendable disponer de un catéter simultáneo para medir la saturación de oxihemoglobina en el bulbo de la yugular ( $SjO_2$ ) de forma continua o discontinua. Y en aquellos enfermos con politraumatismo, complicaciones pulmonares graves o inestables hemodinamicamente, sería muy útil asociar una monitorización de la presión tisular de oxígeno ( $PtiO_2$ ) para optimizar el manejo y evitar daño secundario a hipoxia tisular cerebral<sup>13</sup>.

De acuerdo con las últimas guías americanas, publicadas en 2007, sobre el manejo del TCEG (“*Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*”)<sup>1</sup> no existe un nivel de evidencia tipo I en las indicaciones de monitorización de la PIC. La PIC debe monitorizarse en todos los pacientes con un TCEG que presenten una TC anormal a su ingreso. Se considera TC anormal a la presencia de contusiones cerebrales, hematomas, *swelling*, signos de herniación y/o cisternas basales comprimidas; con un nivel de evidencia clase II. También debe monitorizarse a los pacientes con una TC normal que presenten dos o más de las siguientes situaciones: respuestas motoras anormales, edad superior a 40 años, hipotensión (tensión arterial sistólica < 90 mmHg); con un nivel de evidencia clase III. Debido a la ausencia de nivel de evidencia clase I, la monitorización de la PIC ha sido un tema de eterno debate. Muchos autores han recomendado monitorizar la PIC en todos aquellos pacientes con una TC normal (lesiones difusas tipo I)<sup>10</sup> y puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior o igual a 8. Este criterio estaría justificado por el riesgo de desarrollar una HTIC diferida, y así poder evitar deterioros neurológicos secundarios a la aparición de nuevas lesiones intracraneales difíciles de detectar clínicamente.<sup>7,14</sup>

Debido al gran avance tecnológico de las pruebas de imagen, en los últimos años se ha mejorado el diagnóstico inicial de los enfermos con TCEG. Estudios de TC, considerados previamente como normales, podrían tratarse realmente de estudios patológicos con lesiones difusas tipo II-III. Esta mejoría diagnóstica, junto a la aparición de publicaciones que cuestionaban la utilidad de la monitorización de la PIC, han obligado a actualizar las recomendaciones de monitorización de la PIC.<sup>16</sup>

Dentro de estos estudios, destaca el estudio diseñado por Chesnut y col.<sup>2</sup> (BEST TRIP trial) que comparaba dos grupos de enfermos con TCEG tratados en países de Sudamérica, un grupo con



monitorización de la PIC frente a otro sin monitorización, y no observaron diferencias significativas en mortalidad ni morbilidad entre ambos a los seis meses del traumatismo. A pesar de que la validez de este estudio es cuestionable, entre otras razones debido a las diferencias en atención prehospitalaria y tratamiento rehabilitador que existen en estos países, ha abierto nuevamente el debate sobre el manejo del TCEG y la monitorización de la PIC.

En una conferencia de consenso internacional, donde participaron expertos internacionales tanto intensivistas como neurocirujanos, se revisaron las indicaciones de monitorización de la PIC en pacientes con daño axonal difuso, contusiones cerebrales, enfermos con craniectomía descompresiva secundaria y tras la evacuación de hematomas traumáticos; y las conclusiones fueron:

#### 1. Daño axonal difuso

- No es recomendable la monitorización de la PIC en pacientes en coma con GCS de 8 o menor y TC craneal normal inicial. Se recomienda repetir la TC para descartar empeoramiento.
- Se debe repetir la TC craneal inicial con mínimos signos traumáticos (HSA, petequias...). Solo ante empeoramiento de imagen se recomienda la monitorización de la PIC.
- Pacientes en coma con signos de daño axonal difuso y *swelling* (ejemplo: borramiento de cisternas) deben ser monitorizados.

#### 2. Contusiones Cerebrales (CC)

- Se recomienda monitorización de la PIC en enfermos en coma con CC donde no es posible realizar un examen neurológico porque no se puede interrumpir la sedación (signos de HTIC radiológicos, fallo respiratorio...) o la exploración no es fiable (daño medular, traumatismo facial).
- Pacientes en coma con contusiones bifrontales grandes o lesiones hemorrágicas cercanas al tronco encefálico, independientemente del Glasgow inicial.
- El sensor de PIC se debe colocar en el lado de la contusión.
- Se recomiendan TC seriadas, control de coagulación y recuento plaquetar para evitar la progresión de las contusiones.

#### 3. Craniectomía Descompresiva (CD)

- Se recomienda monitorización de la PIC tras CD secundaria para comprobar la efectividad de la misma y dirigir las terapias posteriores para control de la HTIC<sup>3</sup>.

#### 4. Tras evacuación de hematoma intracraneal traumático se recomienda monitorización de la PIC si presenta:

- Glasgow motor de 5 o menos.
- Alteraciones pupilares.
- Hipoxia/hipotensión prolongada.
- Cisternas comprimidas y/o desplazamiento de línea media mayor de 5 mm y/o el desplazamiento excede el grosor del hematoma y/o presencia de otras lesiones traumáticas en la TC inicial.
- *Swelling* cerebral intraoperatorio.
- Lesiones graves extracraneales que requieran sedación prolongada.
- Si requiere una craniectomía descompresiva primaria.



Independientemente de si se monitoriza la PIC, se debe realizar siempre un control con TC postoperatoria.

Se debe tratar la PIC cuando los valores se encuentren por encima de 20 mmHg, e intentar mantener una PPC superior 60 mmHg (nivel de evidencia clase II).<sup>1</sup> Cuando se trate de pacientes con craniectomía descompresiva, se debe mantener los valores de PIC por debajo de 15 mmHg.<sup>4</sup> No debemos olvidar que el riesgo de herniación en un paciente con TCEG no solo depende de valores altos de PIC (superiores a 20-25 mmHg), sino también de la localización de las lesiones traumáticas. Están descritos casos de enfermos que desarrollan alteraciones pupilares con PIC menores de 20 mmHg<sup>9</sup>; por ello, además de monitorizar la PIC, debemos realizar estudios de TC seriadas y exploración neurológica periódica en los enfermos con TCE.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brain Trauma F, American Association of Neurological S, Congress of Neurological S: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S1-106, 2007
2. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al: A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 367:2471-2481, 2012
3. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al: Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364:1493-1502, 2011
4. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69:15-23, 1988
5. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Hartl R, Ghajar J: Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 117:729-734, 2012
6. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Hartl R, Froelich M, Carney N, et al: Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 114:1471-1478, 2011
7. Lobato RD, Alen JF, Perez-Nunez A, Alday R, Gomez PA, Pascual B, et al: [Value of serial CT scanning and intracranial pressure monitoring for detecting new intracranial mass effect in severe head injury patients showing lesions type I-II in the initial CT scan]. *Neurocirugia (Astur)* 16:217-234, 2005
8. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Munoz MJ, et al: Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 65:784-789, 1986
9. Marshall LF, Barba D, Toole BM, Bowers SA: The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 58:566-568, 1983
10. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al: The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 9 Suppl 1:S287-292, 1992
11. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al: Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56:650-659, 1982
12. Piper I, Barnes A, Smith D, Dunn L: The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies. *Neurosurgery* 49:1158-1164; discussion 1164-1155, 2001
13. Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A: [Global systems for monitoring cerebral hemodynamics in the neurocritical patient: basic concepts, controversies and recent advances in measuring jugular bulb oxygenation]. *Neurocirugia (Astur)* 16:301-322, 2005
14. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amoros S, Lung M, Poca MA, et al: [First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol]. *Neurocirugia (Astur)* 13:78-100, 2002

15. Sahuquillo J, Poca MA, Arribas M, Garnacho A, Rubio E: Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 90:16-26, 1999
16. Stocchetti N, Picetti E, Berardino M, Buki A, Chesnut RM, Fountas KN, et al: Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury : report of the Milan consensus conference. *Acta Neurochir (Wien)* 156:1615-1622, 2014

# TRATAMIENTO HOSPITALARIO DEL PACIENTE CON UN TCE GRAVE. MEDIDAS GENERALES

**Dr. Marcelino Báguena, Dra. Marilyn Riveiro**

*Unidad Cuidados Intensivos Área de Traumatología, Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

El manejo de los traumatismos craneo-encefálicos graves (TCEG) en general, y de aquellos que presentan una hipertensión intracraneal en particular, es uno de los desafíos más importantes en el manejo del paciente neurocrítico. A pesar de los avances significativos en la neuromonitorización que han

permitido profundizar en la fisiopatología de los TCEG, y de las diversas opciones terapéuticas disponibles, como las guías de práctica clínica que ofrecen recomendaciones generales, existe todavía una gran variabilidad en la práctica clínica diaria, incluso entre aquellos centros que aplican las mismas medidas terapéuticas.

## MEDIDAS GENERALES

Los pacientes con TCEG se benefician de una serie de medidas generales de tratamiento que tienen como objetivo mantener un aporte cerebral de oxígeno adecuado, así como evitar en lo posible todos aquellos factores que incrementen la presión intracraneal (PIC).

Los objetivos generales del tratamiento inicial podríamos resumirlos en los siguientes apartados:

### NEUROMONITORIZACIÓN:

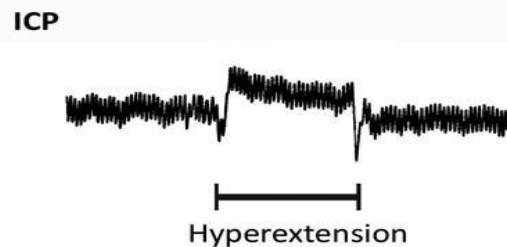
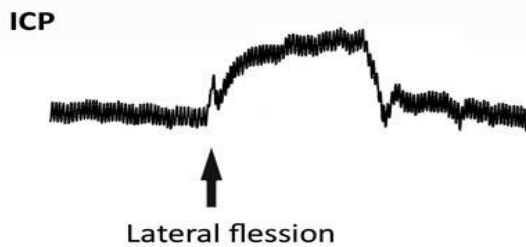
- **PIC < 20 mmHg**  
Excepcionalmente, mantener la PIC < 15 mmHg en los pacientes con craneotomía descompresiva y en aquellos con contusiones temporales
- **PPC > 60 mmHg**
- **PtiO<sub>2</sub> > 20 mmHg**
- **SjO<sub>2</sub> > 55 %**

EVACUACIÓN de las lesiones ocupantes de espacio intra o extracerebrales con un volumen superior a los 25 ml. En lesiones temporales < 20 ml.
Mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) $\geq$ 60 mmHg y una presión arterial media (PAM) $\geq$ 90 mmHg. Normovolemia (PVC 7- 11 mmHg) Fármacos vasoactivos de elección: Noradrenalina y Fenilefrina
Optimizar el aporte cerebral de oxígeno: ctHb $\geq$ 10 g/dl SatO <sub>2</sub> > 95% PaO <sub>2</sub> 100-120 mmHg SjO <sub>2</sub> >55% PaCO <sub>2</sub> 35-40 mmHg
Elevación de la cabecera de la cama a 20°-30° (siempre que se haya descartado traumatismo de raquis)
Na 135-145 mEq/L (máximo Na 155 mEq/L) Osmolaridad plasmática 285-320 mosm/kg
Normoglucemia ( <i>Mantener glucemias entre 80-140 mg/dl e iniciar tratamiento si &gt;140mg/dl</i> )
Normotermia (T <sup>a</sup> $\leq$ 37°C)
Nutrición precoz ( <u>enteral</u> o parenteral)
Tratamiento anticomicial
Profilaxis antibiótica
Profilaxis trombosis venosa profunda

Este conjunto de medidas se aplican a todos los pacientes, independientemente de si desarrollan o no hipertensión intracraneal, y son las siguientes:

#### Posición del paciente

Después de discutir ampliamente este punto, se ha consensuado de una forma empírica que, mientras no exista evidencia adicional directamente aplicable al paciente neurocrítico, los pacientes con un TCEG deberán mantenerse con una elevación de la cabecera de la cama entre 20 y 30 grados. En todos los casos, el transductor de presión arterial deberá calibrarse a nivel del agujero de Monro. Por otra parte, el paciente debe permanecer con la cabeza en posición neutra, evitando la rotación de la misma y la hiperflexión o hiperextensión de la columna cervical, posiciones que aumentan la PIC por alteraciones en el drenaje venoso.



### Mantener una adecuada analgesia y sedación

Las medidas generales deben incluir siempre una correcta analgesia y sedación del paciente con el fin de controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés (taquicardia, hipertensión, etc.), mantener una óptima adaptación a la ventilación mecánica, disminuir el dolor, la ansiedad y la agitación. Actualmente se considera que el sedante de elección es el midazolam (0.04-0.2 mg/Kg/h), debido a su corta vida media en relación con otras benzodiazepinas. Otros sedantes, como el propofol (0.8-4 mg/Kg/h) presentan, como principal inconveniente, su tendencia a provocar hipotensión arterial. Como analgésicos de elección aconsejamos la morfina endovenosa (0.07-0.5 mg/Kg/h) o el fentanilo (0.7-10 mcg/kg/h) aunque este último es menos utilizado en perfusión continua prolongada ya que es más liposoluble y tiene mayor tendencia a acumularse en el organismo. Para conseguir un buen control de la sedación y analgesia se utilizan diferentes escalas clínicas de valoración como la escala de Ramsay:

- |   |   |
|---|---|
| 1 | Ansioso, agitado, incontrolable                                 |
| 2 | Ojos abiertos, colaborador, orientado y tranquilo               |
| 3 | Ojos cerrados, responde a órdenes y a estímulos mínimos         |
| 4 | Dormido, responde rápidamente a estímulos auditivos o lumínicos |
| 5 | Dormido, responde a estímulos importantes (aspiración traqueal) |
| 6 | No responde a estímulos   |

También podemos monitorizar el nivel de sedación mediante el Índice Biespectral (BIS): Es una variable derivada del electroencefalograma (EEG) que refleja la actividad eléctrica cortical; es un parámetro calculado cuyos valores oscilan en un intervalo que va desde el 0 (coma profundo) hasta el 100 (paciente despierto).

GRADO DE SEDACIÓN	BIS
DESPIERTO	100
SEDACION LIGERA	80
ANESTESIA GENERAL	60
HIPNOSIS MODERADA	40
BROTOS DE SUPRESION	20
EEG PLANO	0

### Control hemodinámico sistémico

Después de un TCEG existe una disminución global del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y esta reducción es aun mayor alrededor de los focos de contusión o en la vecindad de los hematomas subdurales.

El objetivo será mantener una presión arterial media (PAM) igual o superior a 90 mmHg, una presión venosa central (PVC) entre 7 y 11 mmHg, y la presión capilar pulmonar (PCP), en los pacientes que sean portadores de un catéter en la arteria pulmonar, entre 12 y 18 mmHg.

- El cálculo de la presión arterial media se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$PAM = \frac{PAs + 2 PAd}{3}$$

- El cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC)  
PPC = PAM - PIC

Los pacientes con TCEG que presentan episodios de hipotensión durante las primeras horas/semanas tienen peor pronóstico neurológico. En aquellos pacientes que no han perdido la autorregulación, la hipotensión causa un aumento de la PIC.

Las guías de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) recomiendan mantener la PPC entre 50 y 70 mmHg, evitando cifras < 50 mmHg y teniendo en cuenta que las medidas activas para mantener una PPC >70 mmHg, como el tratamiento agresivo con líquidos y vasopresores, se asocian a un mayor riesgo de SDRA. Los pacientes que autorregulan toleran PPC mas altas.

En el caso de que se requieran drogas vasoactivas, la noradrenalina o fenilefrina deben ser los fármacos de primera elección. No es aconsejable la utilización de dopamina o adrenalina como fármacos inotrópicos, ya que se ha demostrado que ambos afectan a la hemodinámica cerebral, aumentando de forma simultánea el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) y el FSC.

Un único episodio de hipotensión prehospitalaria es uno de los cinco factores pronósticos de outcome más potentes y estadísticamente independiente de los otros, doblando la mortalidad (*Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 1993;34:216-222*)

### Optimización del aporte cerebral de oxígeno

Los valores óptimos de hemoglobina son, todavía, motivo de importantes controversias. Sin embargo, en el paciente con un TCEG, los niveles mínimos admitidos de concentración total de hemoglobina (ctHb) deberían ser superiores o iguales a 10 g/dl. En todo paciente con valores de ctHb por debajo de este nivel debe considerarse la transfusión de concentrados de hematíes o de sangre total. Es imprescindible intentar mantener saturaciones arteriales de oxígeno (SatO<sub>2</sub>), siempre superiores al 95% para optimizar el aporte sistémico y cerebral de oxígeno y la PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg. La

presión parcial de CO<sub>2</sub>, deberá mantenerse en el rango bajo de la normoventilación (35-40 mmHg) si el paciente no presenta hipertensión intracraneal.

En el estudio de Chesnut et. Col. se observó hipoxemia en el 22,4% de los pacientes con TCEG y se asoció, de forma significativa, con un aumento en la morbilidad y la mortalidad. También apreciaron que la duración de la hipoxemia entre 11,5 a 20 minutos, se confirmó como factor pronóstico independiente de mortalidad, pero no de aumento del porcentaje de malos resultados en la Escala de Coma de Glasgow (GCS).

## Manejo de iones, glucemia y osmolalidad plasmática

El manejo hidroelectrolítico incluye el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo circulante (lo que contribuye a mantener estable la PPC y una correcta disponibilidad de O<sub>2</sub>), un volumen en el intersticio cerebral algo disminuido y una discreta hiperosmolalidad sérica. Se recomienda que, en el paciente neurotraumático, se administren soluciones isotónicas. La solución de NaCl al 0,9 % se considera el cristaloides de elección. La albúmina al 5 % o el hidroxietilalmidón de bajo peso molecular son los coloides más aceptados. No se aconseja la administración de soluciones glucosadas, salvo que exista riesgo de hipoglucemia, ya que la hiperglucemia agrava las lesiones isquémicas. Además, la glucosa provoca un arrastre osmótico de agua en su transporte, por lo que puede contribuir a la formación de edema cerebral.

Las pérdidas hídricas se repondrán utilizando suero fisiológico (NaCl 0,9%). El sodio deberá mantenerse entre 135 y 145 mEq/L, debiendo ser tolerantes con las hipernatremias moderadas (Na < 155 mEq/L). La glucemia no deberá superar nunca los 140 mg /dL y se intentará siempre controlar la osmolalidad plasmática entre los 285-320 mOsm/Kg.

## Control estricto de la temperatura

Aunque las guías no contemplan este aspecto, existe demasiada evidencia acumulada sobre el efecto pernicioso de los incrementos moderados de la temperatura sobre el sistema nervioso central. Aunque el encéfalo normal soporta bien la fiebre, el aumento de un solo grado por encima de los valores normales puede tener efectos catastróficos en el encéfalo traumático o isquémico.

Por lo tanto, en todo paciente con un TCEG, debe mantenerse a toda costa la normotermia, tratando de forma agresiva cualquier elevación de la temperatura central por encima de los 37°C. El paracetamol, propacetamol, la dipirona o el ibuprofeno, son los fármacos de elección para estos casos. Hay que tener en cuenta que el ibuprofeno deberá descartarse en todos aquellos casos con lesiones hemorrágicas intra o extracerebrales y en pacientes con trastornos de la coagulación.

## Profilaxis antimicrobiana

Las guías de práctica clínica de la BTF no establecen un estándar en este apartado, dejando como opción terapéutica el uso de profilaxis antimicrobiana para evitar las crisis comociales precoces en aquellos pacientes con determinados factores de riesgo. Entre los principales, uno de los mencionados es una puntuación en la GCS inferior a 10 puntos. El reciente metaanálisis publicado por la Colaboración Cochrane corrobora la incertidumbre sobre este aspecto controvertido. De la revisión sistemática de Shierhout y Roberts se deduce que no existe suficiente evidencia para recomendar la profilaxis antimicrobiana en pacientes con un TCE, por lo que su potencial beneficio no puede ser decidido en base a los resultados disponibles. Ante este vacío, nuestra recomendación es practicar impregnación profiláctica con fenitoína en aquellos casos que presenten un alto riesgo de crisis comociales precoces. Entre estos pacientes de alto riesgo incluimos:

- 1) Fracturas – hundimiento craneales
- 2) Contusiones hemorrágicas sugestivas de laceraciones cerebrales
- 3) Hematomas subdurales agudos evacuados o no

La dosis de carga a administrar será de 1000 mg en 12h, si no ha existido ninguna crisis comicial previa. En casos de urgencia (crisis o *status*), la administración puede ser más rápida, no superando en ningún caso la dosis de 50 mg por minuto. La dosis de mantenimiento deberá ser de 5 mg/kg/día. De una forma arbitraria, la profilaxis anticomicial se mantendrá durante 2 semanas, si no han aparecido crisis comiciales.

## Corticosteroides

En nuestra unidad se utilizan, de forma exclusiva, en los pacientes que presentan contusiones cerebrales clínicamente relevantes (volumen del área hiper-hipodensa > 15 ml) con predisposición al edema vasogénico perilesional. El corticoide de elección en estos casos es la dexametasona a dosis de 8 mg / 6 h IV durante los tres primeros días, reduciendo progresivamente la dosis hasta completar y suspender el tratamiento en el plazo de 10 días desde el inicio de la pauta. Los resultados preliminares del estudio CRASH (*CRASH trial*), que utiliza la metilprednisolona como tratamiento, no aconsejan el uso de los corticoides como tratamiento rutinario en el TCEG.

Según las guías de la BTF publicadas en el año 2007, recomendación nivel I, los corticoides no se recomiendan en el TCEG (no mejoran el pronóstico ni mejoran la hipertensión intracraneal).

La metilprednisolona a dosis altas, en TCEG o moderados, se asocia con una mayor mortalidad, y por tanto está contraindicada.

## Profilaxis antibiótica

Según las guías de la BTF, recomendación nivel II, la administración de antibióticos para la intubación reduce la incidencia de neumonía, aunque no modifica la duración del ingreso ni la mortalidad.

También aconsejan la realización de traqueotomía de forma precoz para reducir los días de ventilación mecánica, aunque no altera la mortalidad ni la tasa de neumonía nosocomial. No se recomienda el cambio rutinario de catéter ventricular ni la profilaxis antibiótica.

## Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Según las guías de la BTF, recomendación nivel III, se aconseja el uso de las medias de compresión graduada o compresión neumática intermitente y la heparina de bajo peso molecular a dosis bajas o dosis bajas de heparina no fraccionada, en combinación con la profilaxis mecánica, aunque aumenta el riesgo de aumento de las lesiones hemorrágicas.

No hay evidencia suficiente sobre el fármaco recomendado, ni la dosis, ni el tiempo de profilaxis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews BT: The intensive care management of patients with head injury, in Andrews BT (ed): Neurosurgical Intensive Care. New York, McGraw-Hill, Inc.; 1993:227-242
2. Biestro, A., Barrios, E., Baraibar, J., et al: Use of vasopressors to raise cerebral perfusion pressure in head injured patients. Acta Neurochir. Suppl (Wien.) 1998; 71:5-9:5-9
3. Bullock, R., Chesnut, R.M., Clifton, G., et al Guías de práctica clínica de la Brain Trauma Foundation. Journal of Neurotrauma 2007, vol 24, Suppl



4. Bullock,R., Chesnut,R.M., Clifton,G.,et al: Guidelines for the management of severe head injury.J.Neurotrauma 1996;13:641-734
5. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the Management of Severe HeadInjury, The Brain Trauma Foundation,Inc.; 1995
6. Bullock,R.M., Chesnut,R.M., Clifton,G.L.,et al: Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Part 1: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. Part2: Early Indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain Injury. J.Neurotrauma 2000; 17:451-627
7. Cruz J, Miner ME: Modulating cerebral oxygen delivery and extraction in acute traumatic coma, inMiner ME, Wagner KA (eds): Neurotrauma 1. Treatment, Rehabilitation and Related Issues. Boston, Butterworths; 1986:55-72
8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, el al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 1993;34:216-222
9. Celis E, J Besso. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. Medicina Intensiva 2007 , vol 31, nº8: 428
10. Dearden NM: Blood pressure manipulation in cerebral perfusion pressure management. DouglasMiller Memorial 1996;Edinburgh, UK:(Abstract)
11. Greenfield,J.C., Jr., Tindall,G.T.: Effect of norepinephrine, epinephrine, and angiotensin on bloodflow in the internal carotid artery of man. J.Clin.Invest 1968; 47:1672-1684
12. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991; 75: 159-166
13. Manley G, Knudson M, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia and head injury:frequency, duration and consequences. Arch Surg 2001; 136:1118-1123
14. Poca MA, Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Riveiro M, Báguena M. The treatment of Intracranial Hypertension. Algorithm of Treatment, General and First Tier Therapeutic Measures. Intensive Care in neurology and Neurosurgery. Torino, Italy: SEEd Medical Publishers; 2013. Chapt 27 443-67 (En prensa). In: Godoy D
15. Ravussin,P.A., Favre,J.B., Archer,D.P., Tommasino,C., Boulard,G.: Treatment of hypovolaemia inhead trauma patients. Ann.Fr.Anesth.Réanim. 1994; 13:88-97
16. Ramsay MA, Savege TM. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med Journal 1974; 2: 656-9
17. Riveiro M, Bàguena M, Sahuquillo J, Poca M<sup>a</sup>. "Tratamiento del traumatismo craneo-encefálico grave en un unidad de Cuidados Intensivos". Criterios de Valoración. En: Zurriaga Bertolín V, Laborda Calvo E. Madrid: Logares Impresos y Revistas SA; 2005 p. 3-14. ISBN: 84-689-4686-9. año 2005
18. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;27:2086–2095
19. Sahuquillo,J., Poca,M.A., Arribas,M., Garnacho,A., Rubio,E.: Interhemispheric supratentorialintracranial pressure gradients in head- injured patients: are they clinically important?J.Neurosurg. 1999; 90:16-26
20. Sahuquillo J,Biestro, Bàguena M et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugía 2002; 13: 78-100
21. Schierhout,G., Roberts,I.: Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumaticbrain injury [Review]. The Cochrane Library 2000
22. Vincent JL, Manikis P: End-points of resuscitation, in Goris RJA, Trentz O (eds): IntegratedApproach to Trauma Care. Berlin, Springer-Verlag; 1995:98-105
23. Stocchetti Nino et al. Traumatic Intracranial Hypertension. The New England Journal of Medicine. 2014; 370:2121-2130

# TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL. MEDIDAS DE PRIMER NIVEL

**Dr. Jacinto Baena Caparrós**

Unidad Cuidados Intensivos Área de Traumatología

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

## Introducción

---

La hipertensión intracraneal (HTIC) es una emergencia clínica, médica o quirúrgica, que pone en riesgo la vida del paciente.

La característica anatómica y fisiológica principal que nos interesa para entender el aumento de presión intracraneal (PIC) es la hipótesis de Monro-Kellie, que nos define el cráneo como un compartimento cerrado y rígido, es decir, no distensible, por lo que alteraciones patológicas que afecten al encéfalo, aumentándolo de tamaño (edema, inflamación), o lesiones que ocupen el espacio intracraneal (hematomas, neoplasias, empiemas), pueden provocar, al fallar los sistemas de regulación cerebral, HTIC.

En este resumen nos centraremos en la HTIC secundaria al traumatismo cráneo encefá-

lico grave (TCEG) y explicaremos el protocolo actual que seguimos en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología.

Definiremos como TCEG a todo aquel paciente con TCE que presente una disminución del nivel de conciencia en la escala de coma de Glasgow inferior o igual a 8 después de una correcta reanimación, o al que presente deterioro neurológico durante la fase aguda del traumatismo.

Definiremos como HTIC a un aumento de la PIC superior a 20 mmHg, y en el caso específico de pacientes con craneotomía descompresiva mayor de 5 cm o lesiones focales en el lóbulo temporal, cuando la PIC sea superior a 15 mmHg.

---

## MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA EL TRATAMIENTO DE LA HTIC

Antes de iniciar las medidas de primer nivel, siempre se debe comprobar la correcta realización de las *medidas generales* de tratamiento del paciente con TCEG (medidas que se deben realizar en todo TCEG tenga o no tenga HTIC, descartando cualquier posible causa de elevación de la PIC: sedoanalgesia insuficiente, mala adaptación a la ventilación mecánica, incorrecta alineación de cabeza y cuello o mal posición de ambos, alteraciones hemodinámicas, hipoxemia, fiebre, manipulación reciente del paciente, etc. Una vez confirmemos la HTIC, se debe realizar una tomografía computarizada (TC) craneal para descartar una posible lesión evacuable. Una vez descartados todos estos supuestos, pasaremos a aplicar las medidas de primer nivel.

Consideramos medidas de primer nivel:

1. Drenaje intraventricular de líquido cefalorraquídeo (LCR)

2. Bloqueo neuromuscular (BNM)
3. Terapia hiperosmolar
4. Hiperventilación moderada

La realización de estas medidas será escalonada, esperando la eficacia de cada paso antes de considerarlo inefectivo. Por lo tanto utilizaremos, en cada escalón, la terapia al nivel máximo y esperaremos 30 minutos para considerarla ineficaz; si es así, mantendremos las medidas previas y sumaremos las siguientes. Las terapias se considerarán ineficaces cuando no consigamos que la PIC descienda por debajo de 20 mmHg, o según las consideraciones que expondremos individualmente en cada uno de los escalones terapéuticos.

Dichas medidas (excepto el BNM) están incluidas en las últimas guías clínicas para el tratamiento del TCE de la *Brain Trauma Foudation* (BTF), en su 3ª edición del 2007, y se consideran de nivel de evidencia II-III.

### Drenaje ventricular

Este primer paso conlleva que el paciente esté monitorizado mediante drenaje intraventricular para medir la PIC. La monitorización intraventricular se considera de elección en las guías de la BTF, siempre que sea posible su colocación, ya que puede ayudar al control de la HTIC mediante su apertura y la evacuación de LCR.

El drenaje ventricular externo (DVE) lo colocamos inicialmente a una altura de 20 cm por encima del agujero de Monro (conducto auditivo externo), permitiendo un drenaje de 2-5 ml de LCR de forma intermitente, sin superar los 20 ml/h; sobrepasar dicho límite se considerará el fracaso de esta terapia, aunque la mantendremos y será aditiva a las subsiguientes, como ya hemos comentado anteriormente.



Figura 1. Paciente portador de DVE



Figura 2. Altura del DVE

### Consideraciones

El DVE conlleva unos cuidados especiales por parte de enfermería:

- Se deberán extremar las medidas de asepsia, ya que la infección es una complicación grave con una morbimortalidad asociada no despreciable.
- La manipulación y los cuidados deberán realizarse por personal experimentado; tanto la recogida de muestras como el pinzamiento de líneas para la movilización del paciente, (ya sea para la higiene o para los traslados al TC...), o su fijación en la cabecera del paciente, para mantener un drenaje controlado. Cualquier manipulación incorrecta, en estos supuestos,

puede provocar un drenado excesivo o un drenado nulo que comportan una importante morbilidad asociada.

### Otros sistemas de evacuación de LCR

Drenaje Lumbar: no está incluido en ninguna guía actual para el tratamiento de la HTIC y solo existen algunos estudios aislados. Está contraindicado en la fase aguda del TCEG, dada la alta probabilidad de herniación.

### Bloqueo neuromuscular

Es el segundo paso a seguir en aquellos pacientes en los que el DVE sea ineficaz, o el primer paso en aquellos pacientes que estén monitorizados con sensores intraparenquimatosos. Los BNM de elección son el cisatracurio y el vecuronio. Estos fármacos impiden la desadaptación del paciente secundaria a la ventilación mecánica (VM) y a cualquier tipo de manipulación de la vía aérea, especialmente durante la aspiración de secreciones, reduciendo, por lo tanto, la elevación de la PIC en estos supuestos.

### Consideraciones

Es imprescindible la correcta sedoanalgesia del paciente para evitar complicaciones secundarias que no sean clínicamente percibidas por la parálisis muscular (por ejemplo; crisis hipertensiva secundaria a dolor o paciente despierto pero relajado). Por este motivo, si es posible, se debe realizar la monitorización de la sedoanalgesia; en nuestro caso utilizamos la monitorización mediante índice biespectral (BIS), manteniendo como objetivo un BIS entre 40 y 60, correspondiente a sedación profunda.

Una vez iniciada la perfusión continua de BNM, es imprescindible la monitorización de la parálisis muscular mediante la aplicación de un estímulo eléctrico en forma de tren de cuatro (*Train of Four* o *TOF*) que permita titular la dosis mínima eficaz necesaria, ya que el tratamiento mediante perfusión continua de BNM está relacionado con: aumento de estancia en UCI, aumento de neumonía asociada a VM y miopatía secundaria grave del paciente crítico.

Para valorar la parálisis muscular se utiliza un electroestimulador transcutáneo del nervio periférico, que aplicará 4 estímulos seriados cada 0,5 segundos (TOF), a 80 mA. Si no aparece respuesta a dicho estímulo, en forma de contracción muscular, disminuiríamos la dosis del BNM, ya que estaremos sobre dosificando. Si la contracción es de 2 a 4 veces, aumentaremos la dosis por infra dosificación. Si es de 1 contracción muscular, consideramos que la dosis administrada es la correcta.



Figura 3. Monitorización del BNM mediante electroestimulador (TOF)

## Terapia hiperosmolar

Dentro de esta medida existen dos escalones terapéuticos, ya que disponemos de dos agentes hiperosmolares posibles, el Manitol al 20 % y el Suero Salino Hipertónico (SSH) al 7,2 %.

No existe evidencia científica actual para decidir cuál de estos agentes es superior al otro. Dentro de las medidas de primer nivel, el uso de los agentes hiperosmolares es el que más estudios clínicos y controversia provoca.

### Consideraciones

Para que los agentes osmóticos puedan tener efecto, precisan de una barrera hematoencefálica íntegra, que permita crear un gradiente para el intercambio de agua y solutos. Por lo tanto, la efectividad de esta medida vendrá dada por el volumen de tejido cerebral no dañado.

Será imprescindible un control iónico estricto cada 6 horas. Se debe monitorizar la diuresis horaria y los balances hídricos diarios para reponer las pérdidas ocasionadas. El control de la función renal y de la osmolaridad plasmática será analizado como mínimo cada 24 horas.

### Manitol al 20%

La dosis a administrar oscilará entre 0,25 y 1g/kg, en forma de *bolus*. La dosis de ataque, como ya hemos comentado, será la máxima posible, por lo tanto de 1 g/kg. Su efecto viene dado por su efecto osmótico y, de forma secundaria, por el descenso del hematocrito, el aumento en la deformabilidad de los eritrocitos, la reducción de la viscosidad sanguínea, el aumento del flujo sanguíneo cerebral y el aumento del aporte de oxígeno al cerebro.

El Manitol es el único agente osmótico actualmente indicado (evidencia tipo III) para el tratamiento empírico de sospecha de HTIC en un paciente no monitorizado con PIC, si existen signos de herniación transtentorial (anisocoria).

Consideraremos que la terapia fracasa cuando sean necesarias dosis repetidas superiores a cada 4 horas, la osmolaridad sea superior a 320 mOsm/kg, o la natremia superior a 150-155 mEq/l. En estos casos suspenderemos el aporte de Manitol al 20%.

### SSH al 7,2 %

Es una alternativa preferible al Manitol en caso de hiponatremia (natremia inferior a 135 mEq/l) y en pacientes hipotensos o inestables hemodinámicamente, ya que es un buen expansor de volumen. Lo usaremos cuando no exista respuesta al Manitol. La dosis recomendable oscila entre 0,1 y 1,5 ml/kg administrado en 15 minutos.

Su efecto viene dado por el gradiente osmótico, disminuyendo el contenido de agua cerebral, aumentando el calibre de los vasos sanguíneos y aumentando el flujo cerebral.

Consideraremos que la terapia fracasa cuando alcanzamos niveles de natremia superiores a 155 mEq/l, en cuyo caso suspenderemos el aporte de SSH al 7,2 %.

### Hiperventilación moderada

Es la última medida de primer nivel, y su uso está indicado después del fracaso de las medidas previas. Consideramos hiperventilación moderada el descenso de PaCO<sub>2</sub> a valores entre 30 y 35 mmHg. Su efecto viene dado por la vasoconstricción que provoca a nivel cerebral, disminuyendo el volumen y el flujo sanguíneo cerebral, como podemos ver en la (**Fig. 4**).

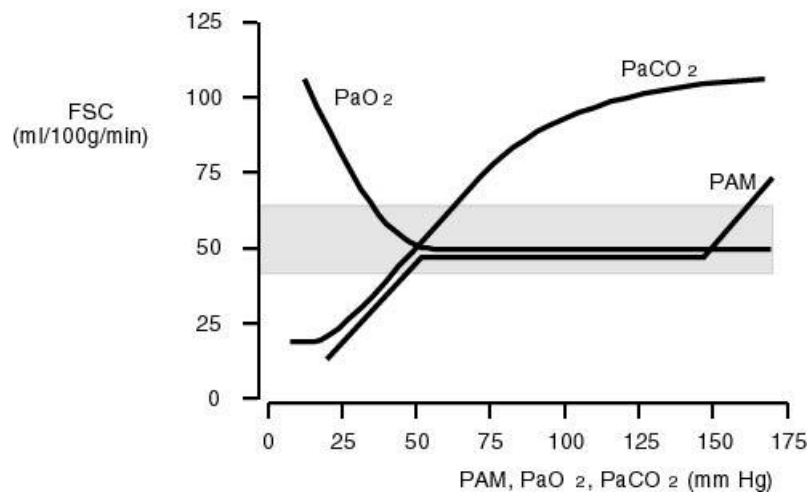


Figura 4. Curva de FSC en función de PAM, PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>

Es una medida controvertida, pero presente en las guías de la BTF 2007 para su uso puntual, una vez que las medidas previas han fracasado. Se evitará la hiperventilación en las primeras 24 horas de evolución del TCEG, ya que el flujo cerebral está disminuido.

Es necesaria la monitorización estricta de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>). Los valores normales de SjO<sub>2</sub> oscilan entre 55-75%. Por lo tanto, si encontramos valores de SjO<sub>2</sub>:

- Inferiores a 55 % y PIC elevada, existe un riesgo elevado de isquemia cerebral yatrogénica y se tendrá que suspender la hiperventilación.
- Entre 55-75%, la hiperventilación se podrá mantener.
- Superiores a 75%, que puede deberse a :
  - Hiperemia, en cuyo caso la hiperventilación está indicada.
  - Bajo gasto metabólico por sedoanalgesia elevada, hipotermia, etc.
  - Infarto. La zona infartada no consume oxígeno, y la hiperventilación está CONTRAINDICADA.

### Consideraciones

La hiperventilación moderada estará contraindicada si en la TC craneal hay imágenes sugestivas de infarto. Por lo que, en este caso, pasaríamos directamente a utilizar Medidas de Segundo Nivel.

Si a pesar de optimizar las medidas generales de tratamiento del TCEG y haber aplicado las medidas de primer nivel de forma escalonada, persiste la HTIC, pasaremos a utilizar las medidas de segundo nivel: hiperventilación intensa, craniectomía descompresiva, hipotermia moderada o coma barbitúrico.

En caso de control de la HTIC, con valores PIC inferiores a 20 mmHg de forma mantenida, retiraremos la medidas de primer nivel de forma escalonada a la inversa de cómo se han aplicado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bullock MR, Povlishock JT. Brain TRauma Foundation. Guidelines for the management of severe Traumatic Brain Injury.: 3<sup>th</sup> Edition. J Neurotrauma 2007;24.(Suppl.1)S1-S106
2. Sahuquillo, J., Biestro, A., Mena, M.P., Amorós, S. et al: Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugía 2002; 13:78-100
3. Nino Stochetti, M.D, Andrew I.I, M.D. Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med 2014;370:2121-30
4. Allan H.Ropper M.D. Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial pressure. N Engl J Med 2012;367:746-52
5. Grady MS. Lumbar drainage for increased intracranial pressure. J Neurosurg 2009;110:1198-9
6. Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 8



# CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE QUE PRESENTA UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE (TCEG)

**Cristina Gil Sánchez**

*DUE. UCI de Neurotraumatología*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

El paciente con TCEG es un paciente crítico que requiere ser tratado y cuidado en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para poder recibir una atención integral y constante por parte médica y de enfermería. Es un paciente complejo, que no sólo requiere los cuidados básicos de enfermería que se aplican a todo paciente crítico, sino que además precisa de otros cuidados más específicos como son la

aplicación de las **medidas generales de tratamiento del TCEG**.

Los cuidados de enfermería para este tipo de paciente deberán ir encaminados al control y vigilancia de signos de alarma, a la prevención, tanto de complicaciones neurológicas como sistémicas, y a la administración de tratamientos prescritos.

---



**Figura 1.** TCEG en UCI



## APLICACION DE LAS MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO DEL TCEG

El principal objetivo de las medidas generales de tratamiento del TCEG es evitar el agravamiento de las lesiones cerebrales primarias y la aparición de lesiones secundarias. Por este motivo, dichas medidas deben aplicarse siempre a todos los pacientes que presenten un TCEG, y forman parte de un protocolo sistematizado para el tratamiento hospitalario del paciente con TCEG, con o sin hipertensión intracraneal.

Deben ser conocidas por todo el equipo, tanto médico como de enfermería. Para ello, es imprescindible la formación del personal de nueva incorporación.

### a) Posición del paciente

El paciente debe presentar una correcta alineación corporal y permanecer siempre con la cabeza en posición neutra, evitando la rotación de la misma, la hiperflexión o la hiperextensión de la columna cervical, posiciones que aumentan la PIC por alteraciones en el drenaje venoso cerebral<sup>1</sup>. Para evitar la rotación de la misma, utilizaremos, por ejemplo, rulos de toallas colocados a ambos lados de la cabeza. Para evitar la hiperextensión/hiperflexión cervical, colocaremos una almohada de tamaño apropiado o la retiraremos si es necesario.

La cabecera de la cama estará incorporada a 20-30°, siempre y cuando se hayan descartado posibles lesiones en la columna vertebral. En el caso de que éstas existan, se debe colocar la cama en posición anti trendelenburg, con un máximo de 20° de inclinación, con el fin de elevar la cabeza sin flexionar la columna vertebral.

Si además, nuestro paciente presenta un traumatismo en la columna cervical y es portador de collarín cervical, conviene aflojarlo e incluso retirarlo (siempre y cuando el paciente esté correctamente sedoanalgesiado y tras consensuarlo con su médico), evitando así la compresión de las venas yugulares<sup>2</sup>. Dichas venas también se pueden ver comprimidas por la sujeción del tubo oro-traqueal; por lo tanto, conviene controlar que no esté ejerciendo demasiada presión sobre las mismas.

Nos aseguraremos de que los pies del paciente no presionen contra el pie de la cama o contra el dispositivo antiequino, ya que, del mismo modo que los ejercicios isométricos o las maniobras de Valsalva, esta presión puede elevar la presión intraabdominal y en consecuencia la PIC<sup>3</sup>.

Durante nuestra jornada laboral hemos de controlar frecuentemente que la incorporación de la cama sea la correcta y la posición del paciente la adecuada, ya que son muchos los momentos del día donde éstas pueden verse modificadas, como por ejemplo, durante las movilizaciones, tras la realización de pruebas diagnósticas, traslados, etc.

En todo momento, el transductor para medir la tensión arterial (TA) deberá localizarse a la altura del conducto auditivo externo (CAE), que coincide anatómicamente con el agujero de Monro, para calcular de forma más fiable la presión de perfusión cerebral (PPC)<sup>4</sup>. Por este motivo, no se debe medir la presión venosa central (PVC) con el transductor de la tensión arterial, sino a través de otro dispositivo como, por ejemplo, la columna de agua.



**Figura 2.** Transductor de medición TA a nivel del CAE

## b) Estabilidad hemodinámica: Noradrenalina

El objetivo es mantener al paciente hemodinámicamente estable, consiguiendo una tensión arterial media (TAM) adecuada que permita mantener una correcta PPC<sup>4</sup>.

En el caso de que se requiera el uso de una droga vasoactiva, la droga de elección será la noradrenalina.

La noradrenalina es un fármaco que no está exento de riesgos a la hora de administrarlo. En nuestra unidad, teniendo en cuenta los principios de seguridad clínica, disminuimos algunos riesgos de la administración de dicho fármaco aplicando algunas medidas protocolizadas que pasamos a describir.

Cuando a un paciente se le prescribe noradrenalina, se debe tener disponible una luz exclusiva de vía venosa central para su administración. No debe administrarse por vía periférica, ya que puede producir necrosis tisular, en caso de extravasación.

A la hora de preparar la perfusión endovenosa de noradrenalina, tendremos en cuenta la concentración del fármaco, siempre utilizaremos suero glucosado al 5% para su preparación y etiquetaremos correctamente la preparación.

Evitaremos la interrupción no deseada de la administración de noradrenalina, controlando el buen funcionamiento de la bomba de perfusión continua.

Una vez se retire la perfusión, tras aspirar previamente un volumen entre 5-10 ml de la luz utilizada, se realizará lentamente un lavado con suero fisiológico, ya que si no se podría producir un aumento brusco de la tensión arterial y bradicardia, que en algunos casos puede ser grave. Si no se puede aspirar o la vía está obstruida, se señalará la vía con un adhesivo, indicando que aún existen restos de noradrenalina en esa luz. Vigilaremos la posible aparición de signos de vasoconstricción periférica controlando la coloración y temperatura de la piel, sobre todo en extremidades.

## c) Normotermia

Los pacientes con TCEG deben mantenerse en normotermia, tratando de forma agresiva y precoz cualquier elevación de la temperatura axilar por encima de los 37°C<sup>4</sup>.

Existen diversos estudios que demuestran que la hipertermia aumenta la mortalidad del paciente crítico en general, y en particular puede provocar aumentos de la PIC en pacientes con TCEG<sup>5,6</sup>.

La hipertermia puede ser de origen central o deberse a una situación de sepsis. Si se sospecha que la causa es una posible infección, se procederá a realizar cultivos, radiografías de tórax, y analíticas con fórmula leucocitaria. También se iniciará la administración de antibióticos según pauta médica.

Combatiremos la hipertermia mediante la aplicación de medidas físicas como destapar al paciente, enfriar el entorno mediante aire acondicionado, administrando soluciones endovenosas frías, bolsas de hielo aplicadas en las zonas de mayor intercambio de calor (axilas, ingles...) y realizando la higiene del paciente con agua fría, evitando siempre la aparición de temblores y escalofríos que pueden aumentar la PIC al aumentar el metabolismo para generar calor. Para evitarlos, el paciente debe estar correctamente sedoanalgesiado y, si es preciso, relajado.

También utilizaremos fármacos antipiréticos como el paracetamol o el metamizol. No se recomienda el uso de ibuprofeno en pacientes con lesiones hemorrágicas intra o extracerebrales y en pacientes con trastorno de la coagulación.

Si el paciente con TCEG presenta hipotermia, el aumento de la temperatura corporal debe hacerse de forma paulatina (nunca de forma brusca), ya que el metabolismo cerebral puede verse aumentado y, en consecuencia, pueden empeorar las lesiones cerebrales.

#### d) Normoglicemia

La hiperglicemia contribuye a empeorar la lesión cerebral en el TCEG, agravando las lesiones isquémicas, pudiendo favorecer la formación de edema cerebral y aumentando la morbi-mortalidad en el paciente con TCEG.

Por ello, la glicemia debería oscilar entre los 80-140 mg/dl y se tratará por encima de 140 mg/dl<sup>7</sup>.

Para el tratamiento de las hiperglicemias, inicialmente se utiliza la insulina rápida administrada vía subcutánea, pasando a vía endovenosa si es superior a 200 mg/dl (según el protocolo de nuestra unidad).

Actualmente existen diferentes estudios en pro y en contra del control estricto con insulina endovenosa en el paciente con TCEG<sup>8,9,10,11</sup>, ya que dicho control puede generar problemas como la hipoglicemia. Se ha confirmado mediante estudios de microdiálisis cerebral que, en pequeños periodos de hipoglicemia, se produce un incremento de la relación lactato/piruvato<sup>12</sup>, con predisposición a la isquemia cerebral. Se ha de evitar la hipoglicemia, sobre todo aquellos valores por debajo de 40 mg/dl, ya que existen estudios que demuestran el aumento de la mortalidad en pacientes con hipoglicemias severas<sup>8</sup>.

Enfermería será la encargada de realizar determinaciones de glicemia cada 6 horas. Durante el periodo de tratamiento con insulina endovenosa se realizarán controles de glicemia con mayor frecuencia para ajustar la dosis. También se realizará una vigilancia estricta de la velocidad de perfusión de las bombas de insulina y de nutrición parenteral (NPT) y/o nutrición enteral (NE).

#### e) Nutrición precoz

Los TCEG presentan hipermetabolismo, un gasto energético alto y aumento de las pérdidas de proteínas.

Un apoyo nutricional correcto puede prevenir la pérdida de competencia inmune, disminuir la morbilidad y la mortalidad, así como reducir la estancia hospitalaria de dichos pacientes.

Siempre que sea posible, los requerimientos nutricionales de estos pacientes deben ser medidos por calorimetría indirecta. Si esto no es posible, se puede utilizar una cantidad calórica fija, que oscilará entre 20-30 Kcal/Kg/día, debiendo ser el aporte proteico superior al 20% de las calorías totales<sup>13</sup>.

La nutrición temprana está asociada a menos infecciones y a una tendencia a mejores resultados. Un amplio estudio en pacientes con TCE demostró que un déficit energético acumulado los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento de la mortalidad. En nuestra unidad, el inicio de la nutrición se realiza durante las primeras 24-48 horas de evolución.

La vía de administración preferente es la enteral, concretamente a través de sonda nasogástrica (SNG)<sup>14</sup>. La nutrición enteral temprana puede prevenir la desnutrición, la atrofia de la mucosa intestinal y la preservación de la flora intestinal. La nutrición enteral temprana también ha demostrado reducir las complicaciones sépticas. La complicación más frecuente es el aumento de residuo gástrico. Por ello, se recomienda el uso de sonda nasoyeyunal, para mejorar la tolerancia y disminuir el riesgo de neumonía tardía.

Los cuidados de enfermería irán encaminados a favorecer la nutrición de nuestro paciente y a la prevención de la broncoaspiración.

#### **Cuidados de enfermería en la nutrición del TCEG y en la prevención de la broncoaspiración**

- Control de peso diario y medición de altura a su ingreso
- Colocación y mantenimiento de SNG según protocolo (sonda orogástrica en pacientes con fractura de base de cráneo).

- Comprobación radiológica tras la colocación de la SNG.
- Control del residuo gástrico cada 6 horas y siempre que precise.
- Realización de analíticas en sangre y en orina de 24 horas para control nutricional.
- Control de la glicemia cada 6 horas.
- Posición de la cabecera del paciente a 30° (si tolera y no existe contraindicación).
- Cambio de equipo de NE /NPT según protocolo.

#### f) Profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda (TVP)

El paciente con TCEG es un paciente de alto riesgo a la hora de presentar TVP<sup>15</sup>.

Enfermería debe controlar, mediante la observación del paciente, la posible aparición de signos de TVP, como edema, aumento de la temperatura en la extremidad afectada, cambio de coloración de la piel y dilatación de las venas superficiales.

Las nuevas guías de práctica clínica recomiendan el uso de medias de compresión gradual o dispositivos mecánicos de compresión neumática intermitente, junto a la profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (HBPM)<sup>16</sup>.

En nuestra UCI, a todo paciente sedoanalgesiado se le colocan dispositivos de compresión neumática intermitente desde su ingreso hasta su alta de la unidad.

Enfermería es la encargada de comprobar el correcto funcionamiento de estos dispositivos, y otros aspectos como la elección del tamaño adecuado de las medias, así como valorar el retirar el dispositivo temporalmente si observamos entumecimiento en la extremidad o formación de úlceras en la piel por el roce del mismo<sup>17</sup>.

Dadas las características del paciente traumático, no siempre es posible colocar vendas de compresión gradual o medias de compresión neumática intermitente ya que, con frecuencia, presentan traumatismos o lesiones en extremidades inferiores.



**Figura 3.** Medias de compresión neumática intermitente para la prevención de TVP

#### g) Eliminación fecal

El estreñimiento, en el paciente crítico, se relaciona con un retraso en el proceso de destete, con estancias prolongadas en el hospital y con una mayor mortalidad<sup>18</sup>.

En particular, el paciente con TCEG tiene mayor tendencia a presentar estreñimiento. Dicho estreñimiento provoca en él un aumento de la presión intraabdominal, pudiendo repercutir de forma negativa sobre la PIC.

En nuestra unidad, ocasionalmente, se retrasa el inicio del tratamiento evacuador por diversos motivos, aumentando la incidencia de estreñimiento en nuestros pacientes.

Para prevenir este problema, disponemos de un protocolo evacuador en el que se describe la pauta de laxantes recomendados, aspectos a tener en cuenta a la hora de administrarlos y en qué casos no se deben administrar. Dicho protocolo recomienda la administración de laxantes a partir del 4º día desde el ingreso del paciente, si no se ha evidenciado deposición hasta el momento.

Respecto al estreñimiento en el TCEG en su fase aguda, se recomienda no realizar tactos rectales ni masajes abdominales enérgicos, ya que dichas maniobras pueden aumentar la PIC.

## CUIDADOS BÁSICOS DE ENFERMERÍA

Como hemos visto hasta ahora, para prevenir la aparición de complicaciones neurológicas, es muy importante que el paciente con TCEG reciba unos cuidados específicos mediante la aplicación de las medidas generales de tratamiento.

Pero además, por el hecho de ser un paciente crítico, no nos podemos olvidar de todos aquellos cuidados de enfermería básicos, dirigidos a prevenir complicaciones sistémicas como las infecciones nosocomiales, las úlceras por presión o las complicaciones relacionadas con la inmovilidad o la movilización del paciente, entre otras.

### a) Infección Nosocomial

Ya en el siglo XIX, Florence Nightingale creía que no había peor condena para un hospital que la propia enfermedad se creara en él.

Hoy en día, la infección nosocomial en las unidades de cuidados intensivos representa un grave problema de seguridad, ya que se asocia a un aumento de la morbimortalidad y de la estancia hospitalaria del paciente.

El paciente con TCEG en las UCI<sub>S</sub> es sometido a múltiples procedimientos invasivos, y las lesiones traumáticas, el uso de sedantes y la disminución de proteínas con función inmunológica lo hacen más susceptible a padecer infecciones nosocomiales.

En el estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos (ENVIN-UCI) de 2013 se evidenció que las infecciones nosocomiales más frecuentes son la infección urinaria relacionada con la sonda uretral (31,64%) seguida muy de cerca por la neumonía relacionada con ventilación mecánica (31,16%) y la bacteriemia de origen desconocido (10,21%)<sup>19</sup>.

Los gérmenes más frecuentes causantes de infecciones nosocomiales son la pseudomona aeruginosa, la escherichia coli y la klebsiela pneumoniae, según el anterior estudio.

La reducción de las tasas de infección nosocomial, en dichas unidades asistenciales, pasa por mejorar el conocimiento de las infecciones nosocomiales y desarrollar estrategias preventivas para reducirlas.

### Medidas de prevención:

- El lavado de manos sigue siendo la medida más importante contra la infección nosocomial.
- Uso adecuado de bioalcoholes.
- Correcto cuidado de los catéteres. Durante la colocación de los mismos se seguirá el protocolo bacteriemia zero y para su mantenimiento, el protocolo de curas de la unidad.
- Correcto cuidado de las heridas, según protocolo.

- Respecto a la sonda urinaria, se seguirán los protocolos de colocación y de mantenimiento del sistema cerrado.
- Respecto a los aislamientos, se instaurarán de forma temprana y se realizará un buen seguimiento de las medidas de aislamiento.
- Limpieza ambiental: mejorar la limpieza de objetos y superficies ambientales, sobretodo antes del ingreso del paciente.
- Cumplimiento y seguimiento de los protocolos de bacteriemia zero y neumonia zero.
- Formación del personal sanitario en el protocolo de resistencia zero.
- Se debe evitar la sobrecarga de trabajo en el equipo de enfermería, ya que se asocia a un aumento de las infecciones cruzadas<sup>20</sup>.

#### b) Úlceras por presión (UPP)

Las UPP son consideradas una de las complicaciones más importantes en UCI<sup>21</sup>.

La no aparición de estas lesiones es un indicador de calidad de los cuidados prestados.

La mejor intervención de enfermería ante las UPP siempre es la prevención.

#### Medidas de prevención:

- Valoración de la escala de riesgo de UPP a diario.
- Protocolizar cuidados preventivos (higiene diaria, colchón de aire alterno de alto riesgo, movilizaciones cada 6 horas, siempre y cuando el paciente las tolere, protección de las zonas de presión, uso de aceites hiperoxigenados y cremas hidratantes, valoración diaria de la tolerancia a la NE y de la retención gástrica, control de proteínas en sangre, etc.
- Minimizar al máximo otras causas de aparición de UPP como la inmovilización del paciente, la presión por dispositivos; fijaciones de sondas, drenajes y catéteres...

Una vez aparecida la UPP, debemos poner todo nuestro esfuerzo en favorecer la curación precoz.

#### c) Problemas relacionados con la inmovilidad y la movilización del paciente

La correcta movilización del paciente permite evitar o reducir posibles complicaciones respiratorias (atelectasias), circulatorias (TVP), articulares y úlceras por presión.

Frecuentemente, debido a la inmovilización prolongada a la que el paciente está sometido en la UCI, éste puede presentar contracturas, heridas en la piel, pie equino, etc. Para evitarlo, se realizarán movilizaciones cada 6 horas, siempre y cuando el paciente las tolere. Tras la movilización, se debe colocar al paciente en decúbito supino y correctamente alineado. Se colocarán almohadas bajo los antebrazos para disminuir el edema y en los pies para evitar el pie equino. El servicio de rehabilitación, junto con el fisioterapeuta, iniciará de forma precoz movilizaciones pasivas.

Saber movilizar a nuestros pacientes de manera adecuada es fundamental para disminuir los riesgos de una movilización incorrecta, como son la aparición de lesiones yatrogénicas, la desconexión de dispositivos o su retirada accidental (extubaciones, pérdida de vías, drenajes...)

El aseo es un momento complicado para el paciente crítico. En un estudio<sup>22</sup> se observó que en el 48% de los aseos en UCI aparecía un evento adverso. Los eventos adversos que aparecieron con mayor frecuencia fueron: HTA (21%), desaturación del paciente (18%) desadaptación a la VM (11%), hipotensión arterial (11%). La hipertensión intracraneal apareció en el 42% de los aseos a pacientes portadores de sensor de PIC. Un 9% de ellos, continuaba con valores elevados una hora después de concluir el aseo.



## Medidas de prevención

- Aumento de sedación-analgésia y administración de relajantes cuando sea preciso, por ejemplo durante la higiene o la movilización.
- Movilizar al paciente hacia el lado menos comprometido o instrumentalizado.
- Minimizar el tiempo de movilización.
- Vigilar el estado hemodinámico, respiratorio y neurológico constantemente; por lo tanto, no retirar electrodos ni pulsioxímetros. Es de vital importancia la monitorización continua del paciente crítico durante el aseo y la movilización.
- Controlar catéteres y drenajes, tracciones, fijadores externos, etc. durante el procedimiento.
- Es cometido de enfermería valorar qué número de profesionales es suficiente para realizar la movilización de cada paciente, dependiendo de las características corporales, la patología y el estado del paciente en cada momento, para garantizar así su seguridad.

## CONCLUSIONES

Para acabar, y a modo de resumen, es imprescindible reforzar la idea de que el paciente con TCEG precisa ser cuidado por una enfermería conocedora de aspectos como las medidas generales de tratamiento al TCEG y de las complicaciones tanto neurológicas como sistémicas más frecuentes que presentan estos pacientes, con el fin de poder prevenirlas y tratar correctamente.

La atención de enfermería al paciente con TCEG debe ser integral, desde una visión holística y de calidad, contemplando aspectos como la mejora de la comunicación interdisciplinar y del equipo con la familia del paciente.

También, la implantación de proyectos eficientes como tolerancia zero (en los que se engloba bacteriemia zero, neumonía zero, y resistencia zero), y programas como la identificación activa del paciente, higiene de manos, y la prevención en errores de medicación, permiten mejorar la seguridad y la calidad asistencial a nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. Department of Neurosurgery, National Neuroscience Institute, and Faculty of Medicine, National University of Singapore, Singapore.
2. Ralph J Mobbs, Marcus A Stoodley, John Fuller. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. ANZ Journal of Surgery (impact factor: 1.25). 07/2002; 72(6):389-91
3. Serge Brimiouille, Jean-Jacques Moraine, Danielle Norrenberg and Robert J Kahn. Effects of Positioning and Exercise on Intracranial Pressure in a Neurosurgical Intensive Care Unit. PHYS THER. 1997; 77
4. J. Sahuquillo ; A. Biestro ; M.P. Mena ; S. Amorós ; M. Lung ; M.A. Poca ; M. De Nadal ; M. Báguena ; H. Panzardo ; J.M. Mira ; A. Garnacho ; R.D. Lobato. Neurocirugía. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugía 2002;13 78-100
5. S Rossi, E Roncati Zanier, I Mauri, A Columbo, N Stocchetti. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:448-454 doi:10.1136/jnnp.71.4.448
6. Nursing Management of adults with severe traumatic brain injury. AANN Clinical Practice Guidelines Series. 2011

7. J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer and R. Conejero García-Quijada. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE:Neurocritical patient. Nutr Hosp 2011;26(Supl. 2)
8. Katie Butcavage. Glycemic Control and Intensive Insulin. Protocols for neurologically injured patients. American Association of Neuroscience Nurses. Volume 44 & Number 4 & August 2012
9. Finfer Simon, Heritier Stephane. NICE-SUGAR Statistical Analysis Plan. 2008
10. Freya M. van Iersel Arjen J. C. Slooter Renee Vroegop. Risk factors for hypoglycaemia in neurocritical care patients. Intensive Care Med DOI 10.1007/s00134-012-2681-2
11. Palencia Herrejón E. Control estricto de la glucemia en pacientes críticos. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº A43. Vol 6 nº 4, abril 2006
12. Alted López E., Bermejo Aznárez S., Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. 2009; 33:16-30
13. J. Acosta Escribano, I. Herrero Meseguer y R. Conejero García-Quijada. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. Med Intensiva. 2011; 35(Supl 1):77-8
14. Davies AR, Morrison SS, Bailey MJ, Bellomo R, Cooper DJ, Doig GS, Finfer SR, Heyland DK; for the ENTERIC Study Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. A multicenter, randomized controlled trial comparing early nasogastric with nasogastric nutrition in critical illness. Crit Care Med 2012; 40(8): 2342-2348
15. Shahin Mohseni, Peep Talving, Lydia Lam, Linda S Chan, Crystal Ives, and Demetrios Demetriades. Venous thromboembolic events in isolated severe traumatic brain injury. J Emerg Trauma Shock. 2012 Jan-Mar; 5(1): 11–15
16. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation 2007
17. Manual de instrucciones de fundas de confort para comprensión secuencial. Kendall SCD.  
Disponible en: <http://www.covidien.com/peripheral-vascular/imageServer.aspx/doc293518.pdf?contentID=44945&contentType=application/pdf>
18. Quesada Belén. Estreñimiento en pacientes con ventilación prolongada. Revista Electrónica de Medicina Intensiva Artículo nº 1565. Vol 10 nº 10, octubre 2010
19. Estudio Envin-UCI informe 2013. Sociedad española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (Semicyuc). Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas.  
Disponible en: [http://www.semicyuc.org/sites/default/files/envin-uci\\_infome13\\_0.pdf](http://www.semicyuc.org/sites/default/files/envin-uci_infome13_0.pdf)
20. Lisboa T, Rello J. Prevención de infecciones nosocomiales: estrategias para mejorar la seguridad de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med. Intensiva v.32 n.5 Madrid jun.-jul. 2008
21. Estudio nacional sobre los efectos adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. Informe febrero 2006. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud  
Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc\\_sp2.pdf](http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf)
22. Robles Rangil MP, Córcoles Gallego T, Torres, Lizcano M, Muñoz Ruiz F. Frecuencia de eventos adversos durante el aseo del paciente crítico. Enfermería Intensiva 2002; 13(2):47-56



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO. IMPLICACIÓN EN LA EFICACIA Y EN LA SEGURIDAD

**Dra. Pilar Lalueza Broto<sup>1</sup>, Dra. Dolors Soy Muner<sup>2</sup>**

<sup>(1)</sup>Farmacéutica Adjunta, Servicio de Farmacia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

<sup>(2)</sup>Farmacéutica Consultor, Servicio de Farmacia. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona

## Introducción

---

La respuesta farmacológica a los medicamentos (efecto terapéutico y efectos adversos) varía según las características de los pacientes (edad, sexo, patología actual, factores genéticos, enfermedades asociadas) y factores ambientales (medicación concomitante, tabaco, dieta). Por otro lado, es importante considerar que el paciente crítico puede presentar una gran heterogeneidad en cuanto a edad, alteración

hepática, renal, cardíaca y de otros órganos, medicación asociada, etc.

Todo ello podrá producir un aumento tanto en la incidencia de efectos adversos de los fármacos como una disminución en la respuesta farmacológica así como otros problemas derivados del tratamiento farmacológico que pueden producir a su vez un aumento en la morbimortalidad de este grupo poblacional.

---

## 1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE CRÍTICO: CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

La prescripción de medicamentos en los pacientes críticos implica conocer los cambios fisiopatológicos que se producen en la función y estructura de los distintos órganos/sistemas como consecuencia de la enfermedad grave, ya que éstos pueden dar lugar a modificaciones sobre la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos.

En la **tabla 1** se describen los principales cambios fisiopatológicos que se pueden producir en los pacientes críticos con capacidad de repercusión sobre el tratamiento farmacológico.

Durante algunas situaciones patológicas, como la sepsis o las infecciones graves, se liberan mediadores endógenos que incrementan la permeabilidad vascular dando lugar a una salida de fluidos desde el compartimento endovascular al espacio intersticial. Este efecto podría explicar el aumento del volumen de distribución (Vd) de fármacos hidrófilos con disminución de su concentración plasmática. El Vd de fármacos hidrófilos también puede aumentar por la ventilación mecánica, circuitos extracorpóreos, drenajes postquirúrgicos o en pacientes quemados críticos. La insuficiencia renal aguda es frecuente en los pacientes críticos como consecuencia de diferentes procesos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el shock séptico, la insuficiencia cardíaca grave, la insuficiencia renal crónica y la insuficiencia hepática aguda entre otros, obligando a la modificación de la pauta posológica de los medicamentos de eliminación renal.<sup>4</sup>

Tabla 1

Órgano/sistema alterado	Consecuencias clínicas
Gastrointestinal (GI)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ pérdida de la vía oral de administración de medicamentos y nutrientes</li> <li>✓ alteración en la motilidad gastrointestinal (GI): hipomotilidad e íleo.</li> <li>✓ modificación del pH de las secreciones GI</li> <li>✓ hipoalbuminemia</li> <li>✓ alteraciones nutricionales</li> </ul>
Hepático	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ alteraciones en los sistemas enzimáticos microsomaes (citocromo P450)</li> <li>✓ alteración en flujo sanguíneo hepático</li> <li>✓ alteración en proteínas plasmáticas</li> </ul>
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ acidosis/alcalosis respiratoria</li> <li>✓ acidosis metabólica</li> <li>✓ ventilación mecánica</li> </ul>
Sistema Nervioso Central	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ alteración ventilatoria</li> <li>✓ administración de antiepilépticos (prevención/tratamiento de crisis convulsivas)</li> <li>✓ alteraciones del sistema autónomo nervioso</li> </ul>
Renal	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ alteración en la excreción de fármacos</li> <li>✓ retención de líquidos</li> <li>✓ alteración equilibrio ácido/base</li> <li>✓ técnicas de reemplazamiento renal</li> </ul>
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ reducción en la absorción enteral</li> <li>✓ reducción en la perfusión renal y hepática</li> <li>✓ retención de líquidos</li> <li>✓ acidosis metabólica</li> </ul>
Endocrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ respuesta al estrés (citoquinas, reactantes de fase aguda, etc)</li> <li>✓ alteración adrenal</li> <li>✓ alteración tiroidea</li> <li>✓ diabetes mellitus/resistencia periférica a la insulina</li> </ul>
Endotelial	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ aumento del agua corporal total</li> <li>✓ alteración en las proteínas séricas</li> </ul>
Muscular	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ pérdida de masa muscular</li> <li>✓ insuficiencia renal por rabdomiolisis</li> </ul>

**1.1 Cambios farmacocinéticos:** Los cambios fisiopatológicos descritos explican en gran medida las alteraciones que se producen en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos. Las alteraciones que se producen en los parámetros farmacocinéticos dependerán tanto de factores relacionados con el fármaco como con el paciente. Los cambios farmacocinéticos pueden ser resultado tanto de disfunciones en ciertos órganos como hígado y riñón como también ser consecuencia de la respuesta de fase aguda, de las interacciones farmacológicas u otras intervenciones terapéuticas.

Los efectos farmacológicos de muchos medicamentos utilizados en pacientes críticos como son los sedantes, antihipertensivos o vasopresores pueden ser monitorizados en su respuesta y por tanto ajustados a las necesidades del paciente. Sin embargo, esto no es posible para otros grupos de fármacos como algunos antibióticos, por lo que es necesario conocer previamente el comportamiento en este grupo de pacientes a partir de diferentes estudios.

Los dos parámetros farmacocinéticos más importantes con repercusión en el ajuste posológico son el volumen aparente de distribución (**Vd**) y el aclaramiento plasmático (**CL**). El **Vd** es importante en la determinación de la dosis inicial o de carga del medicamento, mientras que el **CL** es importante en la dosis de mantenimiento. Así, en los pacientes críticos se pueden producir alteraciones tanto en el **Vd** como en el **CL** de algunos fármacos, por lo que es importante su conocimiento con objeto de poder optimizar los tratamientos.

- **Absorción:** La velocidad y tasa de absorción de los medicamentos administrados por cualquier vía diferente de la endovenosa, dependen de las características del fármaco y del lugar de administración. Las variables más importantes relacionadas con el fármaco que pueden influir en la absorción por vía enteral incluyen el tamaño de partícula, la solubilidad, la lipofilia, el grado de ionización y la constante de disociación. Por otro lado, los factores que influyen sobre el tracto gastrointestinal (GI) que pueden alterar la absorción de medicamentos son el pH gástrico, el flujo sanguíneo regional, la superficie de absorción y la motilidad GI.

Los factores o aspectos más significativos con repercusión clínica en la absorción de los medicamentos que se pueden producir en los pacientes críticos/neurocríticos son:

1. Disminución de la perfusión gastrointestinal debida a situación de shock y al uso de fármacos vasopresores (dopamina, dobutamina, noradrenalina): En estados de shock, el flujo sanguíneo se dirige hacia los órganos vitales como el cerebro, corazón y pulmones. Esta redistribución es a expensas de otros órganos como los riñones, el bazo y el sistema GI. Los estados de hipotensión o shock así como la administración de vasopresores pueden alterar la perfusión esplácnica y con ello la absorción de los medicamentos a partir del tracto digestivo. También, los enfermos críticos que reciben vasopresores pueden tener reducida la absorción subcutánea (SC) o la intramuscular de medicamentos probablemente por disminución de la perfusión periférica tisular. Diversos estudios, demuestran una disminución significativa en la absorción SC de las heparinas de bajo peso molecular, aunque existe una limitación de datos sobre la absorción SC en pacientes críticos que reciben vasopresores.
2. Reducción de la motilidad gastrointestinal y del vaciamiento gástrico: Diferentes causas motivan el retraso en el vaciamiento gástrico en los pacientes críticos como son: cirugía, traumatismo craneoencefálico, quemaduras graves, politraumatismos, sepsis y ciertos tratamientos farmacológicos (opíáceos, midazolam, noradrenalina, etc.). En algunos casos, el íleo GI impedirá la utilización de la vía enteral para la administración de fármacos y nutrientes. Debido a que la mayoría de fármacos se absorben en el intestino delgado, el retraso en el vaciamiento gástrico puede suponer un retraso en alcanzar la concentración máxima plasmática (**Cmax**) del fármaco y por tanto un retraso en el comienzo de acción del medicamento
3. Utilización de nutrición enteral: Muchos pacientes en las unidades de pacientes neurocríticos son portadores de sondas enterales, tanto para la administración de la nutrición como de medicamentos, por lo que podría producirse una alteración en la biodisponibilidad oral en algunos medicamentos como consecuencia de una interacción entre los mismos.

4. **Atrofia intestinal:** Diferentes causas como la inestabilidad hemodinámica, pruebas diagnósticas, intervenciones quirúrgicas, intolerancia a la nutrición enteral, etc. pueden conducir a periodos de ayuno enteral (oral/enteral) en los pacientes críticos dando lugar a atrofia intestinal significativa con alteración en la actividad enzimática a nivel celular. Estos cambios podrían potencialmente reducir la absorción de medicamentos desde el tracto digestivo.<sup>8</sup>

Por consiguiente, todas estas alteraciones nos conducen a la recomendación de la vía endovenosa como la vía de elección en los pacientes críticos, que permite una biodisponibilidad del 100%. Aunque existe una limitada bibliografía sobre la alteración de la absorción en pacientes críticos, los clínicos deben conocer estos aspectos comentados (retraso **T<sub>max</sub>**, y disminución de la biodisponibilidad) y valorar de manera individual la utilización de las vías enteral/oral, intramuscular, transdérmica y subcutánea en este grupo de pacientes. Cuando se utilizan estas vías se recomienda la monitorización tanto de la eficacia como de la seguridad de los tratamientos.

- **Distribución:** La distribución de los fármacos en pacientes críticos puede verse afectada por diferentes motivos como son los cambios en la unión a proteínas, en la permeabilidad tisular, en el pH local y alteraciones en los líquidos extracelulares (edemas, ascitis) fundamentalmente. Así, el propofol es un fármaco liposoluble que se puede acumular en la masa grasa del organismo, prologando de este modo la eliminación del fármaco. Además en los pacientes críticos, el aclaramiento plasmático del propofol también puede ser menor respecto a la población general, debido a la disminución del flujo hepático.

La hipoalbuminemia es frecuente en el paciente crítico por lo que se incrementará la fracción libre de los fármacos especialmente de los que presentan una elevada unión a la albúmina pudiendo producirse un aumento en el **CL** y el **Vd**. La fenitoina, anticonvulsivante recomendado en las Guías de la "Brain Trauma Foundation" para la profilaxis de las convulsiones en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, se une en un porcentaje elevado a la albúmina por lo que se puede producir una mayor fracción libre del medicamento en pacientes con hipoalbuminemia que obligará a la monitorización de sus concentraciones plasmáticas.<sup>9</sup>

Paralelamente a la disminución en la albúmina se produce un incremento en la  $\alpha$ 1-glicoproteína que también presenta implicaciones en la unión de los fármacos a las proteínas transportadoras. Así, en situaciones de estrés, se producirá un aumento en la fracción libre de los fármacos ácidos, que se unen sobre todo a la albúmina, y el efecto contrario con los básicos y neutros que se unen a la  $\alpha$ 1-glicoproteína.

Además, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, tenemos que considerar algunas diferencias como es la interrupción de la barrera hematoencefálica. Según estudios en animales fundamentalmente, el traumatismo craneal y/o la exposición a tratamiento hiperosmolar, produce una interrupción reversible de la barrera hematoencefálica que puede dar lugar a una mayor entrada de los fármacos en el cerebro. La concentración de fármaco en el SNC también está influenciada por la actividad de la glicoproteína P (sistema de transporte activo localizado en la barrera hematoencefálica, entre otras localizaciones). Sin embargo, este sistema de transporte no ha sido estudiado en pacientes con traumatismo craneoencefálico.<sup>10</sup>

- **Metabolismo:** Se estima que aproximadamente la mitad de los pacientes críticos pueden presentar alteración hepática y con ello una disminución de la actividad enzimática hepatocelular.<sup>11</sup> También la hipoxemia y la sepsis reducen o inhiben la actividad del sistema oxidativo hepático. Diferentes citoquinas proinflamatorias como la IL-6 y el TNF $\alpha$  han mostrado inhibición en el metabolismo oxidativo del citocromo P450.<sup>12</sup> En los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) se produce un incremento rápido en la producción de citoquinas (IL-6; IL-10 y TNF), especialmente durante las dos primeras semanas tras la lesión.

En los pacientes con TCE y sometidos a hipotermia terapéutica para control de la hipertensión intracraneal refractaria se produce una disminución del metabolismo oxidativo hepático mediado por el sistema del citocromo P450 con reducción en la eliminación de los fármacos metabolizados por estos isoenzimas (ej: midazolam, fentanilo, propofol, vecuronio, etc) por lo que será necesario reducir la dosis de los mismos y/o monitorizar su respuesta y toxicidad.<sup>13</sup>

Las alteraciones en el flujo sanguíneo hepático pueden afectar al metabolismo de los medicamentos al aumentar o al disminuir el acceso del fármaco al hepatocito. En pacientes con hipotensión o shock, en tratamiento con agonistas alfa-adrenérgicos o con gasto cardíaco alterado puede reducirse la perfusión hepática dando lugar a una acumulación de los fármacos con elevada tasa de extracción hepática por disminución de su metabolismo.<sup>8</sup> Ejemplos de fármacos con elevada extracción hepática y de utilización en pacientes críticos son la morfina, los beta-bloqueantes y el midazolam entre otros. Para los fármacos con baja extracción hepática, la eliminación hepática depende principalmente de la unión a las proteínas y de la actividad metabólica intrínseca.

También los sistemas de transportadores como la glicoproteína P y los transportadores aniónicos pueden verse afectados por estados inflamatorios, sepsis, IRA, hipotensión, quemaduras o politrauma.<sup>4</sup>

Los pacientes críticos, y especialmente algunos subgrupos de ellos como los pacientes con traumatismo craneoencefálico, son hipermetabólicos y requieren una intervención nutricional agresiva con un aporte elevado de proteínas y/o aminoácidos con objeto de mejorar el resultado clínico. Un aumento en el aporte proteico se ha asociado con un incremento de la capacidad metabólica hepática.<sup>14</sup> Así, la implicación clínica de este hecho consistirá en anticipar los efectos derivados de un aumento en la eliminación de aquellos fármacos que sufran un importante metabolismo oxidativo hepático.

Por ejemplo, el midazolam se puede acumular en los pacientes críticos debido tanto a cambios en la unión a proteínas plasmáticas como, sobre todo, a cambios en el metabolismo hepático. Éste último, es el que aparece como principal cambio farmacocinético de los pacientes críticos respecto al resto de pacientes, ya que se ha visto en aquellos una reducción de la perfusión hepática y una reducción en la expresión del CYP3A4 inducido, entre otros, por el TNF $\alpha$ .

- **Excreción:** La alteración de la función renal en el paciente crítico es frecuente produciendo principalmente una disminución en el aclaramiento renal de los fármacos que se excretan por esta vía. Sin embargo, la determinación de la creatinina plasmática para conocer la función renal puede ser subóptima en este grupo de pacientes debido a diferentes causas como la administración elevada de líquidos cristaloides, la presencia de sepsis y los estados hipermetabólicos, por lo que puede no ser un indicador del todo fiable para el ajuste de dosis de algunos fármacos.

Sin embargo, en el paciente con TCE, especialmente en los jóvenes sin comorbilidades previas, se ha documentado un aumento en el aclaramiento renal de creatinina (denominado por algunos autores como "*hiperfiltración glomerular*" con valores de CrCl  $>120$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>) probablemente como consecuencia tanto de la propia patología como de las intervenciones terapéuticas realizadas como son la administración de suero salino hipertónico y/o infusiones de noradrenalina utilizados para alcanzar la presión de perfusión cerebral adecuada.<sup>15</sup> Este hecho podría tener implicaciones clínicas, requiriendo por ello un aumento de las dosis de los fármacos de eliminación renal.

Si bien algunos estudios realizados en población crítica, tanto médica como quirúrgica, muestran pocos o nulos cambios en el aclaramiento de fármacos en relación a pacientes no críticos, en general, podríamos afirmar que los pacientes con enfermedad crítica pueden tener inalterado, incrementado o disminuida la eliminación de fármacos y ello obligará por tanto a una individualización de las dosis.<sup>8</sup>

En la **tabla 2** se muestra el resumen de las principales diferencias farmacocinéticas (FC) que se producen en los pacientes críticos respecto a la población general para los fármacos hidrófilos y lipófilos.

Tabla 2

	FC en población general	FC en pacientes críticos
<b>Fármacos hidrófilos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bajo <b>Vd</b></li> <li>✓ <b>CL</b> predominante: renal</li> <li>✓ Baja penetración intracelular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Aumento <b>Vd</b></li> <li>✓ <b>CL</b> aumentado o disminuido dependiendo de la función renal</li> </ul>
<b>Fármacos lipófilos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Elevado <b>Vd</b></li> <li>✓ <b>CL</b> predominante: hepático</li> <li>✓ Elevada penetración intracelular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>Vd</b> poco alterado</li> <li>✓ <b>CL</b> aumentado o disminuido dependiendo de la función hepática</li> </ul>

Por ejemplo, los aminoglucósidos y la vancomicina son fármacos hidrófilos cuyo Vd está muy aumentado en el paciente crítico por lo que se requerirían dosis iniciales mayores para alcanzar la concentración plasmática terapéutica de manera rápida.<sup>2</sup>

Con respecto a los pacientes obesos críticos, en general, no hay cambios significativos en la absorción de fármacos, pero el Vd para aquellos lipófilos suele estar aumentado, por lo que se necesitarían dosis mayores para llegar a las concentraciones plasmáticas deseadas.<sup>16</sup> La perfusión tisular está reducida y presentan alteraciones en la estructura y función cardíaca, que pueden alterar potencialmente la distribución y la eliminación en la obesidad.<sup>17</sup> Además, la acumulación de grasa en el hígado del obeso puede alterar el flujo sanguíneo hepático y con ello, el aclaramiento de ciertos fármacos. Por otro lado, en el obeso están aumentadas las reacciones del metabolismo de fase II (glucuronoconjugación y sulfonación).<sup>18</sup> Por todo ello, se ha sugerido la recomendación general de la dosificación por peso real para los fármacos lipófilos y por peso ideal para fármacos hidrófilos, que habrá, sin embargo, que analizar individualmente para cada fármaco en concreto.<sup>9</sup>

**1.2. Cambios farmacodinámicos:** La farmacodinamia está determinada por la concentración del fármaco en el lugar de acción (receptor), por la interacción entre el fármaco y el receptor (variaciones en el número de receptores, afinidad de los receptores, respuesta de los segundos mensajeros y respuesta celular) y por la regulación de la homeostasis. Sin embargo, éste es un tema sobre el que existe todavía un conocimiento limitado y especialmente en poblaciones especiales como pueden ser los pacientes críticos. A modo de ejemplo, en el paciente con insuficiencia hepática se produce un aumento en la sensibilidad de los fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC) como opiáceos, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos, etc., que no se explica totalmente por la alteración en su metabolismo. También presentan un aumento del efecto de los anticoagulantes orales antivitamina K (AVK) por disminución de la síntesis de factores de la coagulación. En el caso de los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) también se produce un aumento del efecto de los AVK, de los efectos sedantes de los opiáceos y presentan una mayor sensibilidad a la acción nefrotóxica de los fármacos. En los pacientes con insuficiencia respiratoria grave también se produce un aumento en la sensibilidad de los depresores del SNC y en los que presentan hipoxia aguda y “cor pulmonale” está aumentado el riesgo de arritmias digitálicas.<sup>19</sup>

En aquellos antibióticos con actividad tiempo-dependiente (ejem:  $\beta$ -láctamicos, carbapenémicos) es imprescindible mantener una adecuada frecuencia de administración, mientras para los que son concentración-dependiente (ejem: aminoglucósidos, fluoroquinolonas) será útil usar estrategias de extensión de intervalo, alcanzando picos de concentración (**Cmax**) elevados.<sup>20</sup>

Finalmente, es importante destacar que estos cambios que hemos ido describiendo no son estáticos sino que van evolucionando con el desarrollo de la enfermedad crítica, lo que obliga a



continuos ajustes de dosificación con el objetivo de proporcionar la terapia más apropiada a cada situación clínica y momento.

## 2. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA MEDICACIÓN EN EL PACIENTE CRÍTICO: IMPLICACIÓN DEL FARMACÉUTICO CLÍNICO

Dentro de los problemas relacionados con la medicación se encuentran por un lado las reacciones adversas a los medicamentos, efectos no prevenibles, y los errores de medicación (EM) o efectos adversos relacionados con la medicación prevenibles. La participación del farmacéutico clínico en relación a las reacciones adversas consiste en la detección temprana de los mismos así como su evaluación, manejo, seguimiento y documentación.

En las unidades de pacientes críticos, los EM son el tipo más frecuente de error médico, representando hasta un 78% de los errores médicos graves<sup>21</sup> y constituyen el principal factor limitante tanto de la eficacia como de la seguridad del tratamiento farmacológico. Los EM pueden afectar a cualquiera de los pasos del proceso de *prescripción/transcripción/dispensación/administración* de los medicamentos. En la mayoría de casos estos EM presentan mínima significación clínica pero en algunos casos pueden producir un incremento en la morbi-mortalidad de los pacientes así como un incremento en los costes. Las variaciones en la metodología de identificación de los EM (técnicas de observación o de reporte de incidentes), las diferencias en los análisis estadísticos y la propia definición y categorización de los EM complican tanto la estimación y prevalencia de estos incidentes como su comparación.<sup>22</sup> Los pacientes ingresados en unidades de críticos presentan un elevado riesgo de sufrir eventos adversos relacionados con la medicación debido a la gravedad y labilidad de la propia patología, la complejidad de los tratamientos, la utilización de fármacos de elevado riesgo, el elevado porcentaje de fármacos administrados por vía endovenosa y los numerosos cambios en las pautas de tratamiento entre otros.<sup>23</sup> Con objeto de disminuir los EM se han implementado diversas estrategias como la prescripción electrónica de las órdenes médicas, sistemas automatizados de dispensación, sistemas de administración mediante bombas de infusión electrónicas, etc. Todas estas estrategias tecnológicas van dirigidas a prevenir los 5 puntos de fallo asociado a los EM (*paciente correcto, fármaco correcto, vía correcta, dosis correcta, frecuencia correcta*).<sup>24</sup>

Por otra parte, diversos estudios han mostrado que la participación del farmacéutico clínico especializado en unidades de críticos (FC-UCI) puede reducir el número y la gravedad de los EM en estas unidades ayudando a los clínicos a aplicar la terapia farmacológica más efectiva, segura y de menor coste.<sup>25,26</sup> El aumento en el conocimiento especializado del paciente crítico junto con el incremento en las estrategias terapéuticas del mismo y de su complejidad justifica el abordaje multidisciplinar de este tipo de pacientes. En la experiencia clínica, ya clásica, de *Leape y cols*<sup>27</sup> se confirma la importancia de incluir un farmacéutico en el equipo multidisciplinar de atención a pacientes críticos para reducir la incidencia de eventos adversos relacionados con la medicación (disminución del 66%) y proporcionar unos cuidados de alta calidad y coste-efectivos. Posteriormente se ha documentado un número creciente de experiencias de la participación del farmacéutico en las unidades de pacientes críticos y su repercusión en los resultados en salud y en los costes económicos.<sup>28</sup>

En año 1999, la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) reconoció formalmente el papel del farmacéutico clínico en la provisión de cuidados de alta calidad a los pacientes críticos.<sup>29</sup> En el año siguiente, un grupo de trabajo conjunto entre la *American College of Clinical Pharmacy* (ACCP) y la SCCM elaboró un documento ("*position paper*") indicando las actividades fundamentales, deseables y óptimas que deberían desarrollar los farmacéuticos clínicos especializados en unidades de pacientes críticos.<sup>30</sup> Estas actividades están enfocadas a promover la seguridad del paciente y la optimización del proceso farmacoterapéutico.<sup>31</sup>

La contribución del FC-UCI para reducir EM, integrado dentro del equipo multidisciplinar en la UCI, abarca los diferentes pasos del proceso farmacoterapéutico y se detallan a continuación:

**2.1. Relacionadas con la prescripción y seguimiento farmacoterapéutico:** Aproximadamente la mitad de los EM se producen en la fase de prescripción farmacológica según diferentes estudios. Los fármacos más implicados con EM en la UCI son los cardiovasculares, sedantes y analgésicos, anticoagulantes y antibióticos. A continuación se describen algunas actividades encaminadas a reducir los EM durante este proceso.

1. Ajuste de dosis: Puede ser necesario modificar la dosis teniendo en cuenta las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas del paciente crítico (ver antes) y sobre todo por la alteración de la función renal y hepática tan frecuente en estos pacientes. La cada vez mayor utilización de técnicas continuas de reemplazamiento renal condiciona también la necesidad de realizar ajustes de las pautas posológicas de algunos medicamentos.
2. Monitorización de concentraciones plasmáticas de fármacos de estrecho margen terapéutico: En las unidades de pacientes neurocríticos es frecuente la monitorización de los fármacos anticonvulsivantes de margen terapéutico estrecho como fenitoina y ácido valproico, ambos utilizados en la prevención anticonvulsivante de algunos pacientes como aquellos con TCE grave. También se realiza la monitorización y posterior ajuste de las dosis con algunos antibióticos como aminoglucósidos o vancomicina con objeto de optimizar el tratamiento y reducir el riesgo de aparición de resistencias microbianas y de efectos secundarios.
3. Conciliación del tratamiento: Cuando un paciente es dado de alta de un área clínica a otra y también al ingreso o alta del hospital, es especialmente vulnerable a los EM. Se estima que un 46% de los EM ocurren al ingreso o al alta de los pacientes cuando se prescriben nuevas órdenes médicas. *Pronovost y cols*<sup>32</sup> llevaron a cabo la implementación de un programa de conciliación terapéutica con objeto de mejorar la seguridad en una UCI quirúrgica obteniendo una reducción drástica en los EM. Asimismo los programas de conciliación al alta han mostrado reducir las tasas de reingreso al hospital. La discontinuación de tratamientos crónicos no intencionada es de riesgo elevado en los pacientes críticos y se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad.<sup>33</sup> La utilización de sistemas de prescripción electrónica mejora este proceso y permite prevenir estos EM pero sin embargo pocas UCI disponen de estas herramientas. La “*Joint Commission*” entre los objetivos de seguridad para los pacientes considera la necesidad de realizar una conciliación completa y precisa de los medicamentos entre los distintos niveles asistenciales.
4. Manejo y prevención de las interacciones farmacológicas: Los pacientes críticos son un grupo de pacientes de riesgo de presentar interacciones farmacológicas (IF) debido a varias causas como la administración de múltiples fármacos para el manejo de la situación crítica, alteración función renal y/o hepática, alteraciones en la distribución, y la propia situación crítica, entre otros. Un ejemplo es la interacción entre los antibióticos carbapenémicos (ertapenem, imipenem, meropenem, doripenem) y el ácido valproico produciendo una disminución clínicamente significativa en las concentraciones plasmáticas del ácido valproico de hasta un 60% en dos días con riesgo de desarrollar crisis convulsivas.<sup>34</sup> El FC-UCI puede tener un papel importante en la prevención, identificación y manejo de las IF previniendo de este modo el desarrollo de efectos adversos clínicamente significativos.<sup>35</sup>
5. Inicio de nuevos tratamientos: Es importante también en el paciente neurocrítico el inicio de determinados tratamientos para la prevención de posibles complicaciones dentro de su



estancia en la unidad de neurocríticos. Ejemplos de ello son la prevención tromboembólica venosa, la profilaxis anticonvulsivante en paciente con TCE, la profilaxis antibiótica en procedimientos neuroquirúrgicos, etc.

6. Sustitución de tratamientos: Se propone la sustitución de fármacos o vía de administración más coste-efectivos; ejemplos de ello son las sustituciones de antibióticos según los resultados de los antibiogramas, cambio de vía endovenosa a vía oral, etc.
7. Retirada de tratamientos: Se propone la retirada de tratamientos cuyo mantenimiento prolongado puede asociarse a un aumento del riesgo de aumento de efectos adversos (ej: AINES via endovenosa), medicamentos de eficacia no demostrada, etc.
8. Soporte en el manejo del control nutrometabólico: La alteración en el proceso de deglución y conciencia que presenta el paciente neurocrítico junto con el elevado hipercatabolismo e hipermetabolismo obliga a la administración de un soporte nutricional artificial que contribuya a la mejora de la supervivencia y a la rehabilitación óptima. Otro aspecto importante en estos pacientes es la elevada tasa de hiperglucemia que presentan, que se correlaciona con la severidad de la lesión y se debe sobre todo al aumento de las catecolaminas y a la producción hepática de glucosa. La hiperglucemia en el paciente crítico se asocia con aumento de la morbi-mortalidad (aumento de la inflamación, vulnerabilidad a la infección, disfunción multiorgánica, etc.). Todo ello hace que sea importante un seguimiento estrecho del control nutrometabólico así como la elaboración de protocolos sobre el manejo nutricional para conseguir una optimización de la misma.

**2.2. Relacionadas con la administración de medicamentos:** Los tres tipos de EM más frecuentes relacionados con la administración son: dosis errónea (27%), técnica incorrecta (14%) y fármaco equivocado (12%). En el estudio de Calabrese y cols, el EM más frecuente relacionado con la administración fue la administración incorrecta de la velocidad de perfusión endovenosa (40,1%) y los grupos farmacológicos más implicados fueron fármacos vasoactivos en un 32,6% y sedantes/analgésicos en un 25,7%.<sup>36</sup> Fahimi y cols indican que el 66% de los EM observados en su UCI se relacionaron con la administración endovenosa (EV) de los medicamentos.<sup>37</sup> Todos los EM pueden ser graves pero los asociados a la vía EV frecuentemente pueden dar resultados más severos. El *US Institute for Safe Medication Practices* (ISMP) reporta que el 54% de los efectos adversos potenciales y el 56% de los EM se relacionan con medicamentos administrados por vía EV.<sup>38</sup>

1. Recomendaciones de administración endovenosa: Los pacientes críticos reciben muchos medicamentos a través de la vía endovenosa, tanto en “*bolus*” como en infusión continua. Muchos medicamentos se administran mediante infusión continua como los analgésicos, los sedantes, los relajantes musculares, los ionotropos, etc. En este escenario los EM se relaciona con cálculos erróneos de la dosis, incompatibilidades con las soluciones de perfusión y con los volúmenes de reconstitución y dilución y errores técnicos relacionados con una utilización inapropiada de las bombas de perfusión, principalmente.<sup>21</sup> Con objeto de reducir este tipo de EM, los farmacéuticos constituyendo equipos multidisciplinares han elaborado documentos de consenso sobre la forma de administración en perfusión endovenosa de los medicamentos utilizados por esta vía indicando las concentraciones estables y soluciones endovenosas compatibles así como su tiempo de estabilidad. La estandarización de las preparaciones evita los EM derivados del cálculo matemático que se produce cuando existe gran variabilidad en las preparaciones y también el doble chequeo de las velocidades de perfusión especialmente en medicamentos de reciente inclusión en la

unidad. También existen sistemas de administración apoyados mediante sistemas de código de barras pero no están implementados en los hospitales de nuestro entorno.

2. Recomendaciones de administración mediante sondas enterales: Durante la nutrición enteral (NE), con frecuencia se requiere la administración de fármacos por las sondas, lo que puede dar lugar a problemas de interacción, como obstrucción de las sondas enterales, alteración de la eficacia del medicamento o incremento de su toxicidad. Otro aspecto a considerar es el compromiso de la tolerancia de la NE por acción de los medicamentos. Algunos medicamentos pueden alterar la motilidad GI por diferentes mecanismos como la estimulación de la liberación de hormonas intestinales que controlan la motilidad, estimulación de la musculatura lisa intestinal o por acción directa de la formulación galénica con elevada osmolaridad. Los fármacos con acción anticolinérgica como la atropina, la escopolamina, las fenotiazinas, los antihistamínicos o los antidepresivos tricíclicos pueden inhibir la motilidad GI o la velocidad de vaciamiento gástrico. Los simpaticomiméticos (como la dopamina o la dobutamina) reducen el flujo sanguíneo esplácnico y disminuyen las contracciones gastrointestinales. Asimismo los opiáceos también reducen la motilidad GI. Por estos motivos es importante implementar protocolos estandarizados de administración de medicamentos por la sonda de NE, elaborados por equipos multidisciplinares.<sup>39</sup>

También el farmacéutico clínico como conocedor del medicamento, resuelve consultas relacionadas con el mecanismo de acción de los medicamentos, evidencia de la eficacia clínica de nuevos fármacos, disponibilidad y condiciones de importación de medicamentos extranjeros, entre otros temas.

Otras actividades incluyen la participación junto con otros clínicos en la elaboración de guías y protocolos de tratamiento así como en su implementación y adherencia, la participación en programas formativos de otros profesionales de la salud y la colaboración y participación en proyectos de investigación.

El resultado de la participación del FC-UCI se ha asociado a una optimización en el tratamiento farmacológico del paciente crítico, a una reducción en la incidencia de eventos adversos relacionados con los medicamentos así como a un ahorro de los costes económicos. *Weant y cols*<sup>28</sup> implementaron un servicio de atención farmacéutica en una unidad de neurocríticos, obteniendo un ahorro total de 1.718.260 dólares durante el periodo de estudio en el grupo con seguimiento farmacéutico frente al grupo control. Asimismo se produjo una disminución en la estancia hospitalaria y en las tasas de reingreso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jacquenoud E, van der Velden JW, Rentsch K, Eap CB, Baumann P. Therapeutic drug monitoring and pharmacogenetic test as tools in pharmacovigilance. *Drug Saf* 2006;29(9):735-68
2. Power BM, Forbes AM, van Heerden PV, Ilett KF. Pharmacokinetics of drugs used in critically ill adults. *Clin Pharmacokinet* 1998; 34(1):25-56
3. Van der Poll T: Immunotherapy of sepsis. *Lancet Infect Dis* 2001; 1:165-174
4. Perazella MA. Drug use and nephrotoxicity in the intensive care unit. *Kidney International* 2012; 81:1172-1178
5. Varghese JM, Roberts JA, Lipman J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in critically ill patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010; 23:472-478

6. Jochberger S, Mayr V, Luckner G y cols. AntifactorXa activity in critically ill patients receiving antithrombotic prophylaxis with standard dosages of certoparin: a prospective, clinical study. *Crit Care* 2005; 9(5):R541-R548
7. Dörffler-Melly J, de Jonge E, Pont AC y cols. Bioavailability of subcutaneous low-molecular-weight heparin to patients on vasopressors. *Lancet* 2002; 359(9309):849-850
8. Boucher BA, Wood GC, Swanson JM. Pharmacokinetic changes in critical illness. *Crit care Clin* 2006; 22:255-271
9. Zielmann ,Mielck F, Kahl R y cols. A rational basis for the measurement of free phenytoin concentration in critically ill trauma patients. *THER drug Monit* 1994, 16.139-44
10. Boucher BA, Hanes SD. Pharmacokintic alterations after severe head injury. *Clin Pharmacokinet* 1998; 35(3):209-221
11. Hawker F. The critically ill patient with abnormal liver function tests. In: Park GR editor. *The liver*. London: WB Saunders Co Ltd, 1993:286-323
12. McKindley DS, Hanes SD, Boucher BA. Hepatic drug metabolism in critical illness. *Pharmacotherapy* 1998; 18(4):759-778
13. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme sustem. *Crit Care med* 2007; 35(9):2196-2204
14. Boucher BA, Hanes SD. Pharmacokinetic alterations after severe head injury. Clinical relevance. *Clin Pharmacokinet* 1998; 35(3):209-221
15. Udy A, Boots R, Senthuran S, Stuart J, Deans R, Lassing-Smith M , Lipman J. Augmented creatinine clearance in traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2010; 111:1505-1510
16. Medico CJ, Walsh P. Pharmacotherapy in the critically ill obese patient. *Crit Care Clin* 2010; 26: 679-688
17. Abel ED, Litwin SE, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev* 2008; 88: 389-419
18. Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, et al. Enhanced glucoronide conjugation of drugs in obesity: studies of lorazepam, oxazepam, and acetaminophen. *J Lab Clin Med* 1983; 101: 873-80
19. Florez J. *Farmacologia Humana 2ª Ed.* Masson-Salvat.1992 Barcelona
20. Álvarez-Lerma F, Grau S. Management of antimicrobial use in the intensive care unit. *Drugs* 2012; 72 (4):447-470
21. Herout PM, Erstad BL. Medication errors involving ontinuously infused medications in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32(2): 428-432
22. Tissot E, Cornette C, Demoly P, Jacquet M, Barale F, Capellier G. Medication errors at the administration stage in an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999; 2(4):353-359
23. Kane-Gill SL, Jacobi J, Rothschild JM. Adverse drug events in intensive care units: risk factors, impact, and the role of team care. *Crit Care Med* 2010; 38(6 suppl):S83-S89
24. Manias E, Williams A, Liew D. Interventions to reduce medication errors in adult intensive care: a systematic review. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 74(3):411-423
25. Klopotoska JE, Kuiper R, J van Kan H, de Pont AC, et al. On-ward participation of a hospital pharmacist in a Dutch intensive care unit reduces prescribing errors and related patient harm: an intervention study. *Critical Care* 2010; 14:R174
26. Lee AJ, Chiao TB, Lam JT, Khan S, Boro MS. Improving medication safety in the ICU: the pharmacist's role. *Hosp Farm* 2007; 42:337-344
27. Leape LL, Cullen DJ, Clapp MD y cols. Pharmacist participation on physician rounds and adverse drug events in the intensive care unit. *JAMA* 1999; 282(3):267-270
28. Weant KA, Armitstead JA, Ladha AM et al. Cost effectiveness of a clinical pharmacist on a neurosurgical team. *Neurosurgery* 2009; 65:946-951
29. American College of critical care medicine of the Society of Critical Care Medicine: Critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization into two levels of care. *Crit Care Med* 1999; 27:422-6

30. Society of Critical Care medicine and American College of clinical Pharmacy (2000). Position paper on critical care pharmacy services. *Pharmacotherapy* 2000; 20:1400-6
31. Kane SL, Weber RJ, Dasta JF. The impact of critical care pharmacist on enhancing patient outcomes. *Intensive Care Med* 2003; 29:691-8
32. Pronovost P, Weast B, Schwarz M, Wyskiel RM, et al. Medication reconciliation: a practical tool to reduce the risk of medication errors. *J Crit Care* 2003; 18:201-5
33. Bell CM et al. Association of ICU or hospital admission with unintentional discontinuation of medications for chronic diseases. *JAMA* 2011; 306:840-7
34. Bates D, Parkins M, Duggan K. Ertapenem-induced reduction in valproate levels: Case report and review of the literature. *Canadian J Hosp Pharm* 2010; 63: 315-322
35. Papadopoulos J, Smithburger PL. Common drug interactions leading to adverse drug events in the intensive care unit: management and pharmacokinetic considerations. *Crit Care Med* 2010, 38
36. Calabrese AD, Erstad BL, Brandl K et al. Medication administration errors in adult patients in the ICU. *Intensive Care Med* 2001; 27:1592-8
37. Fahimi F, Ariapanah P, Faizi M, Shafaghi B, Namdar R, Ardakani MT. Errors in preparation and administration of intravenous medications in the intensive care unit of a teaching hospital: an observational study. *Aust Crit Care* 2008, 21(2):110-116
38. Pharmacy-nursing shared vision for safe medication use in hospitals: executive summary session. *Am J Health Syst Pharm* 2003; 60(10):1046-1052
39. Matysiak-Lusnia K, Lysenko L. Drug administration via enteral feeding tubes in intensive therapy-terra incognita? *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2014; 46(4):307-311

# INTRODUCCIÓN A LA NEUROMONITORIZACIÓN MULTIMODAL EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO. MÉTODOS A APLICAR EN LA CABECERA DEL ENFERMO

**Dr. Darío Gándara Sabatini<sup>1</sup>, Ángela Sánchez-Guerrero<sup>2</sup>, Marian Vidal-Jorge<sup>2</sup>, Tamara Martínez-Valverde<sup>2</sup>, Gemma Mur-Bone<sup>2</sup>, Lourdes Expósito<sup>2,3</sup>**

*(<sup>1</sup>) Médico Adjunto Servicio Neurocirugía, (<sup>2</sup>) Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), (<sup>3</sup>) DUE de Neurotraumatología Hospital Universitario Vall d'Hebron, Institut de Recerca HUVH, Barcelona*

## Introducción

---

La monitorización neurológica multimodal es un elemento indispensable para el correcto manejo del paciente neurocrítico. A pesar de que dicha multimonitorización no influye directamente en el pronóstico del paciente, la correcta interpretación de los datos que nos proporciona va a ser de gran ayuda para guiar nuestras actuaciones.

La evidencia científica existente demuestra la necesidad de disponer, a pie de cama, de instrumentos que nos permitan conocer, de forma continua, el estado cerebral del paciente.

Existen diferentes técnicas de neuromonitorización cuyo objetivo principal es intentar prevenir y/o detectar la aparición de lesiones secundarias de forma precoz y guiarnos en las intervenciones terapéuticas más adecuadas para cada paciente.

La información que proporcionan los distintos métodos de neuromonitorización debe

analizarse, en cada caso, de forma individualizada y dinámica.

Los valores de referencia que consideramos como *normales* son orientativos, ya que existe cierta variabilidad dependiendo de la fuente consultada.

En el presente capítulo analizaremos detalladamente los siguientes sistemas de monitorización neurológica:

1. Monitorización de la presión intracraneal (PIC) y de la presión de perfusión cerebral (PPC)
2. Monitorización de la oxigenación cerebral:
  - I) Medición de la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>)
  - II) Medición de la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>)
3. Monitorización del metabolismo cerebral: Microdiálisis cerebral

---

## 1. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC) Y DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (PPC)

### 1.1 Presión Intracraneal

La presión intracraneal es la fuerza que el tejido cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo

(LCR) ejercen sobre el cráneo. Se consideran normales los valores de PIC inferiores o iguales a 15-20 mmHg. Hablamos de hipertensión intracraneal (HTIC) cuando los valores de PIC se mantienen, de forma persistente, por encima de 20 mmHg. En pacientes sometidos a craniectomía descompresiva, o en pacientes con contusiones o lesiones del lóbulo temporal, consideramos que existe HTIC cuando los valores de PIC se mantienen por encima de 15 mmHg.

Siempre debemos descartar aquellos fenómenos evitables o corregibles que provocan un aumento en la PIC tales como una adaptación inadecuada al respirador, maniobras agresivas como la aspiración de secreciones sin una correcta sedoanalgesia y/o relajación previa, posición inadecuada del paciente, hipoxia o hipercapnia, fiebre elevada, crisis comiciales, hipotensión o hipertensión arterial, etc.

La monitorización o medición de la PIC nos permite:

- Determinar valores absolutos de PIC.
- Valorar la existencia de ondas patológicas.
- Calcular y manejar la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Diagnosticar la HTIC y servir de guía para su tratamiento y el de las alteraciones de la PPC.
- Conocer el pronóstico del paciente: aquellos pacientes que no desarrollan HTIC o en los que es posible controlarla presentan mejor pronóstico, en comparación con aquellos en los que la HTIC no se puede controlar.
- Reconocer el empeoramiento de las lesiones intracraneales.

A pesar de que su monitorización más frecuente es en pacientes neurotraumáticos, también está indicada en aquellos pacientes neurocríticos con patología no traumática, como las hemorragias subaracnoideas o las hemorragias intracraneales espontáneas, infartos cerebrales, etc. Otra de sus indicaciones es el estudio de las alteraciones en la dinámica del LCR. En pacientes con infecciones del sistema nervioso central o patología neurológica secundaria a alteraciones metabólicas, como la insuficiencia hepática, el rol de la monitorización de la PIC no está aún claro, dada la escasez de evidencia científica existente en la actualidad.

A pesar del extendido uso de la monitorización de la PIC en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), todavía no existe evidencia científica clase I en cuanto a su monitorización. Según las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation* (BTF), disponibles en sus guías de práctica clínica, la PIC debe monitorizarse en todo paciente con:

- a) TCEG, con nivel de conciencia, según la escala de coma de Glasgow, inferior o igual a 8 (paciente en coma) y con lesiones en la tomografía computarizada (TC). Recomendación Nivel II.
- b) TCEG con TC normal que presente, al menos, dos o más de las siguientes situaciones: edad superior a 40 años, respuesta motora anómala (unilateral o bilateral), o hipotensión arterial (presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg). Recomendación Nivel III.

Existen diferentes métodos de monitorización de la PIC, que podemos clasificar según el tipo de sensor utilizado o según la localización o compartimento en el que se coloca el sensor:

## **I. Clasificación según el tipo de sensor:**

### **I. a) Sistemas acoplados a fluidos**

El transductor de presión se localiza a nivel extracraneal, lugar donde la presión generada por una columna de líquido se convierte en una señal eléctrica.

Entre sus ventajas destacan que permiten ser calibrados de forma periódica y que, según su diseño, permiten el acceso al LCR, por lo que tienen una aplicación tanto diagnóstica como terapéutica.

Como desventajas destacan la presencia de artefactos en la medición de la PIC, el mayor riesgo de infección y la mayor carga asistencial por parte del personal de enfermería.

#### I. b) Sistemas no acoplados a fluidos

Deben precalibrarse previamente a su colocación y no es posible su recalibración una vez colocados.

### II. Clasificación según la localización del sensor

#### II. a) Sistema intraventricular

El sensor queda ubicado en uno de los ventrículos laterales. Se considera el sistema de medición de PIC más fiable (método "*Gold Standard*"), permitiendo el drenaje de LCR como método diagnóstico (análisis bioquímico y microbiológico) y terapéutico (tratamiento de primer nivel en la HTIC y administración de ciertos fármacos antibióticos o fibrinolíticos).

A pesar de ello, debido a su mayor dificultad de colocación, mayor riesgo de hemorragia tras su inserción (1-2%), mayor riesgo de infección y de obstrucción, y mayor coste económico, en la práctica diaria no es el sistema más utilizado.

Puede ser acoplado o no a fluidos. Por ello, la medición de la PIC puede realizarse conectando un catéter de drenaje ventricular a un transductor de presión y éste a un monitor o utilizando un sensor de PIC intraventricular, conectado a un monitor específico. En ambos casos, debemos pinzar el drenaje antes de anotar el valor de la PIC, ya que el drenaje abierto distorsiona las lecturas y éstas no son reales.



**Figura 1.** Paciente monitorizado con sensor de PIC intraventricular.

#### II. b) Sistema intraparenquimatoso

El sensor se ubica en el parénquima cerebral. Es un sistema no acoplado a fluidos y es el más utilizado en la práctica diaria. Su colocación es menos dificultosa, con menores complicaciones y menor coste. Como inconveniente, destacar que no permite el acceso al LCR y que una vez colocado no puede ser recalibrado (potencial riesgo de descalibración o derivada del cero).

#### II. c) Sistema subaracnoideo

El sensor queda ubicado en el espacio subaracnoideo, por lo que es un sistema acoplado a fluidos. Sin embargo, no permite el drenaje de LCR y hay riesgo de obstrucción del sistema. Su principal ventaja es que, al no penetrar en el parénquima cerebral, se reduce mucho el riesgo de infección. Actualmente está prácticamente en desuso.

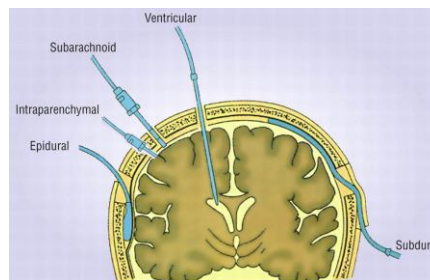


## II. d) Sistema subdural

El sensor queda ubicado en el espacio subdural. El sistema puede ser acoplado o no a fluidos. Tiene menor riesgo de complicaciones pero puede infravalorar el valor real de la PIC. Actualmente se utiliza en algunos pacientes post-operados.

## II. e) Sistema epidural

El sensor queda ubicado en el espacio epidural. El procedimiento es poco invasivo, con muy bajo riesgo de infección o hemorragia. Los valores pueden ser falsamente elevados, por lo que no es un sistema adecuado en pacientes neurocríticos.



**Figura 2.** Localización intracaneal de los diferentes tipos de sensores de PIC.

En definitiva, debido a su menor dificultad de colocación, a su menor riesgo de complicaciones (infección, hemorragia...), a su menor coste y a la fiabilidad de sus lecturas, el sensor más utilizado en la práctica diaria es el intraparenquimatoso.

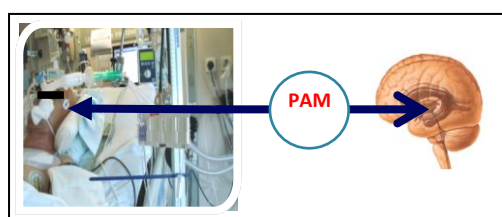
### 1.2 Presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión de un órgano se define como el gradiente de presión entre su presión arterial y su presión venosa. Como a nivel cerebral no es posible medir dicho gradiente, a efectos prácticos, la presión de perfusión cerebral (PPC) se calcula a partir de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC.

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

A pesar de no disponer de evidencia científica clase I, las guías de práctica clínica recomiendan mantener valores de PPC por encima de 60 mmHg (entre 60 y 70 mmHg) para poder asegurar un correcto flujo y oxigenación cerebral (nivel de evidencia clase II). El uso de medidas agresivas (agentes vasoactivos) para mantener valores de PPC por encima de 70 mmHg no se recomienda, ya que se asocia a un mayor número de complicaciones sistémicas.

Debemos recordar que el cálculo de la PPC debe realizarse con el valor de la PAM obtenido tras medir dicha presión con un transductor colocado a nivel del conducto auditivo externo (CAE), referencia anatómica del agujero de Monro.



**Figura 3:** Colocación del transductor de PA a nivel del CAE.



## 2. MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENACIÓN CEREBRAL

La hipoxia se define como la reducción de la oxigenación tisular a niveles insuficientes para el mantenimiento del metabolismo y de la función celular.

La determinación de la oxigenación cerebral, en la cabecera del paciente, se puede realizar mediante métodos invasivos o no invasivos. Dentro de los métodos invasivos, contamos con la determinación de la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>), método regional; o con la determinación de la saturación a nivel del bulbo de la yugular interna (SjO<sub>2</sub>), método global.

A continuación analizaremos los métodos invasivos más utilizados en nuestra práctica clínica diaria:

### I. Medición de la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>)

Una de las herramientas disponibles para la identificación de eventos secundarios, de cara a prevenir fenómenos de isquemia cerebral, es la determinación de la presión tisular de oxígeno, método regional e invasivo que mide la oxigenación cerebral de forma continua. Esta intervención es una recomendación de nivel III, de acuerdo al grado de evidencia científica actual, publicada en las últimas guías de *la Brain Trauma Foundation*.

La utilidad de este método se resume en los siguientes puntos:

- La detección temprana de fenómenos de isquemia cerebral.
- La optimización del aporte de oxígeno a zonas de penumbra isquémica en el cerebro.
- La guía en el tratamiento global del paciente.
- El entendimiento de los mecanismos causantes de los eventos secundarios.

Este método consiste en la introducción, en el parénquima cerebral, de un catéter sensible al oxígeno que, por medio de diferentes fenómenos fisicoquímicos, nos aporta información que se considera un promedio de la concentración de oxígeno en los tres compartimientos (vascular, intracelular y extracelular) de la sustancia blanca cerebral.

Actualmente, disponemos de dos sistemas: Neurovent-PTO (Raumedic) y Licox (Integra Neurosciences). El sistema Licox es el más utilizado en cuidados neurocríticos. Este sistema, por medio del método polarográfico, determina la presión parcial de oxígeno a través de reacciones de óxido-reducción producidas en el extremo del catéter que generan una corriente eléctrica que es posteriormente transformada a un valor numérico.

En general, el rango considerado como normal es de 15 a 40 mmHg. Valores por debajo de 15 mmHg indicarían hipoxia tisular cerebral, que podría ser moderada con valores comprendidos entre 10 y 15 mmHg, o severa cuando la PtiO<sub>2</sub> es inferior a 10 mmHg.

Dado que la PtiO<sub>2</sub> varía en función de la temperatura en el lugar de medición, se debe introducir este parámetro en el sistema de monitorización. Esto puede realizarse de forma automática, en aquellos dispositivos que cuentan con sensor de temperatura adicional al de oxígeno, o de forma manual, a través de la determinación de la temperatura corporal central e incorporando dicho valor al monitor.

La colocación del sensor puede realizarse en quirófano, a cielo abierto, durante o post-intervención, pero también en la cabecera del paciente, en la unidad de cuidados intensivos. En este caso, posteriormente a la realización de las medidas de asepsia pertinentes, se efectúa una craneotomía y se aplica el tornillo que contiene el introductor del sensor.

Debido a las alteraciones que se generan en relación a la colocación del dispositivo en el parénquima adyacente, y que pueden afectar a la validez de la medición, se debe esperar un periodo de tiempo de adaptación aproximado de dos horas (run-in time), hasta que la medición se estabilice.

La determinación de la  $Pt\text{IO}_2$  puede ayudar en el manejo del paciente neurocrítico, al guiar en la selección del rango óptimo de PPC, en el manejo del tratamiento de la HTIC, en el grado de transfusión en situaciones de anemia o al asistir en la monitorización de la hiperventilación.

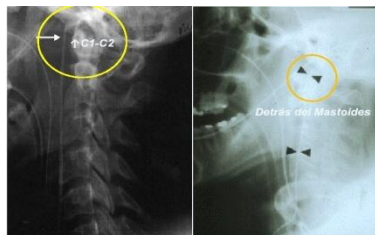


**Figura 4. Esquema del panel frontal del monitor LICOX CMP.** La entrada del cable conector que va unido al sensor de  $Pt\text{IO}_2$  (1) se encuentra junto a la ranura por donde se introduce la tarjeta de calibración de cada sensor (2). El monitor permite, además, la conexión de un sensor de temperatura (3). Este sensor es opcional y, en caso de no implantarse, la temperatura debe introducirse de forma manual a través de las pestañas habilitadas para ello (4). La pantalla de la derecha (5) proporciona, de forma continua, los valores de  $Pt\text{IO}_2$  y de temperatura cerebral.

## II. Medición de la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular ( $\text{SjO}_2$ )

Es un método de monitorización invasiva que permite estimar, de forma global, el metabolismo y la oxigenación cerebral. Proporciona información sobre la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo metabólico de oxígeno.

Por medio de la técnica de Seldinger, se inserta un catéter a nivel del bulbo de la vena yugular interna. Se debe corroborar su correcta ubicación mediante una radiografía cervical lateral. El extremo del catéter debe localizarse a nivel de la apófisis mastoides



**Figura 5.** Comprobación radiológica de la correcta ubicación del catéter de  $\text{SjO}_2$

La selección de la ubicación del catéter (yugular derecha o izquierda) puede determinarse por medio de diferentes técnicas: mediante la compresión de las venas yugulares a ambos lados y posterior valoración del ascenso de la PIC, mediante la valoración del tamaño del foramen yugular por TC craneal o mediante la valoración del tamaño de la vena yugular por ultrasonido. En caso de que no se detecte una dominancia clara, se canalizará el lado donde se observe un mayor daño del parénquima.

Las contraindicaciones para la colocación de la  $\text{SjO}_2$  son la presencia de lesiones a nivel de la columna cervical que impidan la movilización pasiva del cuello, o la presencia de coagulopatías.

Las complicaciones potenciales del procedimiento derivan de la colocación del catéter. Destacan las punciones de la arteria carótidea, daños en los nervios cervicales, infección o trombosis venosa.

La monitorización de esta variable puede realizarse de forma discontinua, con el inconveniente de no poder detectar fenómenos adversos puntuales, o de forma continua, mediante la colocación de un catéter de fibra óptica acoplado a un monitor.

El correcto registro de este método está condicionado por la correcta localización del catéter y la correcta obtención de muestras para su posterior análisis gasométrico. La extracción debe realizarse de forma lenta, con el objetivo de evitar una contaminación por parte del sistema venoso extracraneal.

Una de las limitaciones de esta técnica es la baja sensibilidad a los cambios producidos a nivel regional.

Se consideran normales los valores de  $SjO_2$  que oscilan entre 55% y 75%, que reflejan un equilibrio entre el aporte cerebral de oxígeno y el consumo del mismo. Cuando los valores están por debajo de 55 %, indican una situación de isquemia cerebral. Ésta puede deberse principalmente a las siguientes causas: disminución de la PPC, aumento de la PIC, disminución de la presión sistémica o hipocapnia. Valores de  $SjO_2$  por encima del 75% se atribuyen, a priori, a una situación de hiperemia cerebral, en la que el aporte de oxígeno supera las demandas metabólicas del encéfalo, debido a un aumento del flujo cerebral o a una disminución del consumo de oxígeno.

La aplicación clínica de la determinación de  $SjO_2$  es principalmente en pacientes con TCEG, procedimientos neuroquirúrgicos y cardiovasculares.

Al igual que la determinación de la  $PtiO_2$ , la valoración de la  $SjO_2$  posee una recomendación de nivel III, de acuerdo a las últimas guías de la *Brain Trauma Foundation*.

### 3. MONITORIZACIÓN DEL METABOLISMO CEREBRAL: MICRODIÁLISIS CEREBRAL

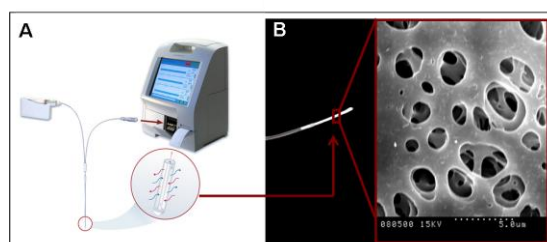
La microdiálisis cerebral es un método de monitorización invasiva y regional que permite examinar, quasi online, el espacio intersticial del tejido cerebral in vivo. Este procedimiento se lleva a cabo mediante el intercambio de moléculas a través de una membrana semipermeable, donde las moléculas pasan por difusión a favor de gradiente de concentración.

Mediante esta técnica se pueden cuantificar diversas moléculas derivadas de procesos metabólicos fisiológicos o como resultado de una lesión tisular. Las moléculas que se analizan habitualmente son glucosa, lactato, piruvato, glicerol y glutamato. La determinación de los niveles de glucosa, lactato y piruvato nos da una idea del estado del metabolismo energético; la determinación de glicerol, al ser un componente de la membrana celular, nos indicaría la existencia de lesión tisular al presentarse niveles elevados y, por último, niveles elevados de glutamato nos traducirían la existencia de fenómenos de excitotoxicidad.

Para que esta información sea válida, debe contrastarse con la que proporciona un catéter adicional, colocado a nivel abdominal en el tejido subcutáneo, que refleja el metabolismo sistémico.

Así, serán necesarios dos catéteres, uno implantado a nivel intraparenquimatoso y otro a nivel del tejido celular subcutáneo. Dichos catéteres se caracterizan por contener en su interior dos luces, una por donde circula la solución infundida y otra por donde se recoge el microdializado. Mediante una bomba de infusión se inyecta una solución al catéter. Esta solución es recogida en microviales y analizada en equipos portátiles.

Para valorar los resultados obtenidos se utilizan, no solamente los valores absolutos, sino también las tendencias observadas a lo largo del tiempo, ya que hasta el momento no han quedado plenamente establecidos los valores de normalidad debido a las limitaciones éticas para monitorizar voluntarios sanos.



**Figura 6.** A Esquema del sistema de microdiálisis. Imagen de [www.microdialysis.se](http://www.microdialysis.se)

**BIBLIOGRAFÍA**

1. AANN Reference Series for Clinical Practice. Guide to the Care of the Patient with Intracranial Pressure Monitoring. 2005. Disponible en [www.aann.org](http://www.aann.org)
2. Brain Trauma F, American Association of Neurological S, Congress of Neurological S. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1-106. PubMed PMID: 17511534
3. Helbok R, Olson DM, Le Roux PD, Vespa P, The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality M. Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Monitoring in Non-TBI Patients: Special Considerations. *Neurocrit Care*. 2014 Sep 11. PubMed PMID: 25208677
4. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1994 Jan;6(1):4-14. PubMed PMID: 8298263
5. K GA, C SA. Notes in Neuroanaesthesia and Critical Care. Greenwich Medical Media. 2001
6. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care : A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014 Aug 20. PubMed PMID: 25138226
7. Merino, M.A, Sahuquillo, J., Borrull, A, Poca M.A., Riveiro, M., Expósito, L., ¿Es el lactato un buen indicador de hpoxia tisular? Resultados de un estudio piloto en 21 pacientes con un traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2010; 21: 289
8. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, Baethmann A, Biegon A, Bracken MB, et al. Clinical trials in head injury. *J Neurotrauma*. 2002 May;19(5):503-57. PubMed PMID: 12042091. Pubmed Central PMCID: 1462953
9. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg*. 1982 May;56(5):650-9. PubMed PMID: 7069477
10. Oddo M, Bosel J, and the Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality M. Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care*. 2014 Sep 11. PubMed PMID: 25208670
11. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía*. 2005;16(5)
12. Poca, M.A., Sahuquillo, J., Monforte, R., Vilalta, A. Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005; 16: 301-322
13. Poca MA, Sahuquillo J, Vilalta A, de los Rios J, Robles A, Exposito L.: Percutaneous implantation of cerebral microdialysis catheters by twist-drill craniostomy in neurocritical patients: description of the technique and results of a feasibility study in 97 patients. *J Neurotrauma* 2006; 23:1510
14. Reilly PL, Graham DI, Adams JH, Jennett B. Patients with head injury who talk and die. *Lancet*. 1975 Aug 30;2(7931):375-7. PubMed PMID: 51187
15. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours.'Talk and Die revisited'. *J Clin Neurosci*. 2001 Sep;8(5):398-403. PubMed PMID: 11535003
16. Sahuquillo J, Poca MA. Monitorización de la presión intracraneal en paciente neurocrítico. *El paciente neurocrítico Ars Medical* 2006. p. 26-56
17. Schell RM, Cole DJ. Cerebral monitoring: jugular venous oximetry. *Anesth Analg*. 2000 Mar;90(3):559-66. PubMed PMID: 10702437. Meierhans, R., Béchir, M., Ludwing, S., et.al.: Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care* 2010; 14:R13

18. Tisdall MM, Smith M. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *Br J Anaesth.* 2007 Jul;99(1):61-7. PubMed PMID: 17548431
19. Ungerstedt, U.: Microdialysis: principles and applications for studies in animals and man. *J Intern Med* 1991; 230:365-373
20. Vespa, P.M.: Brain tissue monitoring: A measure of supply and demand. *Crit Care Med* 2006; 34(6): 1850-1852

# PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE LA INTERVENCIÓN

**Irene Garvín López<sup>1</sup>, Joaquín Martínez López<sup>1</sup>, Noemí Calembert Puente<sup>1</sup>, Miriam Morales Iturriaga<sup>1</sup>, María Mohiño Rondán<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Teresa Molina Sánchez<sup>2</sup>**

*(<sup>1</sup>) DUE, (<sup>2</sup>) Supervisora, Servicio de Neurocirugía del Área General.*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

El servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Vall d'Hebron realiza su actividad asistencial dentro de tres vertientes: Neurocirugía general (adultos), Neurotraumatología y Neurocirugía pediátrica.

Nuestra labor asistencial se realiza en el área general, donde se centra la atención al paciente adulto (superior a 16 años). Durante el año 2013, ingresaron 1185 pacientes, de los cuales, 751 se intervinieron en el área general. Las patologías más prevalentes en nuestra unidad son: hidrocefalias (30,46%), patología tumoral (15,94%), malformación de Arnold Chiari (4,98%), patología de raquis (12,39%) y patología vascular (12,32%).

El paciente neuroquirúrgico requiere de unos cuidados enfermeros especializados e individualizados. Desde el año 2011, contamos con el aplicativo informático para enfermeras, "Gacela Care", en el que registramos la valoración y evolución de nuestros pacientes y la prestación de los cuidados enfermeros. De esta forma, se favorece la seguridad clínica y la calidad en la planificación y continuidad de los cuidados, a la vez que la optimización de la atención al paciente.

En este trabajo vamos a exponer los principales cuidados que precisa el paciente que se someterá a intervención neuroquirúrgica.

---

## INGRESO Y VALORACIÓN INICIAL

El día previo a la cirugía, el paciente ingresa en la unidad de Neurocirugía procedente, en la mayoría de los casos, de su domicilio. Éste es avisado telefónicamente por la secretaria de la unidad y se acuerda la hora de llegada al centro, generalmente entre las 16 y 20 horas.

A su llegada a la unidad, se procederá a su identificación y comprobación de la pulsera identificadora. La inadecuada identificación es una de las principales causas de problemas y/o complicaciones asociados a errores en la asistencia.

Posteriormente se procederá a la acogida del paciente y ubicación en su habitación, explicándole la dinámica de la unidad y el horario de visitas. Finalmente, identificaremos a los familiares de referencia y registraremos sus datos de contacto.

Al ingreso, se realiza una entrevista y valoración inicial de enfermería. Ésta consiste en una valoración de las 14 necesidades básicas, según el modelo de Virginia Henderson, con el objetivo de detectar características de normalidad y manifestaciones de dependencia, datos de valor que nos permitirán detectar cambios en el post-operatorio.

Del mismo modo, se realiza la toma de constantes vitales (temperatura, tensión arterial,

frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, valoración del dolor según la escala visual analógica (escala EVA) etc.

Se realiza una anamnesis con la patología actual, antecedentes clínicos de interés, hábitos tóxicos (sobre todo aquellos que puedan alterar el estado de consciencia) y tratamiento farmacológico domiciliario.

Una vez realizada esta valoración, se procede a realizar una exploración física y neurológica, poniendo énfasis en valorar los siguientes aspectos:

- Valoración del nivel de consciencia según la escala de coma de Glasgow (**Tabla 1**). Esta escala está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Es objetiva, sencilla y nos permite clasificar al enfermo según su gravedad

Tabla 1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Apertura de ojos		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Al habla	3	Confuso	4	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Palabras inadecuadas	3	Retirada o flexión normal	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión patológica	3
No valorable	C	Ninguna	1	Extensión	2
		Intubado/traqueotomizado	T	Ninguna	1

- Examen pupilar. Se evalúa el tamaño pupilar, su simetría y la respuesta a la luz (pupilas reactivas o arreactivas).
- Función motora y signos de focalidad neurológica. Se valora la movilidad, el tono y la contracción muscular de las extremidades.

La valoración neurológica del paciente neuroquirúrgico debe ser continuada y nos servirá de orientación para evidenciar cualquier cambio.

El paciente neuroquirúrgico, en algunas ocasiones, presenta alteraciones de la marcha, vértigos, cefalea, etc., con lo que se convierte en un paciente con alto riesgo de caídas. Para la valoración del riesgo de caídas intrahospitalarias en adultos se utiliza la escala *Stratify*.

También es importante detectar periódicamente los factores de riesgo de desarrollo de úlceras por presión (UPP) mediante la escala EMINA (**Tabla 2**). Esta escala mide 5 ítems: estado mental, movilidad, humedad R/C incontinencia, nutrición y actividad.

Tabla 2. ESCALA EMINA

Estado mental	Movilidad	Humedad r/c incontinencia	Nutrición	Actividad	
Orientado	Completa	No	Correcta	Deambula	0
Desorientado, apático o pasivo	Ligeramente limitada	Urinaria o fecal ocasión	Ocasionalmente incompleta	Deambula con ayuda	1
Letárgico o hiperactivo	Limitación importante	Urinaria o fecal habitual	Incompleta	Siempre precisa ayuda	2
Comatoso	Inmóvil	Urinaria y fecal	No ingesta	No deambula	3
Puntuación total: Sin riesgo = 0; Riesgo bajo = 1-3; Riesgo medio = 4-7; Riesgo alto = 8-15					

Para valorar la autonomía del paciente se utiliza la escala Barthel, un cuestionario con 10 ítems. A menor puntuación, más dependencia; y a mayor puntuación, más independencia.



Del mismo modo, se realiza la toma de variables antropométricas (peso y talla). Son datos de referencia para el cálculo de dosis farmacológicas (necesarias para anestesia quirúrgica, uso de profilaxis antibiótica y antitrombótica etc.) y de detección de complicaciones post-operatorias.

Una vez finalizada la entrevista, se revisa si el paciente tiene realizado y completado el preoperatorio, que consiste en tres pruebas básicas: electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica. Además, se cursan pruebas cruzadas, si se precisa.

De manera ambulatoria, o mediante ingreso hospitalario previo, se debe haber realizado un estudio previo a la cirugía (**Anexo 1**). Este estudio puede estar compuesto de una o varias de las siguientes pruebas, según la patología a tratar:

- Tomografía Computarizada (TC): Obtiene imágenes transversales de los distintos tejidos. Permite examinar el espesor de los tejidos y mejorar el diagnóstico de las masas más pequeñas.
- Resonancia Magnética (RM): Examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radiofrecuencia potentes para crear imágenes del cuerpo. No se emplea radiación ionizante. Resulta útil para el estudio de las partes blandas.
- Potenciales Evocados: Exploración neurofisiológica que evalúa la función del sistema sensorial acústico, visual, somatosensorial y sus vías, por medio de respuestas provocadas frente a un estímulo conocido y normalizado. Se estudia la respuesta del sistema nervioso central a los estímulos sensoriales, analizando las vías nerviosas que desde la periferia aportan la información hacia el cerebro.
- Polisomnografía cardiorrespiratoria.: Prueba en la que se registran diferentes parámetros fisiológicos durante el sueño. Indicada en los pacientes afectados por malformación Chiari tipo 1, ya que se da una mayor prevalencia de trastornos del sueño y alteraciones respiratorias nocturnas.
- Campos visuales: Revisión básica y rápida del campo visual. Este examen crea un mapa de su visión periférica completa.
- Electromiograma: Estudia el funcionamiento del sistema nervioso periférico y los músculos que inerva. Diagnostica enfermedades neuromusculares congénitas o adquiridas.
- Monitoreo de la presión intracraneal: Se utiliza mediante un sensor colocado en el espacio intracraneal que percibe la presión y envía sus mediciones a otro dispositivo que las registra. Precisa corte de pelo a ras de piel (**Fig. 3**).



**Figura 3.** Monitorización y registro de la presión intracraneal.

- Arteriografía cerebral: Esta técnica invasiva es el método de mayor sensibilidad en el diagnóstico de las lesiones vasculares, especialmente de aquellas patologías subsidiarias de tratamiento endovascular, como aneurismas cerebrales, malformaciones arteriovenosas y fístulas durales. Como inconveniente, tiene mayor riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento.



- Arteriografía por tomografía computarizada (ANGIO-TC): Prevee imágenes tridimensionales de alta resolución de la red vascular y los tejidos blandos y óseos adyacentes. Se emplea para el estudio de los troncos supraórticos y la circulación intratecal. Es útil para la detección de aneurismas, estenosis y obstrucciones vasculares.
- Tomografía por emisión de positrones (PET): Evalúa los patrones del metabolismo y el flujo sanguíneo dentro de los tejidos. Es muy útil para determinar la ubicación, el tamaño y el metabolismo de tumores y también se utiliza para evaluar la función neurológica y cardíaca. Las imágenes contribuyen a planear la cirugía para reducir al mínimo la lesión de los tejidos sanos circundantes.
- Ecografía doppler transcraneal: Se emplea para medir el flujo sanguíneo (velocidad y dirección) de las principales arterias cerebrales.

## PROCEDIMIENTOS MÁS FRECUENTES EN LA UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA

El procedimiento más frecuente en la unidad de Neurocirugía es la colocación de un sensor de presión intracraneal (PIC).

Con el sensor de PIC se obtiene la presión, en milímetros de mercurio (mmHg), y la morfología de las ondas cerebrales. La monitorización de la PIC es fundamental para estudiar la dinámica del líquido cefaloraquídeo (LCR) y se indica en el estudio de la hidrocefalia crónica, ventriculomegalias, quistes aracnoideos y estenosis del acueducto de Silvio.

## PATOLOGÍAS MÁS COMUNES EN LA UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA

Las patologías que con mayor frecuencia nos encontramos en nuestra unidad son:

1. Malformación de Arnold Chiari: Defectos estructurales en el cerebelo, la zona del encéfalo que controla el equilibrio. Normalmente el cerebelo y partes del tallo cerebral se asientan en un espacio endentado en la parte inferior trasera del cráneo, por encima del foramen magno (un orificio en forma de embudo hacia el canal espinal). Cuando parte del cerebelo se ubica por debajo del foramen magno, hablamos de Malformación de Chiari. Ésta patología se clasifica por la gravedad del trastorno y las partes del cerebro que sobresalen hacia el canal espinal.
2. Patologías de espalda: Las más comunes son tumores, hernias y, con menor frecuencia, artrodesis y cirugía por canal estrecho, además de siringomelias.
3. Tumores cerebrales: Los tumores cerebrales abarcan cualquier tumor que se inicie en el cerebro. Estos tumores se pueden originar a partir de las células cerebrales, las membranas alrededor del cerebro (meninges), nervios o glándulas.  
Los tumores pueden destruir directamente células cerebrales. También pueden provocar daño a las células, produciendo inflamación, ejerciendo presión sobre otras partes del cerebro e incrementando la presión intracraneal.  
Los principales tumores cerebrales son: gliomas, meningiomas, adenomas de hipófisis, neurinomas, craneofaringiomas y metástasis cerebrales.  
La vía de acceso de elección es la craneotomía, pero dependiendo de la zona de la lesión se utiliza la vía transfenoidal o transoral. Los cuidados de enfermería varían según la vía de acceso.
4. Hidrocefalia: Se trata de una afección en la que un exceso de LCR se acumula en las cavidades del cerebro, conocidas como ventrículos. El tratamiento actual es la implantación

quirúrgica de una derivación ventrículo peritoneal, redirigiendo el LCR a otra parte del cuerpo (generalmente a peritoneo).

Previo a la colocación del sistema de derivación se implanta un sensor de PIC y se realiza un estudio de la dinámica del LCR durante varios días; los resultados determinarán la colocación de la derivación.

Antes de la intervención, se les informa a los pacientes que necesitarán llevar una faja abdominal de tres bandas, indispensable para evitar la migración del catéter a nivel abdominal. Debemos asegurarnos que el paciente disponga de ella cuando se dirija a quirófano, se colocará tras la intervención y se deberá llevar durante un mes posterior a la intervención.

#### 5. Patologías neurovasculares:

5.1 Malformaciones arteriovenosas (MAV). Son el tipo de malformaciones vasculares cerebrales más frecuente y de mayor relevancia clínica. Su forma de presentación suele ser la hemorragia cerebral. Según el tipo, el tratamiento puede ser quirúrgico, endovascular y/o con radiocirugía.

5.2 Enfermedad de Moya-Moya. Patología cerebrovascular caracterizada por la oclusión lenta y progresiva de las arterias que conforman en polígono de Willis, y en particular la región supraclinoidea de las carótidas internas. El diagnóstico se realiza mediante la arteriografía, siendo de utilidad la TC, RM o la angioTC.

5.3 Aneurisma: Es un ensanchamiento o dilatación anormal que aparece en la pared de una arteria. La hemorragia que causa su ruptura, o el efecto compresivo sobre partes del cerebro o nervios cercanos, pueden provocar un cuadro de extrema gravedad, con déficits neurológicos importantes o incluso la muerte. Se dan tres formas de presentación: roto sintomático (produce una hemorragia subaracnoidea), no roto sintomático y no roto asintomático.

## PREPARACIÓN PARA LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

### 1. Reserva de componentes sanguíneos:

En la cirugía y en el postoperatorio, uno de los posibles riesgos es la hemorragia. La cantidad de sangre y/o derivados que hay que solicitar dependerá de la intervención quirúrgica. En las cirugías de colocación de sensores de PIC, válvulas y fijaciones externas, no es preciso cursar reserva.

El día previo a la cirugía se realizará una extracción sanguínea para los estudios pretransfusionales, con el fin de asegurar la máxima compatibilidad entre el receptor y el producto administrado. Se le colocará al paciente una pulsera con sus datos y número transfusional, cuyo código lo identifica con la muestra que cursaremos a banco de sangre.

### 2. Corte del cabello y/o vello:

El afeitado del cuero cabelludo o vello para la práctica de intervenciones neuroquirúrgicas es un tema actualmente en discusión. De momento, en nuestro centro, para las intervenciones con un abordaje abierto, es demandado un corte del cabello y/o vello a ras de la piel de la zona (excepto casos a petición del cirujano responsable); éste se realiza con máquina rasuradora previo a la higiene pre-quirúrgica.

Nuestra función es cursar el día anterior la petición al barbero del centro y valorar la correcta realización del afeitado.

- Cirugía de adenoma hipófisis: No precisa corte de cabello si no lo indican previamente.
- Cirugía cervical: Rasurado de toda la cabeza.

- Cirugía de Chiari: Rasurado de toda la cabeza.
- Arteriografía: Rasurado de ingles.
- Cirugía valvular:
  - En hombres: cabeza y tórax y abdomen si precisan
  - En mujeres: cabeza

### 3. Higiene prequirúrgica y ayuno:

Antes de bajar a quirófano se realizará un baño o ducha preoperatorio con un antiséptico cutáneo para reducir la suciedad y los microorganismos transitorios de la piel. En nuestro centro se ofrece jabón antiséptico con clorhexidina al 4%. Mencionar que en la higiene se ha de hacer hincapié en el cuero cabelludo, la región inguinal, las axilas y las fosas nasales.

Tras la higiene no debe aplicarse maquillaje, crema corporal, colonia, desodorante, ni esmalte para uñas.

Si el paciente tiene prótesis dental, asegurar que se ha retirado ésta y guardarla en un recipiente etiquetado con sus datos.

Comprobar la retirada de objetos personales. Si dispone de objetos de valor, entregar a la familia o, en su ausencia, al servicio de seguridad del centro.

En intervenciones quirúrgicas de larga duración colocaremos medias compresivas en extremidades inferiores.

Los pacientes deben permanecer en ayunas de líquidos y sólidos antes de la cirugía, reduciendo así el riesgo de vómitos y la aspiración de contenido gástrico. El ayuno se establecerá al menos 6 horas previas a la cirugía. En aquellos pacientes diabéticos insulino-dependientes, será necesario tomar una glucemia capilar e iniciar aporte de líquidos vía intravenosa según prescripción médica.

## Anexo 1

Patologías Pruebas	Patología espalda	Chiari	Tumores cerebrales	Hidrocefalia Sensor PIC	Patología neurovascular
<b>TC</b>	X	X	X	X	X
<b>RM</b>	X	X	X	A veces	X
<b>Potenciales Evocados</b>	Si es cervical	X			
<b>Polisomniografía</b>		A veces		No siempre	
<b>Campos visuales</b>		Adenomas/ Pseudotumores cerebrales			
<b>Electromiograma</b>	Si es cervical	X			
<b>Monitorización PIC</b>		Si también hidrocefalia asociada	Si también hay hidrocefalia asociada	X	
<b>Preoperatorio</b>	X	X	X	X	X
<b>Pruebas Cruzadas</b>	X	X	X	X (excepto válvulas)	X
<b>Rasurado</b>	X (si vello)	X (cabeza)	X (cabeza)	X (cabeza) Válvulas: tórax y abdomen	X (cabeza) Si arteriografía: sólo ingles
<b>Medicación</b>	X (*)	X (*)	X (*)	X (*)	X (*)

\* La noche anterior a la intervención, se deja el paciente en dieta absoluta a partir de las 24 horas, sin administrar ningún anticoagulante ni antiagregante, excepto a las 7 de la mañana, cuando se administran anticomiciales y antihipertensivos, si tienen esa pauta médica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Semergen Cantabria, Sociedad española de médicos de Atención Primaria [sede web]. Fecha de acceso: 26 de septiembre de 2014. Escala de coma de Glasgow. Disponible en: <http://www.semergencantabria.org/>
2. Servicio andaluz de salud. Junta de Andalucía. Consejería de Salud [sede web]. Fecha de actualización: 14.08.2014. Fecha de acceso: 25 de septiembre de 2014. Autonomía para las actividades de la vida diaria – Barthel. Disponible en: [http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/CuestEnf/PT4\\_AutoAV\\_D\\_Barthel.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/gestioncalidad/CuestEnf/PT4_AutoAV_D_Barthel.pdf)
3. Úlceras por presión: prevención y tratamiento [sede web]. Fecha de acceso: 22 de septiembre de 2014. Úlceras por presión. Prevención. Disponible en: [http://www.ulcerasporpresion.net/prevencion\\_upp.php](http://www.ulcerasporpresion.net/prevencion_upp.php)
4. Institutos Nacionales de Salud, Medline Plus [sede web]. Department of Neurosurgery at Cedars-Sinai Medical Center, Department of Surgery at Los Robles Hospital, Thousand Oaks, Department of Surgery at Ashland Community Hospital, Department of Surgery at Cheyenne Regional Medical Center, Department of Anatomy at UCSF. Última revisión 28.5.2013. Fecha de acceso: 22 de septiembre de 2014. Monitoreo de la presión intracraneal. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003411.htm>
5. Instituto Nacional de trastornos neurológicos y accidentes cerebrovasculares [sede web]. Junio 2007. Última revisión 5.6.2014. Fecha de acceso: 22 de septiembre del 2014. Malformaciones de Chiari. Disponible en: [http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/malformaciones\\_de\\_chiari.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/malformaciones_de_chiari.htm)
6. Institutos Nacionales de Salud, Medline Plus [sede web]. Yi-Bin Chen, MD, Massachusetts General Hospital. Última revisión 30.10.2013. Fecha de acceso: 22 de septiembre de 2014. Tumor cerebral primario en adultos. Disponible en: Sociedad Española de Neurocirugía [sede web]. Fecha de acceso: 22 de septiembre del 2014. Disponible en: <http://senec.es/>
7. Institutos Nacionales de Salud, Medline Plus [sede web]. Franklin W. Lusby, Lusby Vision Institute, La Jolla. Última revisión 7.2.2013. Fecha de acceso: 22 de septiembre de 2014. Campo visual. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003879.htm>
8. Ferré Masó, et al. Alteraciones del sueño, un síndrome olvidado en los pacientes con malformaciones de Chiari tipo 1. Neurología. 2015
9. J.L. del Cura, S.Pedraza, A. Gayete. Radiología esencial. Tomo 2. Madrid: Médica Panamericana, 2009

# PAPEL DE LA ENFERMERA DE QUIRÓFANO DURANTE LA CIRUGÍA

**Cristina Oliván Rosas, Raquel Díaz Charle**

*DUE Quirófano, Área General*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

La enfermera de quirófano forma parte de un equipo multidisciplinar con funciones propias, claramente definidas. Debe cuidar del bienestar del paciente en todo momento, desde su llegada al área quirúrgica (AQ) hasta que se traslada a su destino, ya sea a la unidad de cuidados intensivos (UCI), a la unidad de recuperación

postanestésica (URPA), a reanimación (REA), o a planta.

La formación del equipo es fundamental para desarrollar con éxito la actividad profesional, sin olvidarnos de las medidas de seguridad, tanto para el paciente como para el personal asistencial.

## PREOPERATORIO

Todo paciente que llega al AQ experimenta angustias, dudas, preguntas, desequilibrio físico (insomnio, incomodidad, fatiga...), desequilibrio psíquico (ansiedad, estrés, frustración...) y mucho miedo, porque su integridad se siente amenazada por la enfermedad y por lo desconocido. Y en el caso del paciente neuroquirúrgico, lógicamente, estas inquietudes son mucho más acusadas.

Cuando recibimos al paciente debemos identificarlo, evaluar su nivel de conciencia, verificar su identidad, así como el tipo de intervención y el lugar. Revisaremos su historia clínica para comprobar si los consentimientos están firmados (consentimientos de anestesia e intervención), las pruebas diagnósticas completadas (analíticas, electrocardiogramas, angiografías, rayos X, resonancias magnéticas...), posibles alergias medicamentosas o de otra índole etc. Debemos comprobar la permeabilidad de las vías o canalizar una vía venosa periférica si no lleva, revisar la zona de la intervención para comprobar si el rasurado es el adecuado, o no precisa, y realizar profilaxis tromboembólica con medias o botas neumáticas. Transcribiremos todos los datos en el sistema SAP.

En este primer contacto con nuestro paciente, en el prequirófano, la enfermera debe intentar disminuir su ansiedad, hablándole con respeto, intentando mantener un ambiente relajado, utilizando un lenguaje claro y sencillo para que sea fácilmente comprensible (**Fig. 1**).



**Figura 1:** Sala prequirúrgica

Elaboraremos un plan de cuidados específico según la actitud de cada paciente, informándole de todo lo que se le va a realizar durante su estancia en el área quirúrgica.

La enfermera del prequirófano será la responsable del cuidado del paciente a su llegada al área quirúrgica, atendiendo todas sus necesidades, y vigilará para que éste no permanezca solo en ningún momento.

## PEROPERATORIO

Una vez el paciente está dentro del quirófano, lo identificaremos y lo acomodaremos en la mesa operatoria, manteniendo siempre su intimidad, informándole de todo lo que se le va haciendo para disminuir su ansiedad y aumentar su colaboración. Cumpliremos el protocolo de verificación de seguridad quirúrgica o “*Check-List*”, y le daremos apoyo psicológico hasta ser anestesiado.

Enfermería tendrá preparado todo el material necesario para la anestesia (tubos orotraqueales, cánula de guedel, electrodos, laringoscopio, guía traqueal, termómetro esofágico...), así como el específico para cada intervención (sensor BIS, equipo de tensión cruenta, bombas, catéteres arteriales, calentador de fluidos...). Controlaremos que el aparataje funcione correctamente (aspirador, monitores...). La enfermera circulante sondeará al paciente (suele ser necesario en la mayoría de las cirugías) y colaboraremos con el anestesiólogo para canalizar la vía venosa central, la vía arterial (necesaria para monitorizar la presión arterial cruenta), y vías venosas de calibre grueso, cuando se trate de cirugías con riesgo de sangrado.

Después se colocará al paciente neuroquirúrgico en la posición adecuada (supina, prona, lateral, sentada) para que facilite la técnica quirúrgica (**Fig. 2**) y realizaremos las máximas protecciones (oculares, auditivas, tórax, abdomen, extremidades superiores e inferiores) para evitar futuras complicaciones por lesiones. Enfermería juega un papel muy importante para dar unos buenos cuidados al respecto. Es de suma importancia mantener una correcta posición para evitar contracturas y deformidades que complicarían aún más el proceso de recuperación. Disponemos de una mesa operatoria multiposicional con accesorios externos.

Antes de la incisión quirúrgica, todo el equipo debe realizar la segunda parte del protocolo de verificación de seguridad quirúrgica, o “*Check-List*”, para confirmar que todo está correcto y anticiparnos a posibles eventos críticos.

Tanto el equipo enfermero como el de anestesia, vigilará al paciente para asegurar su bienestar durante toda la cirugía. Y colaboraremos con el equipo neuroquirúrgico para que todo el acto operatorio trascorra con la máxima seguridad y eficacia para el paciente.



**Figura 2:** Colocación del paciente en la mesa operatoria



**Figura 3:** Material necesario para el procedimiento quirúrgico

Enfermería debe asegurarse de que el equipo disponga de todo el material necesario para desempeñar el procedimiento quirúrgico eficazmente (**Fig. 3**). Verifica que las cajas y paquetes estén estériles y comprueba la integridad de los mismos (rotura y humedad). Revisa el aparataje (aspiradores, bisturí eléctrico, bipolar, lámparas...) y controla y coordina todas las actividades del quirófano. Vigila los cuidados requeridos por cada paciente e intenta evitar, en la medida de lo posible, los movimientos innecesarios durante la cirugía.

Se deben intentar reducir los posibles riesgos potenciales, por lo que comprobaremos que se cumplan las normas obligatorias de asepsia por todo el personal:



- Respetar distancias al campo quirúrgico (mínimo 50 cm.)
- Toda persona que entra en el quirófano debe ir adecuadamente vestida.
- Controlar la circulación en el quirófano (no más de 8 personas).

Es obligatorio el conteo de gasas, lentinias, clips de raneys y agujas, antes y al finalizar la intervención. Si es correcto, lo registraremos, y si no lo es, se avisará al cirujano para que revise el campo.

Durante la cirugía, se obtendrán muestras para anatomía patológica, cultivos, bioquímica, microbiología etc. y la enfermera deberá comprobar la correcta identificación de los datos, tanto de la muestra como de la solicitud, si se debe tramitar en fresco o en formol etc. y lo registrará en el sistema SAP hospitalario.

## POSTOPERATORIO INMEDIATO

Al finalizar la cirugía colocaremos los apósitos, abriremos los drenajes si los hay, el cirujano desclavará al paciente, si está clavado en el craneostato y, finalmente, haremos el vendaje compresivo o no, según cada caso.

Registraremos todos los datos en el sistema SAP y acabaremos el protocolo de verificación de seguridad quirúrgica, o “*Check-List*”, antes de la salida del quirófano.

El postoperatorio inmediato es el período de tiempo, inmediatamente posterior al despertar y extubación del paciente, en el que éste va tomando conciencia de su propio ser. Por ello, le hablaremos por su nombre, utilizando frases cortas y proporcionándole apoyo. Siempre que sea posible, es aconsejable despertar al paciente de forma precoz para poder hacer una pronta valoración de su estado neurológico. Ante cualquier disminución del nivel de conciencia, alteración pupilar... debemos sospechar de un posible sangrado intracraneal, por lo que se realizará una tomografía.

Enfermería llamará al servicio de destino del paciente (UCI, reanimación, URPA o planta) para saber si se puede trasladar, informando de su estado y de cualquier incidencia ocurrida durante la intervención.

Después, acomodaremos al paciente en la camilla de traslados medicalizada de UCI o en una camilla normal, con oxígeno, pulsioximetría y Ambu<sup>®</sup>, trasladándolo a la unidad de destino. Será acompañado por el anestesiólogo, la enfermera y el celador (**Fig. 4**).



**Figura 4:** Traslado a la unidad de destino



## CONCLUSIONES

Las funciones del equipo de enfermería en quirófano son relevantes, pues garantizan la técnica aséptica y la seguridad del paciente, mantienen la coordinación del equipo quirúrgico y son el enlace durante la intervención entre el quirófano y el resto de los servicios del hospital: anatomía patológica, banco de sangre, esterilización, TC..., cuidando en todo momento de las necesidades del enfermo neuroquirúrgico.

También son responsables de la preparación del quirófano y de tener disponible todo el material necesario para la realización del acto quirúrgico.

Enfermería de quirófano debe acoger, dar seguridad, apoyo y confort al paciente neuroquirúrgico antes, en la antesala quirúrgica, durante la intervención quirúrgica, y en el postoperatorio inmediato previo a su traslado a la unidad destino.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ackley BJ, Ladwing GB. Manual de Diagnósticos de Enfermería: Guía para la Planificación de los Cuidados. 7ª Edición. Barcelona, España: Elsevier España, 2007
2. Beare G, Myers P, Judith L. Enfermería Medicoquirúrgica 3ª Edición, Madrid, España: Editorial Harcourt 2000; I
3. Marriner TA. Modelos y Teorías en Enfermería. 5ª Edición. Madrid, España: Editorial Mosby, 2002
4. El Modelo AREA Dr. Daniel Pesut. Disponible en: [www.aentde.com](http://www.aentde.com). 29 de junio de 2005
5. Murray E, Atkinson M, Leslie D. Proceso de Atención de Enfermería. Traduce Roberto Palacios. 5ª Edición. México, D.F. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1999
6. Gutiérrez CG. Principios de Anatomía, Fisiología e Higiene. Edición para la Salud. México D.F. Editorial Lumusa, 1995
7. Kozier B, Glenora ERB. Fundamentos de Enfermería, conceptos procesos y práctica. 5ª Edición. España: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996
8. Antología Teorías y Modelos de Enfermería, Bases y Teorías para el Cuidado Especializado. División de Estudios de Postgrado, Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia UNAM, 2006
9. Berry y Atkinson, K. Técnicas de quirófano (7ª edición). Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 1992; págs: 540-548
10. Fuller, J.R. Instrumentación quirúrgica. Principios y práctica (3ª edición). Editorial panamericana. 1999
11. Riopelle, L; Grondin, L; Phaneuf M. Cuidados de enfermería. Un proceso centrado en las necesidades de la persona (1ª edición). Madrid. Editorial interamericana-McGraw-hill. 1993
12. Arthur,C;Guyton,M.D. y John E.Hall,Ph.D. Tratado de fisiología médica (9ª edición). Madrid. Editorial Interamericana Guyton-Hall. 1996
13. Gortázar,A. Guía práctica de Medicina. Barcelona. Ediciones Orbis. S.A. 1992

# VIGILANCIA Y CUIDADOS EN LA UNIDAD DE REANIMACIÓN. POSIBLES COMPLICACIONES

**M. Guadalupe Layos García<sup>1</sup>, Concepción Vázquez Mármo<sup>2</sup>**

*(<sup>1</sup>)DUE, (<sup>2</sup>)Supervisora, Unidad de Reanimación del Área General*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

La Unidad de Reanimación del Área General del Hospital Universitario Vall d'Hebron cuenta con un total de 12 boxes, dotados de los dispositivos y la infraestructura necesaria para realizar la vigilancia y tratamiento de pacientes adultos de complejidad diversa, y de diferentes especialidades quirúrgicas, en el periodo postoperatorio.

Se realiza una atención continuada las 24 horas del día, de lunes a domingo. La dotación de personal es de cinco enfermeras y tres auxiliares para doce pacientes, en todos los turnos. Los pacientes se distribuyen en función del estado del paciente y de las cargas de trabajo.

El perfil de pacientes que asumimos se engloba en tres grupos:

1. Pacientes postoperados que, debido al tipo de intervención quirúrgica a la que han sido sometidos, requieren un control y vigilancia continuada durante las 24-48h siguientes.

2. Pacientes postoperados con una patología médica asociada, clasificada según la American Society of Anesthesiology (ASA) como de riesgo grados III y IV.

3. Pacientes postoperados que presentan alguna complicación quirúrgica y/o anestésica, tanto intra como postoperatoria. En tales casos, la estancia se puede prolongar a 48 horas o más.

---

## CUIDADOS GENERALES AL PACIENTE POSTOPERADO

En nuestra unidad entendemos el paciente neuroquirúrgico como paciente crítico postoperado y, como tal, realizamos todas aquellas actividades fundamentales comunes a cualquier paciente crítico, entre las que destacaríamos:

- Valoración del dolor mediante la escala EVA, y control del mismo mediante la administración de analgesia a pauta fija.
- Control del nivel de sedación mediante la Escala RAMSAY, o monitorización con el sistema BIS en el paciente sedado.
- Control hemodinámico y registro de constantes horarias que incluirán: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (PA), temperatura (T<sup>a</sup>), presión venosa central (PVC), saturación de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>).
- Índice Cardíaco (monitorización mediante sistema PICCO<sup>®</sup> o VIGILEO<sup>®</sup>)
- Control de drenajes, si procede.
- Curas de las heridas quirúrgicas según protocolo.

- Oxigenoterapia.
- Balance hídrico.
- Cuidados específicos del paciente sometido a ventilación mecánica, si procede.
- Control y cuidados del paciente crítico, así como detección precoz de la aparición de posibles complicaciones.
- Control evolutivo y administración del tratamiento idóneo, ya sea común a cualquier postoperatorio como sueroterapia, analgesia, antibiototerapia, profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP), profilaxis del ulcus gástrico por estrés etc., o específico a su procedimiento quirúrgico.

## CUIDADOS ESPECÍFICOS AL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

Respecto a los pacientes postoperados de neurocirugía que asumimos en nuestra unidad, los podemos agrupar en base al tipo de patología intervenida:

- Patología oncológica: Diferentes tipos de tumores, desde adenomas de hipófisis hasta meningiomas, glioblastomas, etc.
- Patología neurovascular: Malformaciones arteriovenosas (MAV), entre las cuales las más comunes son los aneurismas y el Síndrome Moya-Moya.
- Malformaciones esqueléticas: Chiari, hernias discales, etc.

Cuando el paciente ingresa en nuestra unidad de reanimación se procede a su monitorización. Normalmente, el paciente está despierto o sin los efectos de la anestesia, excepto en aquellos casos en que el tiempo de la intervención quirúrgica (IQ) ha sido prolongado o ha habido alguna incidencia quirúrgica que justifica mantener la intubación del paciente después de la misma.

Desde ese momento se procede a aplicar los cuidados postquirúrgicos destinados a facilitar la recuperación y a la detección de posibles complicaciones de forma precoz.

Es importante realizar una adecuada primera valoración neurológica y dejar constancia de ello para poder realizar una evaluación continuada en las horas posteriores.

La valoración del paciente neuroquirúrgico consta de:

- Escala de coma de Glasgow, desglosada (AO+RV+RM). En el paciente intubado AO+T+RM
- Pupilas (diámetro, reactividad a la luz)
- Movilidad extremidades (hemiparesias, hemiplejias, parestesias, etc.)

Los cuidados de estos pacientes incluyen:

- Control de drenajes: estos pueden ser drenajes de líquido cefalorraquídeo (LCR), drenajes subcutáneos con contenido hemático conectados a redones sin vacío, o drenajes de baja presión.
- Control de la presión intracraneal (PIC) a través de un catéter intraparenquimatoso o intraventricular conectado a un transductor. Se consideran normales los valores de PIC inferiores a 15-20 mmHg.
- Control de la diuresis.
- Control gasométrico cada 6 horas (oxigenación, electrolitos, hematocrito, etc.)
- Control de las glucemias: Es importante evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia, ya que ambos fenómenos contribuyen a favorecer las lesiones secundarias. La hiperglucemia puede aparecer, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, en

respuesta al estrés y al uso de algunos medicamentos (como los corticoides). Tratamos la hiperglucemia cuando los niveles de glucosa en sangre son superiores a 140 mg/dl, utilizando inicialmente insulina rápida por vía subcutánea. Si con ello la glucemia es difícil de controlar, se trata con insulina administrada vía endovenosa en perfusión continua (según protocolo). La insulina, además de actuar permitiendo la entrada de la glucosa en el interior de las células, tiene ciertas propiedades “neuroprotectoras” por su acción antiinflamatoria. Además, tiene efectos antiagregantes, anticoagulantes y profibrinolíticos, que potencian su acción antiinflamatoria, mejorando la microcirculación cerebral. Al ser una hormona anabólica, mejora la síntesis proteica, favoreciendo la regeneración neuronal. Igual de importante es evitar la hipoglucemia (especialmente niveles de glucosa en sangre inferiores a 50 mg/dl)<sup>3</sup>

Es importante conocer los antecedentes patológicos y el estado del paciente, previo a la intervención (operación de cataratas, prótesis oculares, hemiplegias-hemiparesias previas, diasartrias o afasias, etc.)

Dependiendo de la patología, deberemos prestar atención a determinados signos y síntomas que nos dan información sobre el estado del paciente, además de alertar de posibles complicaciones.

A continuación exponemos los cuidados a llevar a cabo según la patología intervenida.

Cuidados a pacientes con patología oncológica neuroquirúrgica

### 1. Adenoma de hipófisis

Representa el 8% de los tumores intracraneales y su incidencia aumenta con la edad. El 90% corresponden a tumores de la hipófisis anterior o adenohipófisis. Generalmente son benignos.

La hipófisis se encuentra en el interior de la silla turca, por lo que el acceso quirúrgico más directo y seguro es la vía transefenoidal, a través de las fosas nasales y por el hueso esfenoides.

Las complicaciones que pueden presentarse están ligadas a la técnica quirúrgica (lesiones septales o de tabique, fístula de LCR o lesión visual), a la resección de la glándula (diabetes insípida transitoria o definitiva, secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), etc.).

Los cuidados postoperatorios incluirán, además de los citados anteriormente, los destinados a detectar complicaciones. Las complicaciones endocrinológicas son las más frecuentes (18%) y de éstas, la Diabetes Insípida es la más habitual durante el postoperatorio inmediato (primeras 24 horas). El síndrome de secreción inapropiada de ADH se presenta de manera tardía (después del alta). Deberemos prestar atención a:

- Colocar al paciente en posición de Fowler baja.
- Control de la diuresis horaria; si ésta es mayor a 200-250 ml/h durante dos horas consecutivas se administra tratamiento hormonal con vasopresina subcutánea, según indicación médica, máximo cada 12 horas. No debe administrarse en pacientes con natremias normales.
- Polidipsia. Debemos tener en cuenta que en los pacientes postoperados la sensación de sed y sequedad de mucosas es habitual.
- Control gasométrico arterial o venoso al ingreso y cada 6 horas (control de la natremia evitando valores inferiores a 130 mEq).
- Control de la osmolaridad plasmática y urinaria.
- Balance y reposición hídrica.
- Control de la *bigotera* (tubos de Wendell). Es normal que se manche con secreción serohemática, pero debemos prestar especial atención a la salida de líquido claro por la

nariz u orofaringe que puede ser debido a una fístula de LCR. En general, la descarga es mayor al inclinarse hacia delante y se asocia generalmente a cefalea. En esos casos, la determinación de glucosa en la secreción mediante tira reactiva permite hacer el diagnóstico. Suele tratarse de una complicación tardía.

- Atención al deterioro visual, diplopia, que alertaría de la aparición de hemorragia, un exceso de relleno hemostático en la silla turca o una fractura de la pared medial de la órbita.
- Epistaxis<sup>1,2</sup>

## 2. Otras neoplasias intracraneales

Además del Adenoma de Hipófisis, existen otros tumores primarios como los meningiomas y los glioblastomas. Éstos últimos son los que presentan mayor incidencia, llegando al 40%-50% de todos los tumores primarios, mientras que el meningioma estaría en torno al 20%<sup>7</sup>

Las manifestaciones clínicas están directamente relacionadas con la compresión de diferentes regiones cerebrales. Los signos y síntomas más frecuentes suelen ser:

- Cefalea
- Déficit neurológico
- Crisis convulsivas
- Cambios en la conducta
- Náuseas y/o vómitos
- Ataxia
- Compromiso de pares craneales

Durante el postoperatorio prestaremos especial atención a aquellos signos y síntomas que nos alerten de un aumento de la PIC, debido principalmente a edema cerebral o hemorragia.

Hay que recordar que el cráneo es una caja cerrada que contiene tres elementos que son tejido cerebral, volumen sanguíneo y LCR, que ejercen una presión constante: PIC.

Cualquier cambio en alguno de estos tres componentes puede generar un aumento de la presión y causar complicaciones.

Un aumento de la PIC puede darnos los siguientes signos y síntomas:

- Cefalea progresiva de difícil control con analgésicos, asociada a náuseas y vómitos.
- Alteración del nivel de conciencia. En el caso del edema cerebral, suele producirse de forma más progresiva, mientras que en la hemorragia intracraneal suele ser de aparición más brusca.
- Hipertensión arterial, con o sin bradicardia.

Los cuidados de enfermería, además de administrar el tratamiento médico que se instaure, tendrán el objetivo de:

- Reducir el edema cerebral con medidas antiedema como:
  - Cabezal de la cama a 30° (si no hay contraindicación médica-cirugía hipófisis)
  - Cabeza y cuello alineados para favorecer el drenaje de LCR, evitando flexiones y rotaciones que disminuyan el retorno venoso a través de las venas del cuello (venas yugulares)

- Mantener la vía aérea permeable y asegurar una correcta oxigenación, evitando la hipoxia y la hipoventilación, que provocará hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ), lo que favorecería la vasodilatación con aumento del volumen sanguíneo cerebral y por tanto un aumento de la PIC.
- Administrar oxígeno con gafas nasales o mascarilla.
- Si se requiere ventilación mecánica, intentar disminuir  $\text{PaCO}_2$  hiperventilando moderadamente al paciente. La reducción de  $\text{PaCO}_2$  de 5-10 mmHg reduce la PIC en un 25-30%, pero este efecto es transitorio; la hiperventilación debe ser controlada ya que causa vasoconstricción, por lo que podría originar un problema al favorecer fenómenos de isquemia cerebral<sup>5</sup>. Hay respiradores que disponen de sensor para controlar la  $\text{PaCO}_2$  expirada.
- Atención a las náuseas y vómitos en escopeta, aunque por sí solos no son diagnósticos de hipertensión intracraneal.
- Atención a todas aquellas maniobras que aumentan la PIC:
  - Evitar maniobras de Valsalva.
  - En pacientes con tubo orotraqueal (TOT) o traqueostomía que precisen aspiración de secreciones, ésta será de corta duración y de forma intermitente, evitando aspiraciones innecesarias.
  - Evitar estímulos innecesarios.
- Control de constantes vitales:
  - PA anotando la media (PAM) y FC. Debemos tener en cuenta el cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC)  $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$ . En general, la PPC debe mantenerse por encima de los 60 mmHg.
  - Temperatura: la hipertermia suele ser un signo tardío producido por afectación o fallo del centro termorregulador. Debe evitarse, ya que produce un aumento importante del metabolismo cerebral.
- Respiración: el aumento de la PIC puede producir alteración de la respiración dependiendo de la zona afectada (**Fig. 1**).

Nivel de afectación	Patrón respiratorio
Mesencéfalo	Kusmaul
Protuberancia	Apnéusica
Bulbar	Atáxica
Diencéfalo	Cheyne-stokes

**Figura 1:** Patrón respiratorio según la zona de afectación

- Si el paciente es portador de un catéter de PIC es importante manipularlo con la mayor asepsia posible, protegiendo las diferentes conexiones. Cuando está colocado en los ventrículos, además de medir la PIC también permite drenar LCR. Es importante anotar la cantidad y características del mismo. El LCR debe ser transparente (cristal de roca); En caso de hemorragia intraventricular, el líquido drenado será de características hemáticas.

En ocasiones, cuando las medidas descritas anteriormente más el tratamiento médico no son suficientes para disminuir la PIC, es necesario realizar una craniectomía descompresiva.

### 3. Cuidados específicos tras la resección de tumores guiada por fluorescencia

En el cuidado postoperatorio de las neoplasias intracraneales hay que prestar atención a la resección de tumores guiada por fluorescencia (especialmente utilizada en la resección de gliomas), por las recomendaciones a seguir, tanto en el postoperatorio inmediato como en las dos siguientes semanas.

El objetivo de esta técnica quirúrgica es marcar el tejido tumoral para diferenciarlo del tejido sano y así facilitar la resección de tumor residual no visible al ojo humano. Se consigue con la administración de ácido 5-aminolevulínico (5-ALA) o Gliolan®. Es una pro-droga que genera protoporfirinas fluorescentes que se acumulan en los gliomas malignos. La fluorescencia puede ser visualizada durante la cirugía por el uso de un microscopio modificado que ayuda al cirujano a definir los márgenes del tumor.

Se administrará Gliolan® por vía oral, durante las 2-4 horas previas a la intervención quirúrgica, disolviéndolo en agua siguiendo las recomendaciones de reconstitución y administración del laboratorio.

Las posibles complicaciones de este medicamento están relacionadas con su fotosensibilidad.

Una vez finalizada la intervención se han de tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Evitar durante 24 horas la exposición de los ojos y la piel a la luz intensa (luz solar directa, luz quirúrgica o luz interior concentrada brillante).
  - El paciente es informado de que necesitará unas gafas de sol para protegerse con las que ingresará en reanimación y permanecerá con ellas durante su estancia.
  - No encender las luces que están justo encima de la cama.
  - Utilizar luz indirecta en la medida de lo posible.
  - Atención en la valoración neurológica del paciente postoperado a la hora de evaluar la reactividad pupilar: debemos tener cuidado con la luz utilizada (linterna adecuada, precaución con la de los dispositivos móviles etc.) y la frecuencia con la que se examinan. Se realizará una primera valoración y si el paciente no presenta signos o síntomas que hagan pensar en una posible complicación se espaciará (sentido común). Observar la simetría y tamaño de las pupilas también es una forma de valorarlas: isocóricas o anisocóricas, mióticas o midriáticas, discóricas, etc.
  - Colocar al paciente en camas que estén lejos de las ventanas.
- Evitar el uso de medicamentos potencialmente hepatotóxicos las 24 horas posteriores a la administración de Gliolan®
- Evitar la exposición a agentes fotosensibilizantes durante las dos semanas posteriores a la administración del fármaco.

### Cuidados a pacientes con patología neurovascular

En reanimación también ingresan pacientes postoperados de MAV, como pueden ser los aneurismas cerebrales o el síndrome Moya-Moya (enfermedad cerebrovascular que predispone a los pacientes afectados a sufrir ictus en relación con una progresiva estenosis de la arteria carótida interna y sus ramas principales, favoreciendo el desarrollo de circulación colateral). Los cuidados postoperatorios son los comunes a todo paciente neuroquirúrgico y que se han descrito al comienzo. Las complicaciones más frecuentes son también el edema y la hemorragia, por tanto habrá que tener en cuenta las mismas precauciones y cuidados que los citados anteriormente.



## Cuidados a pacientes con Malformaciones esqueléticas: Malformación de Chiari

La Malformación de Chiari es una patología congénita. Esta malformación se localiza en la fosa posterior y pertenece al grupo de las malformaciones de charnela (unión entre la parte superior de la columna cervical y el cráneo). En esta malformación, el bulbo y las porciones inferoposteriores de los hemisferios cerebrales se proyectan a través del agujero occipital (foramen magno) llegando incluso a nivel de la segunda vértebra cervical. Estos pacientes son sometidos a cirugía de reconstrucción de la fosa posterior. En el postoperatorio hay que destacar que suelen presentar náuseas y vómitos que en ocasiones resulta difícil de controlar con antieméticos. Se realizarán los mismos cuidados ya descritos al inicio. En el caso de que el paciente sea portador de Halo se realizarán los cuidados del mismo según protocolo.

## ALTA DE LA UNIDAD DE REANIMACIÓN

Por la mañana, a primera hora, se comunica a la planta de neurocirugía el traslado del paciente, y se confirma que la cama está disponible. Se retirarán todas aquellas vías que ya no sean útiles en planta (catéteres arteriales, vías venosas periféricas en yugular y/o pedia).

En el momento del alta se procede a realizar una tomografía computarizada (TC) de control para verificar que no se haya producido ninguna complicación que no haya podido ser detectada a través la vigilancia postoperatoria, como el neumocéfalo.

Realizaremos el traslado siguiendo unas sencillas premisas que describiremos a continuación.

## TRASLADO DEL PACIENTE NEUROQUIRURGICO

Destacamos la importancia de realizar el traslado de un paciente crítico de forma segura, estableciendo pautas que nos ayuden a minimizar la aparición de posibles complicaciones durante el trayecto que puedan aumentar la morbi-mortalidad del paciente.

En base a esto, queda justificado realizar las máximas exploraciones complementarias en la misma unidad y realizarlas en áreas externas solo en casos justificados y siempre que estén garantizadas las medidas de seguridad.

Previo al traslado, debemos realizar la comprobación de todos aquellos elementos que podamos necesitar para garantizar la permeabilidad de la vía aérea y la ventilación mecánica, si es necesaria. También podría requerir monitorización hemodinámica y medicación de rescate para atender las posibles complicaciones que puedan aparecer. Así mismo, realizaremos, los *check-list* establecidos, previos al traslado, según cada unidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez Valera J.J, De Soto González del Corral E, Valero Lobo J, Carrero Jiménez P, León García F. Cuidados enfermeros en la unidad de reanimación postanestésica a pacientes sometidos a cirugía hipofisaria por vía transesfenoidal. Enfermería Global 2007 Nov. (11): 1-16. [consultado] Disponible en: URL: [http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/337/312?origin=publication\\_detail](http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/337/312?origin=publication_detail)
2. David Rojas Z, Alvaro Palma F, Nelson Wolk G. Manejo de los adenomas hipofisarios. REV CHILNEURO-PSIQUIAT 2008; 46(2): 140-147. [consultado] Disponible en: URL: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272008000200009>
3. Godoy DA, Rabinstein A, Videtta W, Murillo-Cabezas F. Manejo óptimo de la glucemia en el paciente neurocrítico. Rev Neurol 2010; 51: 747-750

4. Toledano Blanco, R. Actuación de enfermería en la hipertensión craneal. *Enfermería Global* 2008 Oct; 14: 9-13.[consultado ] Disponible en: URL: <http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/36041/34551>
5. Navarrete Navarro P, Pino Sánchez F, Rodríguez Romero R, Murillo Cabezas F, Jiménez Hernández MD. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. *Med Intensiva* 2008; 32 (9): 442
6. Rodríguez Hernández I. El paciente neuroquirúrgico grave. Actuación de enfermería. *Enfermería Global* 2011 Ene; 21: 4-5.[consultado] Disponible en:  
URL: <http://dx.doi.org/10.4321/S1695-61412011000100012>
7. Beyer Marrientos A, Jiménez Palma P. Tumores del sistema nervioso central. Cap 13: 128-141.[consultado] Disponible en: URL: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c13.pdf>
8. Gebro Pharma. Gliolan® en la cirugía de glioma maligno. Recomendaciones de Administración. Gli-G9-09/2012
9. Neurocirugía contemporánea ISSN 1988-2661.[consultado] Disponible en  
<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=fluorescencia>  
<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=5-ala>
10. Pastor J, Pulido-Rivas P, Sola RG. Mapeo neurofisiológico en un glioma de alto grado intervenido mediante abordaje translucal en la región rolándica. *Rev Neurol* 2013; 56: 370-4

# CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO EN LA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN. EDUCACIÓN SANITARIA AL ALTA HOSPITALARIA

**M<sup>a</sup> Soledad Armengol<sup>1</sup>, Olga Mestres<sup>2</sup>, Teresa Molina<sup>3</sup>**

*(<sup>1</sup>)DUE. Unidad de Neurocirugía; (<sup>2</sup>)DUE. Unidad de Cirugía Torácica; (<sup>3</sup>)Supervisora Unidad de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

El paciente neuroquirúrgico es un paciente complejo que requiere unos cuidados de enfermería específicos. Estos cuidados, en el postoperatorio tardío, se inician cuando el paciente intervenido, recuperado de la anestesia y estabilizado su estado postquirúrgico, ingresa en la unidad de hospitalización; finalizan cuando el paciente recibe el alta hospitalaria.

En este trabajo abordamos los cuidados enfermeros que se realizan, en dicho postoperatorio tardío, a los pacientes ingresados en Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario

Vall d'Hebron sometidos a las siguientes intervenciones quirúrgicas: cirugía craneal, cirugía endoscópica transesfenoidal, drenaje ventricular externo, derivación ventrículo peritoneal, cirugía de columna y fijación externa cráneo-torácica (halo). Los objetivos de estos cuidados son identificar de forma precoz las posibles complicaciones postquirúrgicas, disminuir la morbimortalidad, recuperar el mayor nivel funcional y de autonomía, y proporcionar apoyo y ayuda tanto al paciente como a la familia.

---

## CUIDADOS ENFERMEROS POSTOPERATORIOS EN LA UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA

Cuando el paciente ingresa en la unidad de hospitalización, se comprueba su identificación, se acompaña a la habitación y se acomoda según el tipo de intervención al que ha sido sometido. A continuación, se realiza una **valoración de enfermería completa**:

- Control de las constantes vitales.
- Control de la permeabilidad de las vías respiratorias y administración de oxigenoterapia, cuidados de la cánula traqueal, etc.
- Valoración neurológica<sup>1</sup>: nivel de conciencia valorado mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), respuestas sensitivas y motoras, control de pupilas.
- Control del dolor.
- Control de catéteres, drenajes y otros dispositivos (sonda vesical, sonda nasogástrica...)
- Control de pérdidas hemáticas, náuseas y vómitos, diuresis, control de esfínteres, etc.

Después de esta valoración, y una vez satisfechas las necesidades inmediatas del paciente, el personal de enfermería permite la visita de los familiares y les proporciona información sobre su estado.

Con los resultados obtenidos, se planifican los cuidados enfermeros mediante el aplicativo informático *Gacela Care*, donde se registran las intervenciones y actividades enfermeras. Este plan de cuidados es dinámico y cambiante, según se añadan o se resuelvan los problemas que el paciente pueda presentar durante su hospitalización<sup>2</sup>.

El paciente será dado de alta dependiendo del tipo de intervención, de las condiciones de salud física, psíquica y socio-familiares. El personal de enfermería proporciona educación sanitaria, ofreciendo una estrategia educativa de forma clara, concisa y didáctica a los pacientes y familiares y en relación a sus necesidades, tanto durante su estancia hospitalaria como en el momento del alta.

## 1. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA CRANEAL

La cirugía craneal está indicada principalmente como tratamiento de tumores cerebrales, aneurismas cerebrales, hematomas (subdurales, epidurales, intracerebrales), malformaciones arteriovenosas (MAV), malformación de Chiari<sup>3</sup>, abscesos cerebrales, reparación de fracturas del cráneo secundarias a traumatismos, reparación de las membranas que cubren el cerebro (duramadre) cuando existe fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Las principales complicaciones de esta cirugía son: hipertensión intracraneal (HTIC), infección del sistema nervioso o de la herida quirúrgica, abscesos, hemorragia, fístula de LCR, lesiones de vasos sanguíneos, edema cerebral, complicaciones respiratorias, trastornos neurológicos (hemiplejía, diplopía, afasia, parálisis facial, disfagia, convulsiones...)

En la siguiente tabla indicamos las alteraciones neurológicas más prevalentes que el paciente puede presentar después de este proceso quirúrgico; variarán dependiendo del área cerebral afectada.

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>I. Alteración del nivel de conciencia, pupilas y constantes vitales</li> <li>II. Alteración de la movilidad y del equilibrio</li> <li>III. Alteración del lenguaje</li> <li>IV. Alteraciones visuales</li> <li>V. Alteración de la deglución</li> <li>VI. Crisis convulsivas</li> <li>VII. Dolor</li> </ol> |
|--|

**Tabla 1.** Principales alteraciones neurológicas de la cirugía craneal

El personal de enfermería proporciona unos cuidados específicos ante estas alteraciones neurológicas:

### I. Alteración del nivel de conciencia, pupilas y constantes vitales

Realizar control del nivel de conciencia (GCS), control del tamaño, simetría y reacción a la luz de las pupilas y control de las constantes vitales, ya que la alteración de estos parámetros puede indicar un signo de alteración neurológica.

## II. Alteración de la movilidad y del equilibrio

Los pacientes con este tipo de alteraciones presentan limitaciones funcionales para realizar transferencias, la deambulaci3n, las actividades b3sicas de la vida diaria (ABVD) como el aseo, vestido....

De todas estas alteraciones, las m3s frecuentes son las hemiplejias, hemiparesias, espasticidad, hipotonía y ataxia.

Estos pacientes presentan un alto riesgo de caídas.

### Cuidados de enfermería

- Movilizaci3n precoz y progresiva.
- Suplencia parcial o total de las ABVD que tenga alteradas.
- Prevenci3n del riesgo tromboemb3lico: colocaci3n de medias el3sticas y administraci3n del tratamiento anticoagulante prescrito.
- Prevenci3n del riesgo de úlceras por presi3n: cambios posturales cada 2-3 horas, hidrataci3n de la piel, dispositivos para disminuir la presi3n (colchones antiescaras, almohadas, etc.), control de signos de alarma (rubor, dolor...), ingesta adecuada de proteínas en la dieta, etc.
- Prevenci3n de riesgo de caídas: mantener el orden y una correcta iluminaci3n de la habitaci3n, mantener la cama en posici3n baja, colocar los objetos personales al alcance del brazo que pueda movilizar, calzado adecuado, etc.

### Educaci3n sanitaria

- Proporcionar pautas al familiar para que movilice al paciente de forma adecuada, que faciliten la realizaci3n de las ABVD (higiene, vestido...), y ejercicios de fisioterapia para que colaboren en el programa de rehabilitaci3n.
- Proporcionar informaci3n necesaria para prevenir las úlceras por presi3n (hidrataci3n de la piel, detecci3n signos de alarma...) y para prevenir las caídas (calzado cerrado, con suela de goma antideslizante...).

## III. Alteraci3n del lenguaje

Dependiendo del tipo de afectaci3n neurol3gica producida en el área específica del cerebro que controla la comprensi3n y expresi3n del lenguaje, estos pacientes pueden presentar una incapacidad para comunicarse de forma efectiva con los dem3s.

Las alteraciones del lenguaje m3s frecuente son la afasia (comprensi3n, expresi3n y mixta) y la disartria.

### Cuidados de enfermería

- Proporcionar consejos a la familia y al paciente para favorecer la comunicaci3n y compensar los problemas del lenguaje, aprendiendo otros métodos para comunicarse.
- Informa al familiar que es importante mantener un entorno relajado, disminuir las distracciones externas que puedan dificultar la comunicaci3n, dirigirse en tono moderado de voz y hablar de uno en uno, ya que resulta m3s difícil seguir una conversaci3n múltiple.
- Recomendar utilizar el contacto visual y hablar directamente al paciente con frases cortas y pausadas. Dar órdenes sencillas e instrucciones consecutivas proporcionando pistas a trav3s de dibujos y gestos, y realizar preguntas sencillas que puedan contestarse con un "sí" o un "no".

- Aconsejar escuchar al paciente sin denotar prisa y estimular sus intentos de comunicación por medio de pizarras, dibujos o letras, permitiéndole el reposo si se observa fatiga.

### **Educación sanitaria**

- Proporcionar consejos a la familia y al paciente para favorecer la comunicación y compensar los problemas del lenguaje, aprendiendo otros métodos para comunicarse.
- Informa al familiar que es importante mantener un entorno relajado, disminuir las distracciones externas que puedan dificultar la comunicación, dirigirse en tono moderado de voz y hablar de uno en uno, ya que resulta más difícil seguir una conversación múltiple.
- Recomendar utilizar el contacto visual y hablar directamente al paciente con frases cortas y pausadas. Dar órdenes sencillas e instrucciones consecutivas proporcionando pistas a través de dibujos y gestos, y realizar preguntas sencillas que puedan contestarse con un “sí” o un “no”.
- Aconsejar escuchar al paciente sin denotar prisa y estimular sus intentos de comunicación por medio de pizarras, dibujos o letras, permitiéndole el reposo si se observa fatiga.

## IV. Alteraciones visuales

Después de la intervención quirúrgica, el paciente puede presentar alteraciones visuales; la más frecuente es la diplopía, por afectación del III, IV y VI par craneal.

### **Cuidados de enfermería**

- Realizar oclusión ocular alterna, cada 4 horas, durante el día, descansando por la noche.
- Prevenir el riesgo de caídas.

### **Educación sanitaria**

- Proporcionar los conocimientos necesarios al paciente y familiar para realizar estos cuidados oculares y para la prevención de las caídas (deambulación acompañada...).

## V. Alteración de la deglución

La deglución es una actividad fisiológica compleja, realizada gracias a la actividad muscular coordinada y controlada por varios pares craneales como son: el trigémino (V), el facial (VII), el glosofaríngeo (IX), el vago (X) y el hipogloso (XII). Cualquier afectación de éstos puede repercutir negativamente en la capacidad de deglutir.

Las complicaciones de la disfagia incluyen: deshidratación, malnutrición con pérdida de peso, problemas respiratorios como la neumonía por aspiración y asfixia.

### **Cuidados de enfermería**

- Detectar de forma precoz los síntomas y signos más característicos de disfagia (problemas en la masticación, cambios en el tono de voz, dificultad en el inicio de la deglución, regurgitación nasal, babeo, tos antes, durante o después de la deglución, etc.)
- Realizar un abordaje multidisciplinario, con el objetivo de proponer estrategias de intervención, prevenir las complicaciones y aumentar la calidad de vida del paciente. Existen diferentes métodos para valorar el riesgo de aspiración: método de exploración clínica mediante la realización del Test Volumen-Viscosidad (MECV-V), y exploración instrumental, a través de la fibroendoscopia exploratoria y la videofluoroscopia.

- Adaptar la dieta de forma individualizada para hacerla segura y eficaz (dieta triturada y líquidos con espesantes, nutrición enteral mediante sonda nasogástrica (SNG) o sonda de gastrostomía)<sup>4</sup>.

### **Educación sanitaria**

- Proporcionar información al paciente y familia sobre los signos de disfagia.
- Recomendar las actuaciones preventivas para conseguir una deglución segura y eficaz, mediante la adopción de posturas que favorezcan el proceso de deglución (comer sentado, flexionar la cabeza al tragar...), tipo de utensilios (cubiertos de postre, tijeras con dientes...), adaptación de la textura del alimento (líquidos con espesante, gelatinas...), ejercicios respiratorios, etc.
- Informar sobre los cuidados de la sonda, del estoma y de la forma adecuada de administrar la nutrición enteral.
- Indicar al familiar que, si el paciente presenta un episodio disfágico, se debe proteger la vía aérea y descartar posible broncoaspiración acudiendo al centro sanitario para su valoración.

## VI. Crisis convulsivas

Las crisis convulsivas que pueden presentar estos pacientes pueden ser parciales o generalizadas<sup>5</sup>. Para su control, precisan tratamiento específicamente anticonvulsivo.

### **Cuidados de enfermería**

- Comprobar que el paciente tome cada día la medicación anticonvulsiva según pauta médica.
- Si el paciente presenta una crisis convulsiva durante su ingreso:
  - Administrar medicación endovenosa, según el protocolo de la unidad.
  - Colocar en posición de seguridad, retirar objetos que puedan lesionar al paciente.
  - Valorar tipo de crisis, duración de la misma, presencia de relajación de esfínteres...
  - Realizar valoración neurológica y avisar al neurocirujano.

### **Educación sanitaria**

- Informar al paciente de la importancia de tomar la medicación diariamente.
- Explicar que puede llevar una vida normal e incluso realizar ejercicio físico moderado, pero que debe evitar deportes de riesgo. Recomendar que si realiza natación debe ir acompañado.
- Indicar que no podrá conducir hasta después de 2 años de no haber tenido ninguna crisis.
- Recomendar que el descanso es importante, que intenten dormir las mismas horas cada día y en el mismo horario.
- Informar que no puede beber alcohol y que evite situaciones peligrosas.

Si presenta crisis convulsiva en domicilio:

- Informar al familiar que mantenga la calma y que no deje solo al paciente ni para ir a buscar ayuda.
- Dejar tendido al paciente en el suelo o en la cama mientras dure la crisis, colocarlo en decúbito lateral, para evitar la aspiración de vómitos o saliva, no introducir nada en la boca (ni agua, ni medicamentos, ni ningún objeto) para evitar posibles lesiones y no tratar de



restringir sus movimientos, ya que podría provocar un comportamiento agresivo; aflojar la ropa, retirar los objetos más cercanos con los que se pueda lesionar.

- Después de la crisis, dejar que descanse acostado, preferentemente de lado y consultar con el neurocirujano.

## VII. Dolor

El dolor postoperatorio es un dolor agudo que aparece como consecuencia del acto quirúrgico. Un buen control del dolor mejora el estado funcional y la recuperación del paciente<sup>6</sup>.

### Cuidados de enfermería

- Valorar y registrar la intensidad del dolor, mediante la escala de valoración analógica (EVA).
- Controlar la localización del dolor.
- Administrar el tratamiento analgésico según pauta médica y valorar la efectividad del mismo.
- Si el paciente presenta cefalea intensa, que no cede con la analgesia pautaada, consultar con el neurocirujano, porque puede ser un signo de complicación postquirúrgica (hemorragia, edema cerebral, isquemia...).

### Educación sanitaria

- Informar al paciente que no debe aguantar el dolor de forma innecesaria.
- Enseñar posturas antiálgicas, técnicas de relajación.
- Mantener un ambiente tranquilo.
- Aconsejar a la familia la restricción de las visitas.

## 2. GENERALIDADES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA CRANEAL

La herida quirúrgica está protegida por un apósito estéril, que se coloca al finalizar la intervención. Dependiendo del tipo de cirugía realizada, puede precisar la colocación de un vendaje compresivo con el objetivo de evitar acúmulo a nivel subcutáneo.

### Cuidados de enfermería

- Retirar vendaje compresivo, entre el tercer y quinto día postintervención, según prescripción médica.
- Valorar la zona quirúrgica, presencia de acúmulo (LCR o hematomas), signos y síntomas de infección (enrojecimiento, exudado, dolor, fiebre, etc.).
- Si el paciente es portador de apósito quirúrgico sin vendaje compresivo, realizar la primera cura transcurridas las 48 horas, para favorecer el proceso de cicatrización.
- Realizar cura diaria con las máximas condiciones de asepsia.
- Retirar grapas o puntos de sutura entre los 10-15 días postintervención, según indicación médica.

### Educación sanitaria

- Informar al paciente y familia sobre los cuidados de la herida en el domicilio, la frecuencia de las curas y su procedimiento.
- Explicar al paciente que evite teñirse el pelo hasta que la herida esté bien cicatrizada, evitar la exposición directa al sol, para prevenir la hiperpigmentación de la cicatriz...

- Proporcionar los conocimientos necesarios para la detección de los síntomas y signos de infección y signos de alarma como hemorragia, acúmulo de LCR, etc.

### 3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA ENDOSCÓPICA TRANSESFENOIDAL

La cirugía endoscópica transesfenoidal es una técnica quirúrgica que consiste en la introducción de un endoscopio a través de la fosa nasal hasta acceder a la base del cráneo, procediendo a la extirpación del tumor sin efectuar ninguna incisión en la cara, boca o cráneo. En ocasiones, es necesario extraer una pequeña porción de grasa del abdomen para colocarla en el espacio vacío que queda tras extirpar el tumor. Este tipo de cirugía está indicada en la resección de tumores de la región selar y paraselar<sup>7</sup>.

Las principales complicaciones de la cirugía endoscópica transesfenoidal son la hemorragia nasal, la diabetes insípida, la fístula de LCR y la meningitis.

#### Cuidados de enfermería

**Diabetes insípida:** Consiste en la alteración de la retención renal de agua como consecuencia de una deficiencia de la hormona antidiurética (ADH). Los síntomas clásicos son polidipsia, poliuria y orina diluida, con la consiguiente deshidratación.

- Prevenir la deshidratación mediante una adecuada ingesta de líquidos.
- Control de la ingesta líquida.
- Realizar balance hídrico: si diuresis > 1.500 cc en 12 horas, administrar vasopresina por vía subcutánea, según pauta médica.

**Hemorragia nasal (rinorragia):** El paciente sale de quirófano con un taponamiento hemostático colocado al finalizar la cirugía, que se reabsorbe por sí solo. Es portador de un apósito nasal.

- Control del apósito nasal.
- Control ocular de sangrado por fosa nasal.

**Fístula de LCR (rinorrea):** Salida de LCR por la fosa nasal, con riesgo de meningitis. El primer día de la intervención quirúrgica, el paciente permanece en reposo absoluto y con el cabezal plano. El segundo día, realiza incorporación en la cama y el tercer día sedestación y deambulación.

- Observar la existencia de goteo de LCR por fosa nasal, cuando el paciente está incorporado.
- Preguntarle si nota sabor salado al tragar, indicador de presencia de LCR.
- Diferenciar entre mucosidad y LCR: realizar análisis en tira reactiva, si es positivo para la glucosa, confirma que es LCR.
- Observar la presencia de halo en la almohada del paciente, indicador de presencia de LCR.

**Meningitis:** es la complicación más grave y se asocia en muchas ocasiones a la fístula de LCR. El paciente presenta fiebre, rigidez de nuca y en ocasiones vómito en escopetazo.

- Control de la temperatura.
- Control neurológico.
- Control nivel de conciencia (GCS).
- Control de vómitos.
- Control de cefalea, inquietud y presencia de rigidez de nuca.
- Administración de tratamiento antibiótico.

### Educación sanitaria

- Informar al paciente y a la familia de los signos y síntomas de alarma ante los cuales han de avisar al personal de enfermería de forma inmediata: presencia de goteo continuo o sangre por fosa nasal, sabor salado al tragar o cefalea intensa que no cede con la analgesia pautada.
- Indicar que el paciente ingiera una cantidad adecuada de líquidos para evitar la posible deshidratación, si presenta diabetes insípida.
- Informar al paciente que si tiene necesidad de toser o estornudar, lo debe hacer con la boca abierta, para favorecer la correcta cicatrización postquirúrgica.
- Explicar al paciente que debe evitar sonarse durante un mes.

Si el paciente presenta algún signo o síntoma de alarma, en su domicilio, deberá acudir al Servicio de Urgencias de Neurocirugía.

## 4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTE PORTADOR DE DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO (DVE)

El DVE consiste en la colocación de un catéter en el espacio intraventricular que se conecta a un sistema recolector externo para permitir el drenaje de LCR y disminuir la presión intracraneal (PIC)<sup>8</sup>. El débito de LCR suele ser entre 5-10 ml/h; no debe sobrepasar los 20 ml/h. Los valores normales de la PIC oscilan entre 10-15 mmHg, por lo que se define como HTIC el valor mantenido de la PIC por encima de 20 mmHg. El DVE permite la monitorización de la PIC, el drenado de LCR y la administración intratecal de medicamentos. Está indicado principalmente en pacientes con lesiones encefálicas graves, hemorragias intraventriculares, hidrocefalia, para tratamiento terapéutico y también para proporcionar drenaje temporal en pacientes con derivación ventrículo peritoneal.

Las principales complicaciones son las siguientes: obstrucción del catéter, salida accidental o fuga del drenaje, colapso ventricular por hiperdrenado de LCR, dilatación ventricular por hipodrenado, infección del punto de inserción, infección del sistema nervioso central.

### Cuidados de enfermería

- Valoración neurológica:
  - Valorar el nivel de conciencia del paciente mediante la GCS, control de constantes vitales, valorar el tamaño, forma, simetría y reacción pupilar, valorar signos de HTIC (cefalea, vómitos...).
- Cuidados del catéter del DVE:
  - Vigilar y controlar la altura del colector del drenaje, manteniendo como punto de referencia el cero del depósito colector a la altura del conducto auditivo externo (CAE).
  - Si se moviliza al paciente, se debe pinzar el drenaje y reajustar la altura; una vez reajustado despinzarlo. Si la altura del colector queda por debajo de la referencia corporal indicada, el LCR saldrá más rápido y en mayor cantidad; si queda por encima, disminuirá o se detendrá la salida de LCR.
  - Comprobar la permeabilidad del drenaje. Controlar las conexiones, que no estén acodadas ni tirantes.
  - Pinzar el drenaje ante cualquier manipulación del mismo o cambios de posición del paciente (higiene, sedestación, deambulacion, cambios posturales, traslados...).
  - Valorar las características del LCR: aspecto, color.

- Cambiar la bolsa de drenaje cuando ésta supere el 70% de su capacidad.
- Controlar el débito de LCR y registrar la cantidad drenada. Nunca irrigar el catéter ventricular con solución salina en bolus.
- Minimizar la manipulación del sistema, por riesgo de infección.
- Realizar la cura del DVE, según el protocolo de la unidad, con las máximas condiciones de asepsia y vigilar si el punto de inserción del catéter presenta signos de infección.

### **Educación sanitaria**

- Proporcionar al paciente y familia información necesaria para conocer en qué consiste el sistema de DVE y las precauciones que han de tener para prevenir posibles complicaciones (evitar movimientos bruscos que puedan provocar el arrancamiento del catéter, manipulación del drenaje por el alto riesgo de infección...).
- Informar de los signos y síntomas de alarma ante los cuales deben avisar al personal de enfermería: si el paciente presenta cambios en el nivel de conciencia, cefalea intensa, vómitos, cambio de coloración del LCR, goteo demasiado rápido de LCR, escaso o ausencia del mismo, desconexión del sistema colector... También deben avisar ante cualquier movilización del paciente.
- Informar sobre la importancia de conocer que el débito de LCR no sobrepase los 20 ml/h.

#### I. Administración de fármacos por vía intratecal

La administración de medicación intratecal a través del DVE se realiza según prescripción médica y con las máximas condiciones de asepsia. El fármaco más habitual como tratamiento antibiótico de la infección es la Vancomicina.

### **Cuidados de enfermería**

En la Unidad de Neurocirugía del Hospital Vall d'Hebron se dispone de un protocolo para la administración de Vancomicina por vía intratecal.

### **Procedimiento**

- Informar al paciente y a la familia.
- Lavado higiénico de manos y dilución del fármaco: Vancomicina (vial 1000 mg), diluir con 20 ml de suero fisiológico.
- Pinzar el DVE: retirar todos los apósitos con guantes no estériles.
- Colocar guantes estériles. Preparar el campo estéril con la ayuda del auxiliar de enfermería.
- Desinfectar con povidona yodada la goma de sellado más proximal al punto de inserción del DVE (dejar actuar mínimo 2 minutos) y desinfectar la goma del vial del fármaco.
- Cargar la dosis total del fármaco, utilizar jeringa de 2 ml y cargar 1,6 ml de la dilución.
- Conectar la jeringa cargada al filtro antibacteriano y éste a la aguja hipodérmica, purgar, pinchar la goma siliconada proximal del DVE y administrar lentamente el fármaco.
- Realizar la cura de mantenimiento del DVE.

### **Post-administración**

- Mantener el DVE pinzado entre 1-2 horas, según la tolerancia del paciente.
- Valorar su estado neurológico e informar al paciente y familia sobre los signos de alarma (disminución del nivel de conciencia, cefalea intensa...), mientras el DVE esté pinzado.

- Despinzar, comprobar la permeabilidad y reajustar el DVE a la altura prescrita.

En la siguiente tabla podemos observar la cantidad exacta de Vancomicina que debemos cargar, para administrar la dosis prescrita del fármaco intratecal:

**DOSIS TOTAL DEL FÁRMACO = DOSIS PRESCRITA FILTRO RECORRIDO DEL DVE**  
**VANCOMICINA (1,6ml) = 0,4 ml (20 mg)    0,6 ml 0,6 ml**

**Tabla 2.** Carga total del fármaco para la administración intratecal

## 5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE PORTADOR DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL (DVP)

Las válvulas son unos dispositivos que permiten que el exceso de LCR se drene a otra área del cuerpo. Están indicadas en pacientes que presentan hidrocefalia. A medida que aumenta la presión del LCR dentro del cerebro, la válvula se abre y el exceso de líquido se drena a otra parte del cuerpo. La DVP deriva el LCR de los ventrículos del cerebro a la cavidad abdominal<sup>9</sup>.

Existen varios tipos de válvulas de derivación. Los dos más comunes son:

- Válvulas de presión fija. Regulan la cantidad de LCR que se drena basándose en un ajuste de presión predeterminado.
- Válvulas de presión programables. Estas válvulas regulan la cantidad de LCR que se drena basándose en un valor de presión que se puede programar mediante el uso de herramientas magnéticas especialmente diseñadas para ello.

Las principales complicaciones que pueden presentar estos pacientes son las siguientes: infección, obstrucción, complicaciones abdominales por el catéter distal, migración del catéter distal.

### Cuidados de enfermería

- Mantener al paciente con reposo en cama, aproximadamente unas 48 horas después de la intervención, según prescripción médica.
- Prevenir el riesgo de episodio tromboembólico: colocar medias elásticas y administrar profilaxis tromboembólica.
- Mantener el cabezal de la cama a 45 grados en válvulas programables, o la cama en posición plana en las válvulas de presión fija.
- Realizar control neurológico: nivel de conciencia (GCS), cefalea, vómitos...
- Cuidados de la herida quirúrgica con las máximas condiciones de asepsia; realizar técnica simple de cuidados de la herida quirúrgica, valorar signos de infección, hemorragia...
- Cuidados de la faja abdominal.

### Educación sanitaria

- Antes de la intervención quirúrgica informar al paciente que después de la cirugía deberá llevar una faja abdominal durante un mes, con el objetivo de evitar la migración del catéter distal. Entregar al familiar un folleto informativo de la misma, para que la aporte antes de que el paciente baje al quirófano.

- Habitualmente, estos pacientes permanecen ingresados una semana. Debemos informar que, durante esta semana, deberá llevar la faja abdominal las 24 horas, retirándola al realizar la higiene.
- Informar que durante las tres semanas restantes, se podrá retirar la faja por la noche. Recomendar que en casa utilice una camiseta de algodón y encima coloque la faja, con el objetivo de facilitar la transpiración y evitar posibles complicaciones por contacto directo de ésta con la piel (úlceras por presión, riesgo de infección de la herida quirúrgica abdominal).
- Informar sobre los cuidados y signos de alarma de la herida quirúrgica.
- Indicar que deben acudir a Urgencias si, durante el período inmediatamente posterior al alta, se encuentra peor que antes de colocar la válvula, si presenta fiebre o cefalea intensa que no cede con la analgesia pautada y/o si presenta supuración de las heridas quirúrgicas.
- Recomendar que no realicen esfuerzos, que caminen cada día, de acuerdo a sus limitaciones, y que lo hagan con zapatillas cerradas para evitar posibles caídas.
- Informar a los pacientes portadores de válvulas programables que, si se realizan una Resonancia Magnética, deben acudir al Servicio de Neurocirugía para reprogramarla. Si viajan en avión, no deben pasar por la banda magnética del aeropuerto.

## 6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGIA DE COLUMNA VERTEBRAL

Existen diferentes tipos de abordaje de la columna vertebral: cervical, dorsal y lumbar. Las indicaciones más frecuentes de esta cirugía son: hernias discales, canal estrecho y tumores.

Las principales complicaciones que pueden presentar son: infección, hemorragia, fístula de LCR y déficits neurológicos.

Después de la cirugía, algunos pacientes pueden precisar la colocación de un aparato ortopédico, un collarín cervical o un corsé lumbar, con el objetivo de ayudar a estabilizar la columna, proporcionando soporte y restringiendo el movimiento de la misma.

### Cuidados de enfermería

- Control del dolor: administrar la analgesia pautada y valorar la eficacia de la misma.
- Movilización: es importante valorar la movilidad y la sensibilidad de las extremidades inferiores y superiores, ya que la afectación de cualquiera de ellas puede indicar un signo de alteración neurológica. La movilización debe ser en bloque, realizando cambios posturales cada 2-3 horas. Realizar sedestación y deambulación progresiva, según indicación médica.
- Control de esfínteres: controlar el funcionamiento esfinteriano del paciente; si el paciente presenta incontinencia o retención valorar la colocación de pañal, colector o sonda vesical. Si presenta vejiga neurógena, se deberá realizar sondaje vesical cada 3-4 horas. Si presenta estreñimiento, adecuar la dieta, rica en fibra, y aumentar la ingesta hídrica. Si esta medida no es efectiva, se deberá realizar tratamiento mediante la administración de supositorios o enemas. En pacientes con lesión medular existe un protocolo evacuador específico para controlar este problema.
- Prevenir el riesgo tromboembólico.
- Prevenir el riesgo de caídas.
- Cuidados herida quirúrgica con las máximas condiciones de asepsia, valorando signos de infección, hemorragia o fístula de LCR.

### Educación sanitaria

- Enseñar técnicas de higiene postural.
- Si es portador de una ortesis, antes del alta enseñar a su correcta colocación y manipulación. En ocasiones, el paciente debe dormir con este dispositivo.
- Recomendar que duerman sobre colchón duro.
- Aconsejar que después de la cirugía no realice movimientos de flexión ni de torsión, ya que podría dañar la columna vertebral. Evitar levantar pesos.
- Enseñar técnica simple de cura de herida quirúrgica. Una vez retirado el apósito quirúrgico y, dependiendo del estado de la herida, el paciente se puede duchar, secando bien la herida, sin frotar y aplicando un antiséptico. No deberá realizar baños hasta que la herida esté bien cicatrizada.
- Proporcionar los conocimientos necesarios para detectar signos de infección y de alarma: rubor, dolor, fiebre, hemorragia, fístula de LCR, debilidad, entumecimiento o dolor en los brazos, manos, piernas o pies, cambios en los hábitos intestinales o de la vejiga, úlceras debajo del aparato ortopédico...

## 7. CUIDADOS DE ENFERMERIA AL PACIENTE PORTADOR DE FIJADOR EXTERNO CRÁNEO-TORÁCICO (HALO)

El halo es un fijador externo que se utiliza como tratamiento en pacientes que presentan malformación cráneo cervical, con el objetivo de inmovilizar la columna cervical. Las principales indicaciones del halo son las malformaciones complejas de charnela, artritis reumatoide e inestabilidad cervical debida a lesiones traumáticas o tumorales.

### Cuidados de enfermería

- Mantener la integridad de la piel, prevenir infecciones.
- Asegurar el confort del paciente.

### Educación sanitaria

- Realizar educación sanitaria tanto al paciente como al cuidador principal para que adquieran los conocimientos y habilidades necesarios para el cuidado y mantenimiento del halo, evitando posibles complicaciones y facilitando su adaptación a la nueva situación.
- Informar cómo realizar la higiene personal, la higiene postural, la alimentación, el tipo de vestuario más adecuado y la limpieza y desinfección de los puntos de inserción craneal.
- Al alta informar al paciente y familiar cómo detectar los signos de alarma (aflojamiento de los tornillos, signos de infección de la zona de inserción de los tornillos, dolor en garganta...), ante los cuales deben acudir al hospital para su valoración.

## CONCLUSIONES

Los cuidados de enfermería al paciente neuroquirúrgico son clave para detectar precozmente las posibles complicaciones postquirúrgicas, aumentando la calidad asistencial y disminuyendo la estancia hospitalaria.

El personal de enfermería desempeña un rol fundamental en la educación sanitaria al paciente y a la familia, aumentando los conocimientos necesarios para favorecer la recuperación física y psíquica tras la intervención del paciente, aumentando su seguridad, fomentando la autonomía y por lo tanto la readaptación a su vida social.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Carmona Simarro JV, Martínez Coleto ME. Et al. El control neurológico en el paciente crítico: Valoración de enfermería. *Enfermería Integral*. 2005; 4: 41-44
2. García Jiménez A, Feal Fonte D, Miralles Frutos C, Barcia Piñeiro MA, Goiriz Montero D. Evaluación del aplicativo informático GACELA (R) por el personal sanitario de una unidad de cuidados intensivos. *Enfermería Cient*. 2005;(276-277):80–5
3. Sahuquillo J, Poca MA. Current surgical treatment of Chiari type I malformation and Chiari I-syringomyelia complex. *Neurologia* 1998; 13:223-45
4. Zapata, A. et al. Plan de actuación de enfermería ante complicaciones con nutrición enteral. *Nursing*. 2006; 24(8)
5. Engel J Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE: Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 1-8
6. Hurley RW, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, et al., eds. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2009: chap 87
7. Badie B, Nguyen P, Preston JK: Endoscopic-guided direct endonasal approach for pituitary surgery. *Surg Neurol* 53:168–173, 2000
8. Toledano Blanco R, Domínguez Núñez D. Cuidados de enfermería en el manejo del drenaje ventricular. *Enferurg*. [Revista on-line] Junio 2009. [Acceso 4 de junio de 2012]; 1(2); 21-26
9. Sahuquillo J, Arıkan F, Poca MA, Noguera M, Martínez-Ricarte F. Intra-abdominal pressure: The neglected variable in selecting the ventriculoperitoneal shunt for treating hydrocephalus. *Neurosurgery* 2008; 62:143-9

# FISIOPATOLOGÍA DE LA DINÁMICA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. HIDROCEFALIA EN EL ADULTO. DRENAJES Y VÁLVULAS

**Dra. María Antonia Poca**

*Servicio de Neurocirugía y Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN).  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona*

## Introducción

---

La monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) constituye la guía terapéutica por excelencia en aquellos procesos neurológicos agudos con riesgo de hipertensión intracraneal. Sin embargo, el estudio de la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la monitorización continua de la PIC también son útiles para establecer el diagnóstico de diversos procesos neurológicos. A pesar de que en la práctica clínica se utilizan fundamentalmente para realizar el diagnóstico de la hidrocefalia “normotensiva” o hidrocefalia crónica del adulto (HCA), ambas

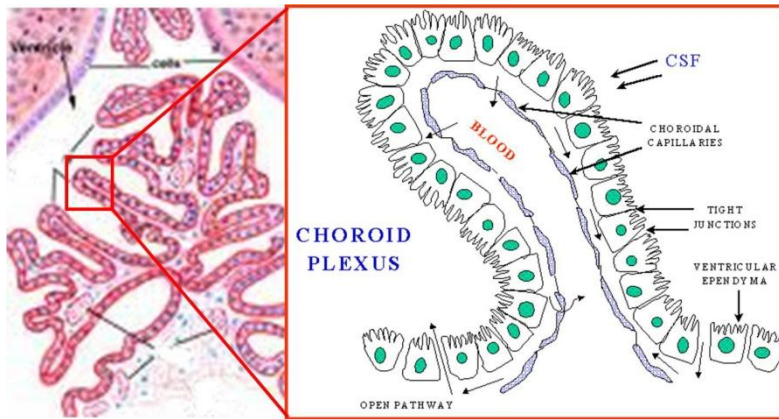
técnicas también se aplican al estudio de hidrocefalias de otra etiología, en el pseudotumor cerebral y cuando existen dudas sobre el correcto funcionamiento de una derivación de LCR. El objetivo de este trabajo es introducir los conceptos fisiopatológicos que deben considerarse al estudiar la dinámica del LCR en los pacientes con hidrocefalia. También se presentarán las características básicas de la hidrocefalia en el adulto y los sistemas de derivación de LCR disponibles en el momento actual.

---

## ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL LCR

Producción de LCR: función de los plexos coroideos y participación del parénquima encefálico

Hasta hace relativamente pocos años se creía que el LCR se originaba de forma exclusiva en los plexos coroideos. Sin embargo, hoy sabemos que estas estructuras especializadas que se encuentran en el interior de cada una de las cavidades ventriculares son la fuente más importante de producción del LCR, pero no la única<sup>9</sup>. Los plexos coroideos son estructuras vasculares especializadas, que emiten prolongaciones digitiformes y están recubiertas de células epiteliales de tipo ciliar, con lo que aumenta de forma muy importante la superficie de producción de LCR (**Fig. 1**). A nivel celular, el paso de solutos y de agua desde el compartimento intravascular al interior del sistema ventricular se realiza a partir de diversos mecanismos que comportan gasto energético<sup>9</sup>. Un aspecto adicional a considerar es que el transporte de sustancias a través del epitelio de los plexos coroides puede ser bidireccional.

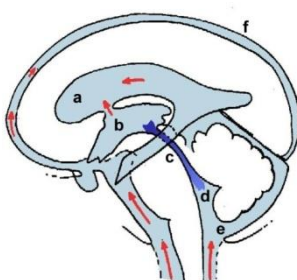


**Figura 1:** Esquema de un plexo coroideo. La imagen muestra como esta estructura está constituida por un estroma de tejido conectivo, con prolongaciones digitiformes, que contiene capilares de tipo fenestrado, rodeada de una monocapa epitelial con células dotadas de cilios y microvellosidades.

Los plexos coroideos aportan aproximadamente el 70 % del volumen total de LCR que contiene el sistema cráneo-espal<sup>9</sup>. El 30% restante procede de otras fuentes, entre las cuales la más conocida e importante es el propio parénquima encefálico<sup>9,12</sup>. El sistema ventricular se halla recubierto de una superficie ependimaria que posee comunicaciones canaliculares directas con el espacio extracelular del parénquima encefálico. Al igual que en el epitelio coroideo, el epéndimo permite un movimiento bidireccional de elementos. Dada la posibilidad de flujo bidireccional en el epitelio coroideo y en el epéndimo que recubre las cavidades ventriculares, se ha postulado que ambos elementos constituyen fuentes no sólo de producción sino también de potencial eliminación de LCR<sup>9,12</sup>. Después de considerar estos hechos, no puede definirse al LCR como un simple ultrafiltrado del plasma, sino como un elemento que puede aportar información metabólica directa del encéfalo. Los mecanismos reguladores de la producción normal de LCR son fundamentalmente de tipo humoral, aunque recientemente también se ha objetivado que existe una influencia neural adrenérgica y colinérgica<sup>15</sup>.

### Circulación y funciones del LCR

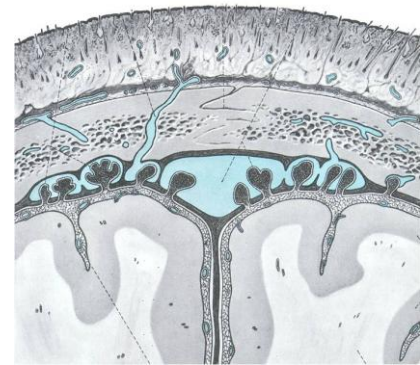
El volumen de LCR que contiene el espacio cráneo-espal es de alrededor de 150 ml, de los cuales entre 20 y 25 ml se encuentran en el interior del sistema ventricular. La producción horaria es, en término medio, de unos 0,35-0,45 ml/min, lo que supone un volumen aproximado de 20 ml/h (500 ml/día)<sup>2,9</sup>. El LCR, abocado al interior del sistema ventricular por los plexos coroideos y el parénquima encefálico, discurre desde los ventrículos laterales al tercer y cuarto ventrículo, a través de los orificios de Monro y el acueducto de Silvio, para desembocar en el espacio subaracnoideo cráneo-espal a través de los orificios de Luscka y Magendie (**Fig. 2**). Al LCR se le han atribuido diversas funciones: a) actuar como soporte y proporcionar protección mecánica a las estructuras neurales, b) constituir un elemento transportador de substratos entre diferentes regiones encefálicas, c) mantener un medio químicamente idóneo para el desarrollo de las funciones del sistema nervioso central (SNC), d) actuar como un sistema de eliminación de ciertos metabolitos, imitando el sistema linfático de otros órganos<sup>9,15</sup>.



**Figura 2:** Esquema del circuito de circulación del LCR en las cavidades ventriculares y en el espacio subaracnoideo intracraneal: a) ventrículos laterales, b) tercer ventrículo, c) acueducto de Silvio, d) IV ventrículo, e) cisterna magna y f) espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral.

## Eliminación del LCR. Función de las vellosidades aracnoideas y sistemas alternativos

De acuerdo con conceptos clásicos, los senos derales y grandes venas encefálicas constituían la única vía de eliminación de LCR, a través de las vellosidades aracnoideas<sup>11</sup> (**Fig. 3**). Sin embargo, aunque menos importantes, deben considerarse otras posibilidades de eliminación del LCR, como son el plexo coroideo, el parénquima encefálico<sup>12</sup> y el sistema linfático extracraneal<sup>4</sup>. El drenaje de LCR a través de los vasos linfáticos cervicales ha sido motivo de estudio en los últimos años, especialmente después de objetivarse que, en el periodo prenatal, estas estructuras realizan la función de las futuras vellosidades aracnoideas. Después del nacimiento, las vellosidades aracnoideas aparecen de manera progresiva, aunque a nivel experimental se ha objetivado que en diferentes especies de animales una proporción importante del LCR se elimina a través de las prolongaciones del espacio subaracnoideo que acompañan a los filetes olfatorios que penetran en la lámina cribosa<sup>4</sup>. En la submucosa nasal, los vasos linfáticos tisulares recogen el líquido que procede del espacio subaracnoideo, junto con el líquido intersticial nasal, para ser finalmente enviados al compartimento venoso sistémico<sup>4</sup>.



**Figura 3:** Esquema de la eliminación del LCR a partir de evaginaciones de las vellosidades aracnoideas en las grandes venas de la convexidad y senos venosos derales.

En las vellosidades aracnoideas, se han postulado diversos mecanismos de eliminación del LCR (a favor de un gradiente hidrostático, sistemas canaliculares con o sin válvulas, mecanismos de pinocitosis, etc.)<sup>9,11</sup>, pero un hecho importante, a tener en cuenta a la hora de introducir conceptos sobre la dinámica del LCR, es que algunos de estos mecanismos podrían funcionar sólo en determinados casos. Estos hallazgos apoyan un hecho aceptado como dogmático, y es que el índice de formación de LCR es relativamente constante e independiente del valor de la PIC, mientras que la reabsorción de LCR aumenta en situaciones de hipertensión intracraneal. Sólo a niveles muy elevados de PIC parece existir una discreta, pero evidente, disminución en la producción de LCR<sup>15</sup>. El incremento en la eliminación del LCR al aumentar la PIC constituye un mecanismo de defensa frente a situaciones de aparición de una lesión, lo que supone un mecanismo de compensación ante cualquier nuevo volumen añadido en el sistema cráneo-espinal.

## DINÁMICA DEL LCR

La dinámica normal del LCR implica un equilibrio entre su producción, circulación y eliminación (reabsorción). Una alteración en cualquiera de estos procesos puede traducirse en un aumento o una alteración de la PIC, que puede tener diferentes repercusiones clínicas.

El modelo matemático de Marmarou. Definición de resistencia a la reabsorción, conductancia y compliancia

De acuerdo con el modelo propuesto por Marmarou, la producción de LCR se equipara a una bomba que introduce fluido de forma constante en el sistema cráneo-espinal<sup>6</sup>. Esta asunción permite que, considerando las características físicas del sistema, se construya un modelo matemático que permita cuantificar diversos parámetros de la dinámica del LCR. El LCR formado debe circular por un conjunto de vías, más o menos angostas, para ser evacuado del sistema cráneo-espinal a través de estructuras que ofrecen una determinada resistencia a su eliminación (*resistance to outflow -Rout-*)<sup>13</sup>. La dificultad en la circulación y eliminación del LCR también podría expresarse a partir de la

conductancia del sistema (*conductance to outflow -Cout-*), que es, en realidad, el valor inverso de la Rout ( $Cout = 1 / Rout$ )<sup>6</sup>.

Partiendo de estas premisas, se considera que el valor de la PIC depende en todo momento del equilibrio que existe entre la formación de LCR ( $I_f$ ), la resistencia que ofrece el sistema a la eliminación de LCR (resistencia a la reabsorción -Rout-) y a la presión hidrostática que existe en el seno longitudinal superior ( $P_{ss}$ ), la cual determina la competencia de los mecanismos reabsortivos<sup>15</sup>. La relación entre los diferentes parámetros se plasma en la siguiente ecuación:  $PIC = I_f \times Rout + P_{ss}$ . De acuerdo con esta ecuación, un aumento de la PIC podría deberse a un aumento en la producción de LCR, a una disminución en la reabsorción del LCR (aumento de la resistencia -Rout-) o a un aumento de la presión en el seno longitudinal superior (hipertensión venosa). En la misma ecuación, los dos parámetros que contemplan aspectos directos de la dinámica del LCR son la "If" (producción) y la "Rout" (resistencia a la reabsorción). El potencial aumento en la producción de LCR es una posibilidad más teórica que real, por lo que, en la práctica clínica, el parámetro más importante a medir es la Rout.

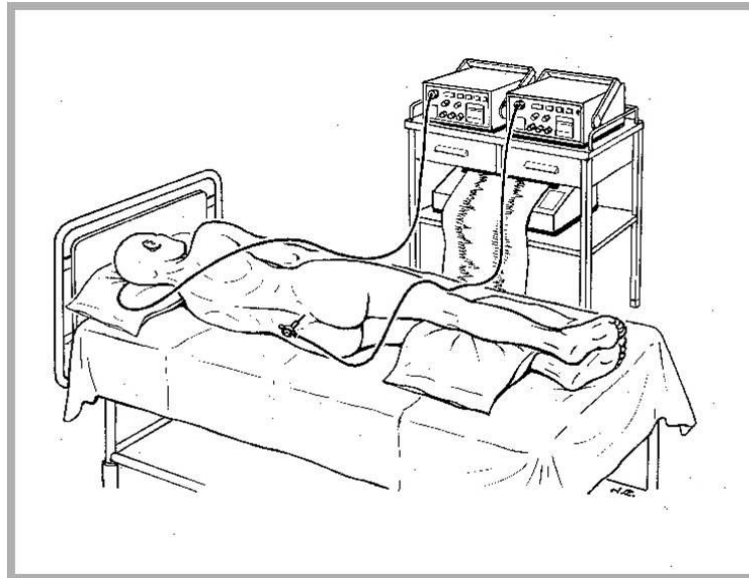
Para la medición de la Rout se han diseñado diferentes tests hidrodinámicos, aunque el principio general de todos ellos es analizar los cambios que aparecen en la PIC después de administrar un LCR "artificial" en el sistema cráneo-espinal. La magnitud de los cambios de PIC dependerán del volumen administrado, de la velocidad de infusión y de la compliancia cráneo-espinal<sup>6</sup>. Otro hecho importante a tener en cuenta es que recientemente se ha objetivado que el valor de la Rout aumenta en función de la edad<sup>1</sup>.

#### Indicaciones del estudio de la dinámica del LCR

El estudio de la dinámica del LCR es uno de los pilares fundamentales en el diagnóstico de la hidrocefalia, especialmente en el paciente adulto. En la actualidad, se utilizan uno o más tests para orientar el diagnóstico de esta patología y para predecir la respuesta del paciente a la implantación de una derivación de LCR. En los centros con más tradición en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes, el estudio de la dinámica del LCR se complementa con la monitorización continua de la PIC. La determinación de diversos parámetros que describen la dinámica del LCR y el análisis de las características cuantitativas y cualitativas de la PIC permiten establecer el grado de actividad de una dilatación ventricular, permiten determinar el correcto funcionamiento de una derivación de LCR y son de gran ayuda en el manejo clínico de pacientes con otras patologías, como la hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri).

#### ESTUDIO DE LA DINÁMICA DEL LCR. TIPOS DE TEST QUE PUEDEN PRACTICARSE A TRAVÉS DE UNA PUNCIÓN LUMBAR

El estudio de la dinámica del LCR puede realizarse a partir de diferentes exploraciones; algunas son muy simples y no requieren equipos tecnológicos sofisticados, mientras que otras requieren algún tipo de monitor de presión y una inscriptora para realizar un registro gráfico. Sin embargo, para la práctica de cualquier test que estudie la dinámica del LCR es imprescindible que la punción lumbar (PL) sea efectuada de forma correcta y que la duramadre se perfore sólo una vez. El paciente debe permanecer en decúbito lateral, en reposo, cómodo y sin compresiones a nivel cervical ni abdominal (**Fig. 4**).



**Figura 4:** Posición adecuada del paciente para la práctica de un estudio hidrodinámico por vía lumbar. El paciente debe permanecer en decúbito lateral, relajado y sin compresiones cervicales ni abdominales. El eje cráneo-espinal debe estar alineado y paralelo al plano de la cama.

#### Test de evacuación de LCR de Wikkelsö (*tap-test*)

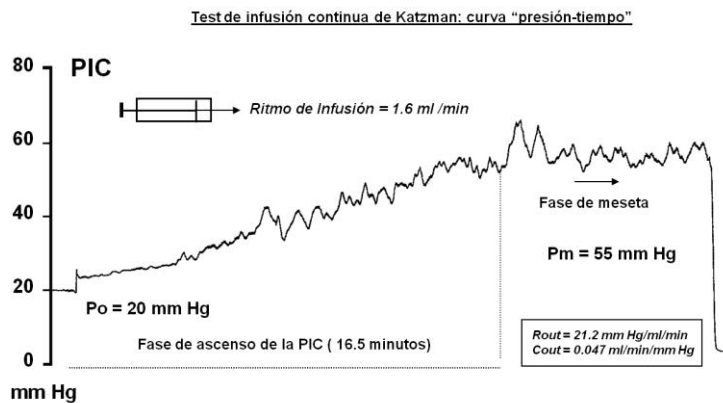
El test de Wikkelsö es uno de los más populares en el estudio de los pacientes con una HCA. Este test, se basa en la evacuación de LCR a partir de una PL en el análisis de la respuesta clínica del paciente a esta maniobra, con el objetivo de predecir el resultado de la colocación de una derivación definitiva de LCR. Sin embargo, el *tap-test* sólo puede practicarse en pacientes que no presenten lesiones ocupantes de espacio y en su uso no se han descrito complicaciones<sup>16,17</sup>.

De acuerdo con Wikkelsö y col., la evacuación de una cantidad importante de LCR reduce la PIC e incrementa el flujo sanguíneo periventricular, facilitando el metabolismo cerebral<sup>16</sup>. Cuando la evacuación de LCR se sigue de una mejoría clínica indica que el paciente presenta una situación de isquemia o una alteración metabólica potencialmente reversible, lo que sugiere una buena respuesta al *shunt*. El principal problema atribuible al test de Wikkelsö es la existencia de falsos negativos (baja especificidad), por lo que la práctica exclusiva de este test privaría de la posibilidad de tratamiento a los pacientes que no mejoran después de una evacuación puntual de LCR, pero que sí pueden mejorar después de una evacuación más importante y continuada. Coincidiendo con otros autores, consideramos que el test de Wikkelsö no debe utilizarse de forma exclusiva, aunque puede ofrecer una importante información complementaria.

#### Test de infusión continua de Katzman y Hussey

Uno de los tests clásicos y, posiblemente, el más utilizado en la práctica clínica después del test de Wikkelsö, es el test de infusión continua de Katzman y Hussey<sup>3,5</sup>. La práctica de este test supone la infusión continua de suero salino a nivel intrarraquídeo lumbar y la cuantificación de los cambios que se producen en la PIC. La infusión continua del líquido en el canal raquídeo produce un aumento de la PIC, inicialmente lineal, hasta que alcanzados unos determinados valores la PIC se estabiliza, definiendo una curva "presión-tiempo" (**Fig. 5**)<sup>3,5</sup>. En la curva presión-tiempo, el ascenso de la PIC y el punto de estabilización dependen del ritmo de infusión utilizado.





**Figura 5:** Curva "presión-tiempo", obtenida a partir de un test de infusión continua de Katzman y Hussey. La infusión continua de una solución en el espacio subaracnoideo raquídeo provoca un aumento progresivo de la PIC, que se sigue de una estabilización de los valores (fase de meseta del test). En este test, cuando el paciente alcanza la situación de equilibrio (fase de meseta), la suma del volumen administrado y del volumen de LCR producido por el propio enfermo es igual al volumen reabsorbido.

En el test de Katzman y Hussey se infunde líquido a una velocidad constante, pero el enfermo continua produciendo LCR a un ritmo también constante. Además, el espacio subaracnoideo se distiende y, al aumentar la PIC, se facilita la reabsorción del LCR. Sin embargo, cuando el enfermo alcanza la situación de equilibrio (meseta del test) se considera que se ha alcanzado una situación en la que la suma del volumen administrado y del volumen que produce el propio enfermo es igual al volumen de líquido reabsorbido. Desde un punto de vista teórico, esta situación se mantendría durante horas si no se interrumpiera el test. El aumento lineal suele durar entre 10 y 15 minutos, aunque hay enfermos que necesitan entre 20 y 40 minutos para llegar a la situación de meseta<sup>5</sup>. En general, practicar todo el proceso requiere alrededor de una hora.

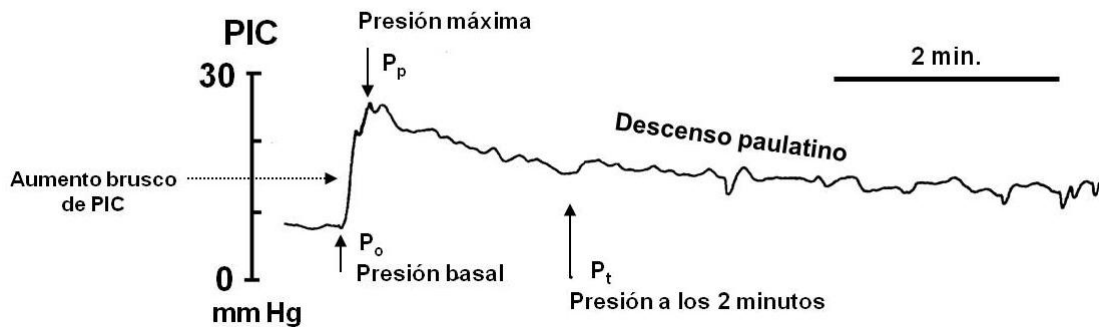
Desde un punto de vista numérico, la relación entre el ritmo de infusión y el incremento de PIC que se ha producido hasta llegar a la situación de equilibrio, es una expresión de la capacidad de reabsorción del LCR que tiene el enfermo. Para el cálculo de la Rout, debe determinarse el aumento neto de presión (valor de la PIC en la meseta menos valor de la PIC inicial) y dividirse por el ritmo de infusión. Dado que la conductancia de un sistema es el valor inverso de la resistencia a la reabsorción, con el mismo test podremos obtener el valor de la Cout. Los valores de Rout que deben considerarse patológicos en este test se sitúan por encima de 10 mmHg/ml/min, lo que corresponde a una Cout por debajo de 0,1 ml/min/mmHg.

#### Test de bolus de Marmarou (*bolus-injected test*)

En el test de "bolus" descrito por Marmarou<sup>7</sup> se inyecta un bolus de suero salino isotónico y se observa la repercusión de esta maniobra sobre la PIC. La incorporación rápida de un nuevo volumen en el interior del sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo lumbar produce un aumento brusco de presión, seguido de un descenso paulatino (**Fig. 6**). El aumento de presión inicial refleja la compliancia del sistema cráneo-espinal y puede orientarnos sobre la situación en la que se encuentra el enfermo dentro de la curva de presión-volumen<sup>7,8</sup>. En el test de bolus, Marmarou considera que, después del aumento brusco de la PIC, cuanto más tiempo requiera el enfermo para volver a alcanzar su presión inicial mayor será la resistencia a la reabsorción del LCR<sup>7</sup>. De este modo, el test de Marmarou permite calcular, a partir de una única maniobra, parámetros que informan sobre la compliancia del sistema cráneo-espinal (índice presión-volumen  $-PVI-$  y compliancia  $-C-$ ) y sobre la dinámica del LCR (*Rout* y *Cout*). Valores de Rout, en este test, por encima de 5 se consideran patológicos. A pesar de que se trata de un test muy simple de practicar, la complejidad de los cálculos matemáticos, que exige el uso de logaritmos en las fórmulas, es un inconveniente para su uso rutinario.



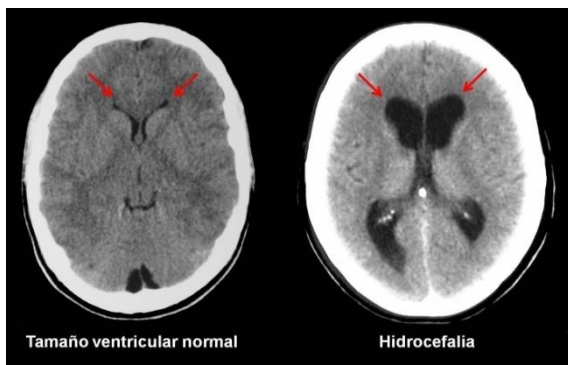
### Test de bolus de Marmarou



**Figura 6:** Test de *bolus* de Marmarou. Inmediatamente después de la inyección del bolus se produce un aumento brusco de la PIC, que se sigue de un descenso paulatino. Cuanto más tiempo requiera un enfermo para volver a sus valores de PIC basales, mayor será la resistencia a la reabsorción del LCR.

## CONCEPTO DE HIDROCEFALIA. HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA O CRÓNICA DEL ADULTO

De acuerdo con conceptos clásicos, definimos a la hidrocefalia como un aumento patológico de la cantidad de LCR contenido en el interior del sistema ventricular (**Fig. 7**). Esto puede producirse por un problema simple o combinado de los 3 elementos que constituyen la dinámica del LCR: formación, circulación o eliminación. La hidrocefalia puede ser congénita o adquirida, por lo que puede afectar a niños y a adultos, y producirse de forma aguda o crónica. Estos hechos condicionarán la clínica del paciente, su estudio y tratamiento. Uno de los cuadros clínicos más importantes de diagnosticar es la hidrocefalia "normotensiva" o hidrocefalia crónica del adulto (HCA), dado que constituye una de las pocas causas de demencia con tratamiento en el momento actual.



**Figura 7:** Tamaño ventricular normal (imagen de la izquierda) y TC cerebral de un paciente con hidrocefalia (imagen de la derecha). Obsérvese el aumento de tamaño del sistema ventricular en la imagen de la derecha (flechas rojas).

La HCA es una entidad todavía poco conocida, que se manifiesta en sus formas completas por un cuadro de demencia progresiva, alteraciones de la marcha e incontinencia de esfínteres. El aumento en la esperanza de vida de la población ha condicionado un incremento en la prevalencia de la HCA, a pesar de lo cual existen todavía importantes controversias en relación con la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos de este síndrome. Estudios recientes han señalado que el porcentaje de pacientes que mejoran después de la colocación de una derivación de LCR sigue siendo bajo y que el índice de complicaciones continúa siendo excesivamente elevado. Sin

embargo, nuestra experiencia y la de otros autores, indica que el índice de buenos resultados posquirúrgicos supera el 80%, con un índice de complicaciones muy bajo, si se aplica un protocolo estricto de diagnóstico y se selecciona la válvula de una forma adecuada en base a las características hidrodinámicas del sistema derivativo<sup>10</sup>.

## SISTEMAS DE DERIVACIÓN DEL LCR

El tratamiento agudo de la hidrocefalia habitualmente requiere de la colocación de un sistema derivativo de LCR. En función de la causa de la hidrocefalia y de las características del LCR, la derivación puede ser externa (drenaje ventricular o lumbar externo) o interna (válvula ventrículo-peritoneal, ventrículo-atrial o lumbo-peritoneal). Los drenajes ventriculares permiten un acceso directo al LCR y suelen utilizarse cuando el LCR es hemorrágico o existe un problema infeccioso. Su uso es temporal y se requiere de un adecuado protocolo de manejo para evitar potenciales complicaciones secundarias. Los sistemas derivativos internos son un sistema de tubos conectados en serie con un dispositivo valvular que permite el flujo unidireccional del LCR desde las cavidades ventriculares o la teca lumbar hacia la cavidad de drenaje (habitualmente peritoneal). En síntesis, las válvulas permiten drenar el LCR porque existe un gradiente de presión entre ambos compartimentos. Estas válvulas pueden llevar acoplados dispositivos en serie que protegen al paciente de los fenómenos de sifonaje cuando se incorporan, responsables de la mayor parte de las complicaciones asociadas al uso de este tipo de sistemas derivativos.

### Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de los profesionales de enfermería en la implementación de los protocolos de monitorización y tratamiento en los pacientes neuroquirúrgicos que se intervienen en el Hospital Universitario Vall d'Hebron. Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI10/00302 y Fundació La Marató de TV3 479/C/2012 concedidas a la Dra. M.A. Poca y al Dr. J. Sahuquillo respectivamente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Albeck, M. J., Skak, C., Nielsen, P. R., et al. Age dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow. *J Neurosurg.* 1998; 89:275– 278
2. Doraiswamy PM, Figiel GS, Husain MM, et al: Aging of the human corpus callosum: magnetic resonance imaging in normal volunteers. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3:392-397
3. Hussey F, Schanzer B, Katzman R: A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. II. Clinical studies. *Neurology* 1970; 20:665-680
4. Johnston M, Boulton M, Flessner M: Cerebrospinal fluid absorption revised: do extracranial lymphatics play a role? *The Neuroscientist* 2000;6:77-87
5. Katzman R, Hussey F: A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. I. Rationale and method. *Neurology* 1970;20:534-544
6. Marmarou A: Progress in the analysis of intracranial pressure dynamics and application to head injury, in Becker CP, Povlishock JT (eds): *Central Nervous System Trauma Status Report*. Bethesda: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health, 1985, pp 79-87
7. Marmarou A, Shulman K, La Morigese J: Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J Neurosurg* 1975;43:523-534
8. Marmarou A, Shulman K, Rosende RM: A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurg* 1978;48:332-344
9. Milhorat TH: *Physiology of the cerebrospinal fluid, Cerebrospinal fluid and the brain edemas*. New York: Neuroscience Society, 1987, pp 39-73
10. Poca MA, Solana E, Martínez-Ricarte FR, et al: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: results of a prospective cohort of 236 shunted patients. *Acta Neurochir Suppl* 2012;114:247-253
11. Pollay M: Absorption of the CSF via the arachnoid villi, in Gjerris F, Borgesen SE, Sorensen PS (eds): *Outflow of cerebrospinal fluid*. Copenhagen: Nunksgaard, 1989, pp 33-42

12. Rekate H, Olivero W: Current concepts of CSF production and absorption, in Scott RM (ed): Hydrocephalus. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990, Vol 3, pp 11-22
13. Rekate HL, Olivero WC, McCormick J, et al: Resistance elements within the cerebrospinal fluid circulation, in Gjerris F, Borgesen SE, Sorensen PS (eds): Outflow of cerebrospinal fluid. Copenhagen: Nunksgaard, 1989, pp 45-52
14. Sahuquillo J, Poca MA, Chasampi A, et al: Normal CSF dynamics in man. Estimation of pressure-volume index and resistance to outflow of CSF in adults without intracranial pathology, in Avezaat CJJ, van Eijndhoven JHM, Maas AIR, et al (eds): Intracranial pressure VIII. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1993, pp 753-755
15. Sahuquillo J, Rubio E, Poca MA, et al: Alteraciones de la hidrodinámica del líquido cefalorraquídeo. Hipertensión intracraneal. Hidrocefalia, in Codina A (ed): Tratado de neurología. Barcelona: ELA, 1994, pp 561-572
16. Wikkelsö C, Andersson H, Blomstrand C, et al: The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:64-69
17. Wikkelsö C, Andersson H, Blomstrand C, et al: Normal pressure hydrocephalus. Predictive value of the cerebrospinal fluid tap-test. *Acta Neurol Scand* 1986;73:566-573

Para más información pueden acudir a las siguientes revisiones:

- Poca MA, Sahuquillo J. [Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: indications and practical considerations]. *Neurologia*. 2001 Aug-Sep; 16(7):303-20. Review. Spanish. PubMed PMID: 11485723
- Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M. [Update on diagnosis and treatment of normotensive hydrocephalus (chronic hydrocephalus of the adult)]. *Neurologia*. 2001 Oct; 16(8):353-69. Spanish. PubMed PMID: 11738013

# HIDROCEFALIA INFANTIL

**Olga Mestres Soler<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Soledad Armengol Sánchez<sup>2</sup>, Teresa Molina Sánchez<sup>3</sup>**

*(<sup>1</sup>)DUE Unidad de Cirugía General y Torácica, (<sup>2</sup>)DUE Servicio de Neurocirugía, (<sup>3</sup>)Supervisora Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

El término hidrocefalia deriva de la palabra griega "hidro", que significa agua y "céfalo", que significa cabeza. La principal característica es la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el cerebro. Por definición, es la dilatación de los ventrículos cerebrales debido a un defecto congénito o adquirido en el drenaje de LCR<sup>1</sup> (Fig 1).

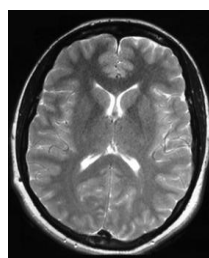
El LCR ocupa aproximadamente el 20% del volumen de la cavidad craneana. Es producido, principalmente, por los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales, especialmente los laterales, aunque se ha demostrado producción a expensas del epéndimo y del parénquima cerebral. La producción de LCR es estable y

cercana a los 20 ml /h, tanto en el niño como en el adulto. No existen datos del volumen de producción en el periodo neonatal<sup>2</sup>.

La prevalencia de la hidrocefalia está estimada en 1-1,5%. La incidencia de la hidrocefalia como patología simple congénita es aproximadamente de 0,9-1,8 por cada 1000 nacimientos (los índices publicados varían entre 0,2 y 3,5 cada 1000 nacimientos). En relación al sexo, hay muy pocas variaciones, pero parece que los varones pueden estar más afectados por hidrocefalia. La causa más frecuente es la hidrocefalia congénita<sup>3</sup>.



**Figura 1:** Corte axial de resonancia magnética de un paciente que presenta una dilatación del sistema ventricular (hidrocefalia).



**Figura 2:** Corte axial de resonancia magnética de un paciente que presenta unos ventrículos de características normales, no dilatados.

## CLASIFICACIÓN

Se distinguen dos grandes grupos: hidrocefalia no comunicante e hidrocefalia comunicante.

l) **Hidrocefalia no comunicante**, también llamada obstructiva: Hay una interferencia en la circulación normal de LCR dentro del sistema ventricular desde uno o ambos agujeros de Monro, acueducto de Silvio, IV ventrículo, Luschka y Magendie. Es una de las causas más concretas de hidrocefalia congénita.

II) **Hidrocefalia comunicante**: Existe un bloqueo de la absorción de LCR en las vellosidades aracnoideas. El bloqueo se produce al salir el LCR de los ventrículos hacia el espacio aracnoideo.

Otra clasificación común de la hidrocefalia es la que diferencia entre **hidrocefalia congénita** o **hidrocefalia adquirida**.

## ETIOLOGÍA

Cuando la hidrocefalia es prenatal, el origen suele ser genético o familiar y se asocia a anomalías cromosómicas. El origen de las hidrocefalias postnatales es muy variado, principalmente se debe a causas infecciosas, procesos expansivos, hemorrágicos o traumáticos<sup>4</sup>.

- La causa de **hidrocefalia congénita**, en la mayoría de casos, es una compleja interacción de factores genéticos y ambientales.
- Cuando es una **hidrocefalia adquirida**, suele tener diversos orígenes, los más frecuentes son:
  - La obstrucción o estenosis del acueducto de Silvio. Es la causa más frecuente. El origen de la estenosis puede ser una infección, hemorragia o tumor.
  - La espina bífida, patología congénita que se acompaña de hidrocefalia en casi el 80% de los casos.
  - La hemorragia intraventricular, frecuente en bebés prematuros. La sangre puede bloquear las vellosidades aracnoideas, lugar habitual de la reabsorción de LCR y así dificultar la absorción, dando lugar a una dilatación ventricular.
  - Meningitis, inflamación de las meninges y médula espinal, de origen vírico o bacteriano. Una de sus complicaciones puede ser la hidrocefalia.
  - Traumatismos craneales. Debido a la inflamación y hemorragia contenida en el espacio subaracnoideo puede producirse un bloqueo de la reabsorción de LCR.
  - Procesos tumorales, sobre todo los de fosa posterior, que comprimen el cuarto ventrículo. Estos tumores bloquean el flujo de LCR dando lugar a hidrocefalia supratentorial (triventricular).
  - Quistes aracnoideos, de origen congénito y de diferente localización, que están formados de LCR y recubiertos por la membrana aracnoidea. Actúan bloqueando el flujo del LCR.

La **hidrocefalia no comunicante** puede ser debida a causas genéticas (obstrucción o estenosis del acueducto de Silvio, malformaciones arteriovenosas (MAV), tumores, quistes...) o adquiridas (inflamatorias, neoplasias y alteraciones de la charnela cráneo-cervical...)<sup>5</sup>.

En la **hidrocefalia comunicante** destacan, como principales causas congénitas, la malformación de Chiari y alteraciones de las vellosidades aracnoideas; como causas adquiridas cabe destacar las infecciones, hemorragias, cuerpos extraños, tumores e hipersecreción de LCR<sup>6</sup>.

Existen otras causas que se agrupan dentro del grupo de causa idiopática.

Existen unos factores que aumentan el riesgo de presentar hidrocefalia en el niño:

- Infección causada por una bacteria o un virus de la madre durante el embarazo.
- Problemas durante el desarrollo del feto que podrían causar defectos en el cerebro.
  - Lesiones o traumatismos en la cabeza.
  - Infecciones en el cerebro y en los tejidos que lo recubren.
  - Prematuridad.
  - Tumores que pueden disminuir o bloquear el flujo del LCR.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la hidrocefalia se basa, principalmente, en la neuroimagen y en la exploración del niño.

Como técnica inicial de diagnóstico se utiliza la tomografía computarizada (TC), que permite visualizar una imagen conjunta del sistema ventricular. La resonancia magnética (RM) permite mejorar la visualización de otras estructuras como el acueducto de Silvio o el IV ventrículo. La ecografía transfontanelar es una técnica inocua, pero con limitaciones cuando hay que evaluar estructuras laterales de la línea media.

El diagnóstico prenatal de las hidrocefalias congénitas es posible incluso en la 13<sup>a</sup> semana de gestación. Posteriormente, el aumento del perímetro cefálico, la evaluación del fondo de ojo, la radiografía simple de cráneo, la ecografía transfontanelar, la TC craneal y la RM, son utilizadas para su diagnóstico. En ocasiones se puede recurrir a otras exploraciones complementarias como estudios neurofisiológicos, genéticos o metabólicos.

Otras exploraciones complementarias son las monitorizaciones continuas de la presión intracraneal (PIC) y el estudio de la dinámica de LCR, dirigidas a confirmar el diagnóstico de la hidrocefalia y aumentar las posibilidades de éxito en el tratamiento de estos pacientes. Se realiza a través de un sensor intracraneal, situado en el espacio epidural, subdural o intraparenquimatoso, colocado en quirófano en condiciones de máxima asepsia, el cual se conecta a un transductor y éste, a su vez, a un monitor que transcribe la señal a una inscriptora, obteniéndose un registro gráfico. El periodo de monitorización se realiza durante 48 horas, incluyendo al menos una monitorización nocturna con sueño correcto<sup>7</sup>.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los signos y síntomas de la hidrocefalia pueden variar dependiendo de la edad del niño. En el niño mayor de 2 años, la sintomatología se desencadena de forma más intensa y rápida debido a que la compliance cerebral es más reducida y las suturas craneales están cerradas y no se puede compensar el crecimiento cefálico por aumento de LCR<sup>5</sup>.

a) En bebés y niños pequeños, el signo más común es un rápido aumento del tamaño y del perímetro craneal; aumenta de tamaño porque las fontanelas del cráneo del bebé todavía no se han fusionado. Otros signos y síntomas que puede presentar el niño son:

- Desviación de los ojos hacia abajo.
- Abultamiento de las fontanelas (áreas blandas en la parte superior de la cabeza).
- Molestia, desasosiego y más llanto que de costumbre.
- Dificultad para mantener erguida la cabeza o frecuente cabeceo.
- Convulsiones.
- Somnolencia.
- Vómitos.

b) En los niños mayores, los huesos del cráneo ya se han fusionado, dando lugar a una clínica diferente:

- Visión borrosa o doble.
- Letargo.
- Dolores de cabeza durante un periodo prolongado de tiempo.
- Náuseas o vómitos.
- Cambios en el estado de ánimo, problemas de aprendizaje y pérdida de la memoria.
- Dificultad para controlar el flujo de orina.

- Dificultad para mantener el equilibrio y caminar.

## TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en tratar la causa que provoca la hidrocefalia, siempre que sea posible. La gran mayoría de las hidrocefalias van a necesitar un tratamiento derivativo del LCR, que debe realizarse lo antes posible para evitar que se produzcan lesiones cerebrales. El único tratamiento efectivo es la cirugía.

La derivación de LCR, actualmente, es el tratamiento más eficaz; es un procedimiento quirúrgico que permite drenar el LCR. Normalmente está formada por dos catéteres y una válvula unidireccional. La válvula regula la cantidad, la dirección de flujo y la presión intraventricular a la que el LCR saldrá fuera de los ventrículos del cerebro. A medida que aumenta la presión del LCR dentro del cerebro, la válvula unidireccional se abre y el exceso de líquido se drena a otra parte del cuerpo; lo más común es la cavidad abdominal o la aurícula. El catéter suele ser bien tolerado por el organismo. Existe una gran variedad de modelos de sistemas de derivación, pero tienen componentes que funcionan de forma similar. Las válvulas están diseñadas para funcionar a baja, mediana o alta presión. Dependiendo de la naturaleza de la hidrocefalia se seleccionará una presión apropiada en la válvula para acomodar las necesidades del niño.

Los 3 tipos de derivaciones de LCR más frecuentes son:

- **Derivación ventriculoperitoneal (V-P):** desvía LCR de los ventrículos hacia la cavidad peritoneal, donde se reabsorbe el LCR. Es el sistema más utilizado. En el caso de los recién nacidos, a lo largo de los años necesitará alargar el catéter al igual que realizar algún recambio.
- **Derivación ventriculoatrial (V-A):** desvía LCR de los ventrículos hacia la aurícula derecha. Aquí, el LCR pasa directamente al torrente sanguíneo y es filtrado de la misma manera que los otros líquidos corporales. Es menos frecuente y presenta mayor riesgo de complicaciones.
- **Derivación lumboperitoneal:** desvía el LCR de la región lumbar a la cavidad peritoneal.

Las válvulas de LCR pueden ser de presión fija o ajustable. Las válvulas de presión fija regulan la cantidad de LCR que drena basándose en un ajuste de presión predeterminado. Las válvulas de presión ajustable, regulan la cantidad de LCR que se drena basándose en un valor de presión, que se puede ajustar mediante el uso de herramientas magnéticas especialmente diseñadas, de forma no invasiva, y modificar el nivel de presión de la válvula implantada, sin necesidad de otro procedimiento quirúrgico.

Existe un procedimiento terapéutico alternativo conocido como ventriculocisternostomía para determinados casos de hidrocefalia obstructiva. Con este procedimiento, un neuroendoscopio, dotado de una cámara pequeña diseñada para visualizar áreas quirúrgicas reducidas y de difícil acceso, permite visualizar el interior de las cavidades ventriculares y realizar una perforación en la base anterior del tercer ventrículo, permitiendo al LCR pasar al espacio subaracnoideo y fluir hacia el lugar de reabsorción fisiológico, fundamentalmente espacios subaracnoideos de la convexidad cerebral.

## COMPLICACIONES

Las válvulas de derivación ventriculoperitoneales son el tratamiento de elección en la hidrocefalia, pero no están exentas de complicaciones; las más frecuentes son de origen mecánico o infeccioso. Las principales manifestaciones clínicas son: fiebre, vómitos y cefalea. Dichas complicaciones conllevan nuevos ingresos hospitalarios y reintervenciones quirúrgicas. La complicación



más frecuente es la disfunción mecánica, que puede ser por obstrucción del catéter, desconexión o rotura, sobre todo a nivel del cuello. La complicación infecciosa incluye la alteración clínica junto a la hipertensión intracraneal secundaria al mal funcionamiento del sistema derivativo. Existen casos en los que no hay sintomatología y se detectan de forma accidental.

Cuando se produce una obstrucción, ésta puede ocurrir en cualquier punto del sistema derivativo; el catéter ventricular puede obstruirse con tejido cerebral o parte del plexo coroideo, fenómeno favorecido a una reducción del tamaño ventricular. El catéter distal de la válvula también puede rodearse de bucles del intestino o bridas que tabiquen la cavidad peritoneal y dificulten la función del sistema derivativo. Otra causa es la migración, rotura o separación del sistema derivativo por el crecimiento del niño, ya sea en el extremo proximal o distal. La clínica dependerá de si la obstrucción es total o parcial y el tratamiento será el recambio o sustitución de la parte dañada.

La segunda complicación más frecuente es la infección, que puede producirse de forma precoz o tardía. Las causas de infección pueden ser la propia de un proceso quirúrgico, el rechazo de un cuerpo extraño o bien por vía sistémica. El tratamiento de elección es antibiótico; en ocasiones el tratamiento debe administrarse por vía intratecal y suele requerirse un recambio valvular. El paciente presenta fiebre, cefalea, vómitos e irritación meníngea, como principales síntomas, una alteración analítica con leucocitosis y aumento de los reactantes en fase aguda en sangre y un aislamiento microbiológico en sangre y/o LCR. Los gérmenes que con más frecuencia se aíslan en el LCR son *Estafilococo plasmacoagulasa negativo*, *Staphilococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *enterococo*<sup>8</sup>. Como en otras cirugías, la implantación de las válvulas se realiza siguiendo un protocolo de profilaxis antibiótica pre y perioperatoria. En el caso que se presente la infección, en un primer tiempo, el tratamiento es antibioticoterápico, hasta la normalización bioquímica y microbiológica del LCR.

Otra complicación es el excesivo drenaje de la válvula. La sintomatología es cefalea que aumenta en bipedestación y disminuye en decúbito supino, acompañado de náuseas, vómitos, somnolencia y disminución del rendimiento escolar. Esta clínica puede ser compatible con otras patologías, por lo cual se deberá realizar un diagnóstico diferencial.

## EDUCACIÓN SANITARIA

Es importante detectar, de forma precoz, los síntomas y signos susceptibles de complicaciones en pacientes portadores de un sistema derivativo de LCR. El personal de enfermería debe realizar una educación sanitaria, tanto a los padres como a los niños, adaptando la información al receptor.

Son niños que deben crecer dentro de la máxima normalidad, intentando adaptarse a la situación de cronicidad que van a vivir, desarrollando al máximo sus habilidades físicas e intelectuales. La mayoría de niños con hidrocefalia tendrán una inteligencia, desarrollo físico y coordinación normales, si se tratan en el momento adecuado. Sin embargo, pueden ser más lentos en adquirir habilidades de coordinación y en aprender a caminar. Su crecimiento y desarrollo estará determinado por la causa de la hidrocefalia, el grado de lesión, si existió antes de iniciar el tratamiento y por las infecciones y complicaciones que se presenten. El desarrollo, en general, y la adaptación al mundo, dependerá de cada niño, de su actitud y de las oportunidades que les den los padres y personas cercanas. Se deben tratar como cualquier niño de su edad, intentando que crezcan con la máxima normalidad.

Debemos adaptar la información que les proporcionamos a su edad pero deben conocer su situación evitando miedos irreales. El desarrollo en general y su adaptación al medio dependerá de cada niño y de la actitud y oportunidades dadas a él por sus padres y el entorno. En algunos casos, pueden precisar de un psicólogo especializado para ayudarles a mejorar su desarrollo físico, intelectual, emotivo y social<sup>9</sup>.

Los signos de alarma, que tanto los familiares como el niño deben conocer para poder detectar una posible disfunción del sistema derivativo, dependerán de la edad del niño:

**a) En el caso de bebés:**

- Aceleración del crecimiento craneal, debido a acumulo anormal de LCR.
- Fontanelas llenas y tensas. La hipertensión intracraneal se asocia a abombamiento de la fontanela anterior.
- Venas epicraneales prominentes, que se asocian a tensión en la zona.
- Signos de infección en el trayecto valvular: dolor, rubor, calor y tumefacción, principalmente.
- Vómitos, sobretodo en forma de escopeta, a tensión.
- Irritabilidad y somnolencia.
- Desviación de la mirada, también llamado signo de Parinaud.
- Falta de apetito.
- Fiebre.

**b) En el caso de niños mayores de 2 años de edad:**

- Agrandamiento de la cabeza, por la propia hipertensión intracraneal.
- Vómitos.
- Dolor de cabeza.
- Irritabilidad y somnolencia.
- Signos de infección en el trayecto derivativo.
- Pérdida de habilidades sensoriales y motoras.
- Fiebre.

**c) En caso de adolescentes:**

- Vómitos.
- Dolor de cabeza.
- Problemas de visión.
- Irritabilidad o cansancio.
- Cambio de carácter.
- Falta de coordinación o equilibrio.
- Empeoramiento del rendimiento académico.
- Signos de infección en el trayecto derivativo.
- Fiebre.

## CONCLUSIONES

La hidrocefalia infantil es una patología frecuente en la especialidad de neurocirugía; conlleva las peculiaridades de una enfermedad crónica y la complejidad de cada una de las edades en las que se presenta, pero la estandarización del tratamiento, las medidas de asepsia, los avances en los sistemas derivativos y la alta tecnología, han hecho que hoy tenga una baja morbimortalidad en nuestra sociedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castañeyra-Ruiz L, González-Marrero I, González-Toledo JM, Castañeyra M, de Paz-Carmona H, Castañeyra-Ruiz A, et al. La Hidrocefalia Congénita. Consideraciones sobre las vías menores de producción y reabsorción del líquido cefalorraquídeo

2. Langen, H. J., Alzen, G., Avenarius, R., Mayfrank, L., Thron, A., & Kotlarek F. Diagnosis of complications of ventriculo-peritoneal and ventriculo-atrial shunts Title. *Radiologe*. 1992;32:333–339
3. Snow J, Prince M, Souheaver G. Neuropsychological patterns of adolescents and young adults with spina bifida. *Archives of clinical neuropsychology*.1994; 9: 277-287
4. Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M. Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la hidrocefalia “normotensiva”(hidrocefalia crónica del adulto). *Neurología*. 2001;16:353–369
5. Valdez JM. Hidrocefalia congénita. *Revista de neurología*. Viguera Editores; 2006;42 : 39–44
6. Villegas Adriázola, E., Brun Sanjines, J., & Arequipa Cubillas G. Causas de hidrocefalia en menores de 13 años de edad. *Rev la Soc Boliv Pediatría*. 2006;45:85–89
7. Matarin M, Mataro M, Poca MA. Déficit neuropsicológicos en la hidrocefalia crónica del adulto: definición y recomendaciones para su diagnóstico. *An Psicol*. 2004;20:289–302
8. Gomez Lopez L.Luaces Cubells C.,Costa Clara JM,Pala Calvo MT MRJ. Complicaciones de las valvulas de derivacion de liquido cefalorraquideo. *Anales españoles de pediatría*.1998; 48: 368-370
9. Serrano, J. I., Cabero, V. M., & de Pablo Casañ C. Hidrocefalia: alternativas terapéuticas e implicaciones de enfermería.vEnfermería Integral. *Rev científica del Col Of ATS Val*. 2007;79:27–36

# ACTUALIZACIONES SOBRE LA PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE LOS DRENAJES DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

**Cristina Bonet Cateura**

DUE. UCI Pediátrica

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

## Introducción

---

La colocación de un drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una herramienta diagnóstica y terapéutica muy valiosa para la monitorización de la presión intracraneal (PIC), así como para el drenaje de LCR en el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTIC), la hidrocefalia o la hemorragia intraven-

tricular. Además, permite la administración de medicación intratecal, así como la obtención de muestras de LCR para su análisis bioquímico y/o microbiológico.

Sin embargo, esta técnica no está exenta de riesgos. Entre ellos, hay que destacar la infección, como la complicación más frecuente.

---

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se ha realizado una búsqueda en PubMed y en UpToDate, en el periodo comprendido entre 2010-2014, con las palabras clave: complicaciones, drenaje, y líquido cefalorraquídeo (*complications AND drainage AND CSF*)

En este capítulo me centraré, sobretodo, en el informe de la International Nosocomial Infection Control Consortium<sup>1</sup> de 2013, donde se publica que el riesgo principal en cualquier proceso/procedimiento quirúrgico radica en la infección; y en el caso particular de la manipulación, el riesgo que implica es primordial. Apoyaré este paradigma con la revisión de diversas publicaciones, como el artículo de Novak<sup>2</sup> del año 2012, donde se refiere a las infecciones de los portadores de dispositivos de drenaje de LCR.

Estudios como el de Zakaria<sup>6</sup>, del año 2013, y protocolos como el publicado por Flint<sup>7</sup>, de ese mismo año, se centran en el manejo de los drenajes de LCR como método para la reducción de los procesos infecciosos.

Otras publicaciones se centran en la prevención de dichas infecciones mediante mecanismos bacteriostáticos o bactericidas, como el uso de catéteres de drenaje de LCR impregnados de antibióticos o impregnados con sustancias de reconocido carácter bactericida, como es la plata. Estas prevenciones las defienden estudios como el publicado por Lajcak<sup>8</sup>, el año 2013 o la comparativa que publicó Keong<sup>9</sup> en el año 2012. Wilkie<sup>10</sup>, en un trabajo publicado en 2013 sobre la administración intraventricular de antibióticos, y McLaughlin<sup>12</sup>, defienden el uso del catéter impregnado de antibiótico frente a otros procedimientos. Sin embargo, Pople<sup>11</sup> en un estudio comparativo, concluye que no hay

diferencia sustancial entre ambos catéteres.

Algunas publicaciones hacen referencia a la praxis, una vez instaurada la infección, y el manejo para una correcta resolución del episodio infeccioso, como el estudio prospectivo de Gutierrez-Gonzalez<sup>13</sup>, publicado el año 2010, con la combinación de dos antibióticos.

Otras publicaciones revisadas presentan un enfoque más abierto, implicando en el control y en el correcto manejo de las infecciones a todos los profesionales que tienen cualquier tipo de relación con los dispositivos de drenaje de LCR; es el caso del acercamiento multidisciplinar que publicó Hill<sup>14</sup> en el 2012, como medida para la reducción de los episodios infecciosos en las unidades neuroquirúrgicas.

Como nota final haré referencia al estudio que hizo Lwin<sup>22</sup> en el año 2012, donde quedó de manifiesto que reduciendo el tiempo y el número de manipulaciones de los dispositivos, también se reduce el riesgo de procesos infecciosos de dichos dispositivos o del LCR.

También se encuentran referencias a otras complicaciones de relevancia como son:

- Las hemorragias ventriculares, como bien deja de manifiesto el artículo de Ko<sup>3</sup> del año 2014, en su comparativa entre los drenajes ventriculares externos (DVE) y las derivaciones peritoneales.
- El riesgo de herniación por hipovolemia, como dejan de manifiesto los trabajos de Kawahara en Acta<sup>4</sup> del año 2013, o el del año anterior publicado por Antes<sup>5</sup>.

Pero la mayoría de los artículos/estudios publicados/revisados se centran en la infección y en las medidas para prevenirla o tratarla.

## CONCLUSIONES

Después de esta revisión bibliográfica, es evidente que el camino que nos queda por recorrer para la extinción de los episodios infecciosos en los dispositivos de LCR aun será largo, que las complicaciones en el manejo de los dispositivos de LCR son muy diversas, pero que la prevención es posible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenthal VD, Richtmann R, Singh S, Apisarnthanarak A, Kübler A, Viet-Hung N, et al; International Nosocomial Infection Control Consortium. Surgical site infections, International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 30 countries, 2005-2010. *Infect Control HospEpidemiol.* 2013 Jun; 34(6):597-604
2. Novak V, Stefanović I, Kostić A, Novak M. Risk of infection after placement of an extraventricular drainage catheter. *SrpArhCelokLek.* 2012 Mar-Apr; 140(3-4):138-41. Serbian
3. Ko JK, Cha SH, Choi BK, Lee JI, Yun EY, Choi CH. Hemorrhage rates associated with two methods of ventriculostomy: external ventricular drainage vs. ventriculoperitoneal shunt procedure. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014; 54(7):545-51
4. Kawahara I, Tsutsumi K, Matsunaga Y, Takahata H, Ono T, Toda K, Baba H. Early awareness of cerebrospinal fluid hypovolemia after craniotomy for microsurgical aneurysmal clipping. *ActaNeurochir (Wien).* 2013 Aug; 155(8):1543-8
5. Antes S, Eymann R, Schmitt M, Kiefer M. Pathophysiology of brainstem lesions due to overdrainage. *ActaNeurochir Suppl.* 2012; 113:177-80
6. Zakaria R, Tripathy S, Srikandarajah N, Rothburn MM, Lawson DD. Reduction of drain-associated cerebrospinal fluid infections in neurosurgical inpatients: a prospective study. *J Hosp Infect.* 2013 Jul; 84(3):215-21

7. Flint AC, Rao VA, Renda NC, Faigeles BS, Lasman TE, Sheridan W. A simple protocol to prevent external ventricular drain infections. *Neurosurgery*. 2013 Jun; 72(6):993-9; discussion 999
8. Lajcak M, Heidecke V, Haude KH, Rainov NG. Infection rates of external ventricular drains are reduced by the use of silver-impregnated catheters. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013 May; 155(5):875-81
9. Keong NC, Bulters DO, Richards HK, Farrington M, Sparrow OC, Pickard JD, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. The SILVER (Silver Impregnated Line Versus EVD Randomized trial): a double-blind, prospective, randomized, controlled trial of an intervention to reduce the rate of external ventricular drain infection. *Neurosurgery*. 2012 Aug; 71(2):394-403; discussion 403-4
10. Wilkie MD, Hanson MF, Statham PF, Brennan PM. Infections of cerebrospinal fluid diversion devices in adults: the role of intraventricular antimicrobial therapy. *J Infect*. 2013 Mar; 66(3):239-46
11. Pople I, Poon W, Assaker R, Mathieu D, Iantosca M, Wang E et al. Comparison of infection rate with the use of antibiotic-impregnated vs standard extraventricular drainage devices: a prospective, randomized controlled trial. *Neurosurgery*. 2012 Jul; 71(1):6-13
12. McLaughlin N, St-Antoine P, Bojanowski MW. Impact of antibiotic-impregnated catheters on the timing of cerebrospinal fluid infections in non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Apr; 154(4):761-6; discussion 767
13. Gutiérrez-González R, Boto GR, Fernández-Pérez C, del Prado N. Protective effect of rifampicin and clindamycin impregnated devices against *Staphylococcus* spp. infection after cerebrospinal fluid diversion procedures. *BMC Neurol*. 2010 Oct 12; 10:93
14. Hill M, Baker G, Carter D, Henman LJ, Marshall K, Mohn K, Moody E. A multidisciplinary approach to end external ventricular drain infections in the neurocritical care unit. *J Neurosci Nurs*. 2012 Aug; 44(4):188-93
15. Chai FY, Farizal F, Jegan T. Coma due to misplaced external ventricular drain. *Turk Neurosurg*. 2013; 23(4):561-3
16. Kitchen WJ, Singh N, Hulme S, Galea J, Patel HC, King AT. External ventricular drain infection: improved technique can reduce infection rates. *Br J Neurosurg*. 2011 Oct; 25(5):632-5
17. Camacho EF, Boszczowski I, Basso M, Jeng BC, Freire MP, Guimarães T, Teixeira MJ, Costa SF. Infection rate and risk factors associated with infections related to external ventricular drain. *Infection*. 2011 Feb; 39(1):47-51
18. Gutiérrez-González R, Boto GR. Do antibiotic-impregnated catheters prevent infection in CSF diversion procedures? Review of the literature. *J Infect*. 2010 Jul; 61(1):9-20
19. Scheithauer S, Bürgel U, Bickenbach J, Häfner H, Haase G, Waitschies B, Reinges MH, Lemmen SW. External ventricular and lumbar drainage-associated meningoventriculitis: prospective analysis of time-dependent infection rates and risk factor analysis. *Infection*. 2010 Jun; 38(3):205-9
20. Fichtner J, Güresir E, Seifert V, Raabe A. Efficacy of silver-bearing external ventricular drainage catheters: a retrospective analysis. *J Neurosurg*. 2010 Apr; 112(4):840-6
21. Muttaiyah S, Ritchie S, John S, Mee E, Roberts S. Efficacy of antibiotic-impregnated external ventricular drain catheters. *J Clin Neurosci*. 2010 Mar; 17(3):296-8
22. Lwin S, Low SW, Choy DK, Yeo TT, Chou N. External ventricular drain infections: successful implementation of strategies to reduce infection rate. *Singapore Med J*. 2012 Apr; 53(4):255-9

# CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE PORTADOR DE DRENAJE DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO ¿CÓMO PREVENIR LAS POSIBLES COMPLICACIONES?

**Amanda Secorún Torres, Joana Soto Volante**  
DUE. UCI de Neonatología del Área Maternoinfantil  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

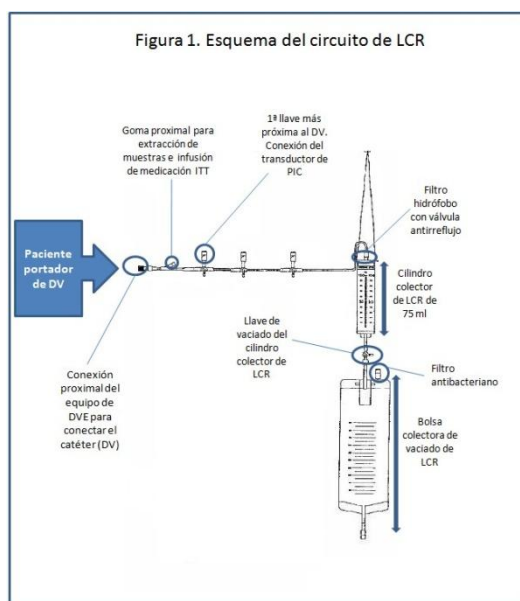
## Introducción

Enfermería es la responsable del control y manejo de los sistemas de drenaje dentro de las unidades asistenciales. El uso del drenaje ventricular (DV) de líquido cefalorraquídeo (LCR) se asocia a la posibilidad de diversas complicaciones, con riesgos importantes para la seguridad del paciente.

La estandarización de las curas del DV, mediante la elaboración de un procedimiento consensuado multicéntrico y transversal, es una herramienta fundamental para la buena práctica enfermera, ya que ayuda a la toma de decisiones para prevenir y detectar, de manera precoz, las posibles complicaciones.

## DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA

El drenaje de LCR es un sistema estanco constituido por un catéter y/o válvula, conectados a un sistema colector externo no colapsable con válvula antirreflujo y filtro antibacteriano (**Fig. 1**).



Existen tres tipos de drenaje de LCR según la localización de éste: el drenaje ventricular externo (DVE), insertado en un ventrículo lateral del cerebro; el drenaje lumbar (DL), insertado en el espacio subaracnoideo lumbar; y la válvula exteriorizada o derivación ventrículo-peritoneal valvulada exteriorizada.

El DVE es el más utilizado en nuestro hospital y se caracteriza por la inserción de un catéter en el asta frontal del ventrículo lateral, preferiblemente en el hemisferio no dominante. La colocación de dicho drenaje suele realizarse en la región frontal derecha y se toma como referencia (por su menor morbilidad y mayor accesibilidad) el punto de Kocher, localizado a 3 cm de la línea media (que coincide aproximadamente con la línea media pupilar) y a 1 ó 2 cm de la sutura coronal (con el fin de evitar lesionar la corteza motora



durante su inserción). El catéter se dirige hacia la línea media, en el plano antero-posterior en dirección al trago contralateral, y en el plano coronal hacia el canto interno del ojo ipsilateral. Se introduce el catéter con la guía metálica hasta obtener LCR; se retira la guía y se hace avanzar el catéter 1 o 2 cm más. Finalmente, el catéter se tuneliza y se fija a una distancia mínima de 5 cm desde el punto de inserción. Una vez finalizado el procedimiento, se procede al montaje del set de drenaje y conexión al circuito de recolección mediante procedimiento estéril.

El DVE permite la descompresión del sistema ventricular, al facilitar el drenaje exterior del LCR. Además, posibilita la administración de antibióticos intraventriculares, fibrinolíticos y contrastes y la obtención de muestras de LCR para bioquímica o cultivo. Está indicado en el tratamiento de pacientes neurológicos o neuroquirúrgicos diagnosticados de hidrocefalia, hemorragias intraventriculares y/o tumores craneales que cursan con edema y aumento de la presión intracraneal.

Los cuidados de enfermería son de vital importancia para el mantenimiento del sistema. Por esta razón, desde el Hospital Universitario Vall d'Hebron, se ha elaborado un procedimiento multicéntrico, específico y consensado, sobre el mantenimiento del drenaje de LCR. En él se incluyen el DVE, el DL y las válvulas de derivación exteriorizadas; se enumeran y explican cuáles son las actividades que realiza enfermería al paciente portador de dichos drenajes.

## CUIDADOS DEL DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES ASOCIADAS

El objetivo principal de los cuidados de enfermería es mantener en condiciones óptimas el circuito de LCR, el punto de inserción y el punto de salida del drenaje, con el fin de minimizar la aparición de complicaciones potenciales. El punto de inserción del drenaje coincide con el lugar anatómico donde se inserta el drenaje, y el punto de salida con el drenaje tunelizado y exteriorizado por la piel.

La preparación del paciente es el paso previo a la realización de los cuidados. Se debe identificar al paciente, informando sobre la técnica que se le va a realizar (si procede) y pidiendo su colaboración si está consciente y orientado, o bien informando al familiar o cuidador principal, si el paciente no tiene facultades plenas para procesar la información. En ambos casos se debe preservar la intimidad del paciente.

El paciente adulto o pediátrico se coloca en posición *semifowler*, con la cabecera de la cama incorporada 30°-45° preferentemente, siempre que su situación hemodinámica lo permita. El paciente en edad neonatal se coloca en posición de decúbito supino o en el decúbito contralateral al punto de inserción del drenaje, con la cuna o la incubadora elevada en posición de antitrendelemburg a 30°.

El profesional que va a realizar los cuidados del paciente debe utilizar equipo de protección individual para disminuir el riesgo de exposición a agentes biológicos (LCR /sangre) debido a su posible contacto con piel y mucosas. Se procede al lavado de manos higiénico, con agua y jabón y con la posterior aplicación de solución hidroalcohólica, al inicio y al final del procedimiento.

Los cuidados a realizar se diferencian en dos cadenas de actuación secuenciales: los cuidados del punto de inserción y salida del drenaje y los cuidados del sistema de recolección del LCR.

### 1. Cuidados del punto de inserción y punto de salida tunelizado del drenaje

Los cuidados de los drenajes de LCR en el quirófano, inmediatamente después de su colocación, se hacen con apósitos de tejido de celulosa o bien con gasas y apósito oclusivo. La primera cura después de la colocación se hace a las 24 horas. Si el punto de inserción o salida tunelizado sangra, se revisa la cura cada 24 horas y se hace oclusión con apósito de tejido de celulosa. Si el punto de inserción no sangra, se utiliza apósito transparente

semipermeable y se realizan las curas cada 72 horas y siempre que el apósito esté sucio, mojado o desenganchado. El apósito transparente va a permitir la valoración continua de las heridas quirúrgicas sin necesidad de levantar el apósito, lo que se traduce en un menor riesgo de infección a nivel superficial (cutáneo) o profundo (meningitis / ventriculitis). (**Fig. 2**)

Figura 2. Cura del punto de inserción del DVE y la salida tunelizada



El procedimiento a seguir es el siguiente:

- Retirar los apósitos del punto de inserción y los del punto de salida del drenaje tunelizado, en orden de más a menos limpio.
- Retirar las tiras adhesivas que sujetan el drenaje y evitar al máximo el contacto con el punto de inserción durante el cambio de apósito.
- Observar y valorar el punto de inserción y salida del drenaje.
- Cortar el pelo de la zona de alrededor del punto de inserción y de salida del drenaje, cada 72 horas.
- Realizar lavado antiséptico de manos.
- Colocación de la bata estéril.
- Colocación de los guantes estériles.
- Colocación de la talla estéril.
- Limpiar la herida quirúrgica con suero fisiológico y secarla con gasas estériles.
- Aplicar povidona yodada y esperar 2 minutos de actuación de la antisepsia.
- Fijar el catéter con tiras adhesivas (sin hacer corbatas) con el fin de evitar la salida o desplazamiento del DV.
- Colocar el apósito transparente semipermeable adecuado en el que conste la fecha de la cura, antes de que las medidas de barrera sean retiradas.
- Colocar malla alrededor de la cabeza. No utilizar malla en pacientes con craneotomía descompresiva.
- Retirar los puntos de sutura del punto de inserción del DVE, una vez finalizado el proceso de cicatrización, 7 días después de la colocación del DV.
- La correcta fijación del DV evita la rotura, salida accidental o desconexión del circuito. En caso de rotura o desconexión, se debe pinzar el drenaje por la zona más proximal al paciente, preparar un nuevo equipo colector de LCR estéril y avisar al neurocirujano.

## 2. Cura del sistema de recolección de LCR

Los cuidados de las llaves de tres pasos del sistema de recolección de LCR se realizan cada 72 horas, mediante técnica estéril y coincidiendo con las curas de los puntos de inserción y

salida del DV tunelizado, o bien coincidiendo con otros procedimientos como son la extracción de muestras de LCR y/o la administración de medicación intratecal.

- Retirar los apósitos y las gasas que envuelven las llaves de tres pasos.
- Realizar higiene de manos con solución hidroalcohólica y cambiar de guantes.
- Limpiar las llaves de 3 pasos con suero fisiológico, secar y asegurar la estanqueidad de todas las conexiones.
- Aplicar toques de povidona yodada en las llaves de 3 pasos, cubrirlas con gasas estériles impregnadas en povidona yodada y envolverlas con un apósito con el fin de evitar daños mecánicos (cambios de dirección o rotura de las mismas por impactos contra objetos que rodean al paciente), evitando así el cierre o desconexión accidental del DV a través de las llaves.
- Proteger los apósitos y las conexiones en todas las actividades que puedan suponer un riesgo de contaminación.
- Controlar la permeabilidad del DV y vigilar que no se acode en ningún tramo del circuito para evitar la obstrucción del mismo. Éste será permeable si se observa como fluye por el circuito LCR. Si es preciso, descender suavemente el cilindro hidrófobo por debajo del nivel del conducto auditivo externo (CAE) del paciente unos segundos, hasta ver como cae la primera gota de LCR.
- Mantener el cilindro colector siempre en posición vertical y vaciar la cámara recolectora de LCR, previo traslado del paciente, para evitar que el filtro antibacteriano se moje y pierda la permeabilidad y la esterilidad.
- Fijar bien el cilindro hidrófobo sobre la regleta que está fijada a un palo de suero, para evitar desplazamientos del cilindro sobre el nivel deseado.
- Sujetar la bolsa colector del drenaje al palo de suero, evitando que ésta quede colgando del cilindro, ya que su peso podría desprenderlo, con el consiguiente riesgo de sobredrenaje de LCR.
- Comprobar si el nivel del cilindro colector está a la altura que recomienda el especialista, teniendo en cuenta que tanto en los DV como en los DL, el punto de referencia, "cero", es el CAE del paciente, una vez que la cabecera del mismo ha sido colocada a 30° o 45°. La señal que nos servirá como referencia, para calcular a cuántos centímetros está colocado el cilindro por encima del CAE, es la marca de *Pressure Level* que hay en la parte superior del cilindro.
- Valorar y registrar el aspecto, el color y la cantidad drenada de forma horaria, al inicio de nuestro turno de trabajo, al finalizar cada movilización del paciente, al modificar la inclinación de la cama etc. Avisar al personal ajeno a la unidad (técnicos de rayos, fisioterapeutas...) de que el paciente es portador de un DV para evitar que se movilice sin tomar las medidas oportunas. Será un signo de alerta el débito de más de 20ml/hora o un débito que disminuye bruscamente en relación a la tendencia drenada. El LCR normal es transparente como "agua de roca", no precipita ni coagula. El "xantocrómico" debe su color amarillo a la hemoglobina transformada, aunque también puede darse en casos de ictericia y de aumento de proteínas en el LCR. El "hemático" es debido a la presencia de sangre. El "turbio, opalino o grisáceo" es el aspecto que toma el LCR cuando aumenta su contenido en células y se observa en presencia de infección. La valoración cuali-cuantitativa del LCR es esencial en la anticipación a posibles complicaciones. Un sobredrenaje del DV se asocia a la aparición de hematoma subdural, epidural, intracerebral o colapso interventricular. Un débito escaso de LCR puede provocar hipertensión intracraneal (HTIC) o riesgo de hidroencefalo.

- Para evitar el exceso de líquido en los ventrículos, se debe diluir la medicación intratecal según lo estipulado en el protocolo de administración de medicación y no realizar lavados por los equipos conectados al catéter ventricular.
- Utilizar la llave más proximal del circuito en caso de conectar el DV a un transductor para la medición de la presión intracraneal (PIC). Colocar la llave del transductor a nivel del CAE del paciente y realizar la calibración del transductor, (el “cero” de la PIC), en el monitor del paciente. Para ello se coloca la llave de forma que quede cerrado el circuito del DV. La lectura de la PIC se hace siempre cerrando la salida de LCR al cilindro colector.
- Vaciar la bolsa recolectora del DVE al llegar a  $\frac{3}{4}$  de su capacidad, y en condiciones aséptica.
- Pinzar el equipo en toda movilización del paciente: modificación de la altura, o inclinación de la cama, vaciamiento de la bolsa colector y, en aquellos procedimientos que supongan un riesgo de aumento de la PIC. No olvidar despinzar el sistema al finalizar la maniobra.
- El DV es un circuito cerrado; no se abrirá en ningún caso y permanecerá pinzado o despinzado en función del criterio médico que se haya establecido.
- Tener en cuenta que cuando el DV esté pinzado se debe intensificar la valoración sistémica y neurológica del paciente, valorando un deterioro del nivel de consciencia, cefalea intensa o fiebre, como posibles complicaciones en el DV.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PACIENTES NEONATOS Y LACTANTES

La evaluación neurológica del recién nacido incluye, en el examen de la cabeza, la valoración de las fontanelas y el perímetro cefálico. Es preciso valorar las características de la fontanela anterior y posterior en su tamaño, relieve sobre la bóveda craneal, resistencia a la presión (tensión), presencia de masas sobre ésta, presencia de deshiscencia, cabalgamiento o relieve de las suturas craneales.

El examen de las fontanelas anterior y posterior debe realizarse con el paciente tranquilo y sin llanto, colocándolo en posición supina. Los signos de normalidad de las mismas se caracterizan por la existencia de una leve pulsación a la palpación y un posible abombamiento cuando el niño llora. En condiciones normales, la fontanela anterior está ligeramente deprimida o a nivel con el cráneo. Su medición seriada es de gran importancia en el niño con hidrocefalia o con el riesgo de desarrollar HTIC e hidrocefalia, ya que cambios en ésta pueden ser indicativos de un mal funcionamiento del DV.

La hidrocefalia secundaria a la obstrucción del DV se manifiesta provocando el aumento del tamaño, abombamiento y tensión de la fontanela anterior, y por la deshiscencia de las suturas craneales. Por el contrario, la depresión de la fontanela anterior, con encabalgamiento de las suturas craneales es signo de alerta de sobredrenaje del DV, pudiendo desencadenar un colapso ventricular.

Por otra parte, se debe tener en cuenta que la capacidad de distensibilidad de la fontanela hace que sea casi imposible encontrar signos de HTIC en los pacientes recién nacidos. Por esta razón, se deben valorar los signos de disfunción del tronco cerebral en el niño prematuro; estos signos pueden ser la aparición de apnea, bradicardia, movimientos oculares anómalos y/o inestabilidad hemodinámica.

También se debe controlar el perímetro cefálico occipito-frontal (PC) cada 12 horas con una cinta métrica de papel o plástica no elástica, y no ejercer una presión capaz de comprimir la cabeza. El PC es un reflejo del contenido craneal y por tanto, su medición aporta una estimación indirecta del volumen de los tres componentes que ocupan el cráneo: el encéfalo, el LCR y la sangre.

En niños prematuros se deben evitar los estímulos ambientales, las manipulaciones innecesarias generadoras de disconfort y los procedimientos dolorosos (aspiración de secreciones, punción venosa...) ya que pueden aumentar la PIC.

Con respecto a las características cuantitativas del LCR drenado, se debe puntualizar una diferencia con respecto a los pacientes adultos: En pacientes pediátricos, el débito máximo drenado de LCR es 1-2 ml/kg/hora, hasta un máximo de 20 ml.

## TRATAMIENTO DEL MATERIAL DESECHABLE Y RESIDUOS

El material de un solo uso que ha estado en contacto con el LCR se desecha en el contenedor de residuos biológicos del grupo II. La bolsa recolectora de LCR se desecha sin vaciar en el contenedor de residuos biológicos del grupo III.

## REGISTRO

Se registran los siguientes datos en la documentación de enfermería:

- Cura del punto de inserción y de la salida del DV tunelizado. Se registra la fecha, la hora, el aspecto de la herida, el tipo de cura y el tipo de apósito.
- La permeabilidad del DV.
- Características cualitativas del LCR. El aspecto se registrará en la gráfica de enfermería, anotando si han habido cambios durante el turno y cuando se han producido esos cambios.
- Características cuantitativas del LCR. El volumen drenado se anota en la gráfica cada 12 horas en planta de hospitalización y de forma horaria en las unidades de cuidados críticos.
- Signos de infección.
- Cambios neurológicos relacionados con el mal funcionamiento del DV.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ridgway EB, Weiner HL. Skull deformities. *Pediatric Clin NorthAm.* 2004; 51: 359-87
2. Kiesler J, Ricer R. The abnormal fontanel. *Am Fam Physician.* 2003; 67: 2547-52
3. Garduño Hernández F. Exploración neurológica de la cabeza en niños recién nacidos. *Rev Mex Pediatr.* 2004; 71(6): 292-296
4. Grille P, Costa G, Biestro A, Wajskopf S. Manejo del Drenaje Ventricular Externo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Guia Práctica.Rev. Méd. Urug.* [online] 2007; 23 (1):50-55
5. American Association of Neuroscience Nurses. Care of the patient undergoing intracranial pressure monitoring/external ventricular drainage or lumbar drainage: AANN Clinical Practice Guideline Series. 2011. [consultado 28 mayo 2014]. Available from: [http://www.aann.org/uploads/AANN11\\_ICPEVDnew.pdf](http://www.aann.org/uploads/AANN11_ICPEVDnew.pdf)
6. Hickey, J. The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing [Libroelectrónico] 5a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams &Wilkins, 2003 [consultado 9 mayo 2014]. Disponible desde la colección digital de la Biblioteca H.U Valld'Hebron
7. Servicio Aragonés de Salud. Sector Zaragoza 2. Manejo de los drenajes ventriculares. [Consultado marzo 2014]. Disponible en: <http://www.ics-aragon.com/cursos/enfermo-critico/4/Drenajes.pdf>
8. Flint AC, Rao VA, Renda NC, Faigeles BS, Lasman TE, Sheridan W. A simple protocol to prevent external ventricular drain infections. *Neurosurgery.* 2013; 72(6):993-9

9. Centers for Disease Control and Prevention, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, 2011. CDC Publication, April 2011. Available from <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf>

# VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL PACIENTE CON HIDROCEFALIA

**Andreea Rădoi, M.Sc., Victòria Cañas, M.Sc.**

*Neuropsicólogas. Investigadoras predoctorales. Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Vall d'Hebron Institut de Recerca, Barcelona*

## Introducción

---

En la gran mayoría de los casos, los cuidados de enfermería de los pacientes con hidrocefalia están íntimamente ligados a dos momentos en el curso de la enfermedad: al estudio intrahospitalario para el diagnóstico y al manejo perioperatorio de aquellas personas que reciben tratamiento quirúrgico. No obstante, conocer cuál es el estado a largo plazo de estos pacientes y cuál suele ser el resultado tardío de los tratamientos actuales de la hidrocefalia también debería ser de interés para el equipo de enfermería. Esta información puede constituir un punto de apoyo en el trato con los pacientes y los

familiares, ya que se entrelaza con dudas y miedos que el personal de enfermería tiene que enfrentar a menudo (a pesar de que la responsabilidad de las conversaciones informativas sea estrictamente médica). En la misma medida, el alcance de los cuidados que recibe un paciente durante su ingreso no finaliza al alta, sino que abarca su resultado a largo plazo. Por último, es gratificante comprender el papel de la enfermería dentro de una visión más amplia del curso de la enfermedad y del estado global de estos pacientes.

---

## ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE LA NEUROPSICOLOGÍA PARA LOS PACIENTES CON HIDROCEFALIA?

La neuropsicología clínica estudia el efecto del daño cerebral sobre la cognición y su expresión en el comportamiento. Las principales herramientas de la neuropsicología son pruebas estandarizadas de evaluación de la conducta. El enfoque neuropsicológico asume que la conducta es la expresión de procesos mentales, especialmente cognitivos, que reflejan el funcionamiento cerebral. Su objetivo general es clarificar cuáles son los aspectos de la cognición que están afectados en una persona y cuantificar hasta qué punto dichas disfunciones se alejan de la normalidad. Esto requiere datos objetivos sobre el estado de memoria, atención y concentración, velocidad de procesamiento, lenguaje y distintas facetas de la capacidad de control de una persona (Devito et al., 2005).

Las pruebas neuropsicológicas están diseñadas para explorar los procesos cognitivos mediante su separación en varios subprocesos; por ejemplo, la evaluación de la memoria se puede hacer discriminando entre memoria auditiva o visual, memoria inmediata, consolidación, memoria a largo plazo (denominada diferida) y capacidad de reconocimiento de la información. Los tests neuropsicológicos suelen parecerse a juegos (como puzzles o rompecabezas), se aplican de forma



oral, por escrito o por ordenador y tienden a ser amenos y entretenidos. A pesar de esto, muchos instrumentos reflejan el funcionamiento de más de un proceso a la vez, debido a que pocas veces las conductas son expresiones de procesos cognitivos puros. Considérese un test de velocidad de procesamiento por ordenador donde el paciente tiene que apretar una tecla cada vez que aparece una determinada imagen; un paciente que tarda en responder puede ser realmente más lento que los demás, pero también puede ser incapaz de prestar atención a la pantalla. Por lo tanto, los problemas atencionales conllevan un rendimiento bajo en pruebas que esencialmente pretenden medir otras funciones. La interpretación de los resultados requiere conocer en profundidad la sensibilidad y la especificidad de las pruebas y las particularidades del paciente o el grupo que se pretende estudiar.

La descripción rigurosa y pormenorizada del estado cognitivo del paciente ayuda en el proceso de diagnóstico diferencial y permite la realización de un tratamiento individualizado. Además, las evaluaciones repetidas de un paciente ofrecen una forma de medir cambios cognitivos que pueden resultar del progreso de la enfermedad o del tratamiento (intervención quirúrgica, ajuste de presión valvular, farmacoterapia, etc.). Aparte del beneficio individual que esto supone, al tenerse en consideración los resultados neuropsicológicos de grupos de pacientes, el estado cognitivo representa un indicador de la eficiencia de distintos procedimientos de diagnóstico o tratamiento.

## LA NEUROPSICOLOGÍA DE LA HIDROCEFALIA

La hidrocefalia representa el incremento del volumen de líquido cefalorraquídeo (LCR) y se acompaña del aumento del tamaño ventricular e incluso craneal, si aparece en la infancia, antes del cierre de las fontanelas. Se puede desarrollar a raíz de una serie de malformaciones congénitas (estenosis del acueducto de Silvio, síndrome de Dandy-Walker, malformación de Chiari, etc.) e insultos cerebrales adquiridos (tumores, infecciones, hematomas intraventriculares y otros). Indistintamente de su etiología, una expansión ventricular prorrogada tiene claras repercusiones en el tejido circundante, provocadas de forma directa –mecánica- e indirecta, por las alteraciones en el flujo sanguíneo y otros cambios bioquímicos (Mataró et al., 2001).

Las alteraciones cerebrales asociadas a la hidrocefalia dependen de la edad de aparición, de la velocidad y la extensión de la dilatación ventricular y de su permanencia en el tiempo. La hipertensión intracraneal que acompaña la hidrocefalia provoca el desplazamiento de las estructuras cerebrales adyacentes, pero la afectación cognitiva no solo depende del daño focal en la sustancia blanca periventricular, sino también de las alteraciones en los sistemas funcionales que requieren la implicación de dichas áreas. Especialmente, las disfunciones en los circuitos frontoestriatales, que reflejan una pobre comunicación entre los ganglios de la base y la corteza prefrontal, se consideran responsables de muchos de los déficits cognitivos y conductuales de los pacientes con hidrocefalia.

Igual que cualquier otra estrategia de evaluación clínica, la valoración neuropsicológica parte de las particularidades de cada paciente tales como la edad, la existencia de otros procesos patológicos concomitantes y la aparición de complicaciones en el transcurso del tratamiento. Notablemente, la identificación de secuelas cognitivas y socio-funcionales que pueden acompañar la hidrocefalia no se puede realizar sin tener en consideración cuál era el estado intelectual del paciente antes de la aparición de la enfermedad. El proceso denominado estimación del nivel premórbido es imprescindible para una caracterización fiable del estado cognitivo de un paciente, ya que permite la identificación de pérdidas funcionales en personas que tienen un rendimiento basal alejado de la media del grupo normativo, tanto, por ejemplo, en personas con muy bajo nivel educativo como en personas con una inteligencia muy alta (Devito et al, 2005).

## PARTICULARIDADES DE LA AFECTACIÓN COGNITIVA EN LA HIDROCEFALIA INFANTIL

La hidrocefalia infantil conlleva cambios fisiológicos que varían desde la macrocefalia hasta patología clara del tejido cerebral. La obstrucción de los ventrículos desencadena un incremento ventricular antero-posterior y se asocia a un riesgo aumentado de daño en la sustancia blanca. El cuerpo calloso (el haz de fibras de sustancia blanca más grande del cerebro y la principal vía de comunicación interhemisférica) suele elongarse y perder volumen. El tracto óptico y otros tractos de sustancia blanca, especialmente periventriculares, sufren el mismo proceso (Rourke et al., 2002).

La literatura acerca del estado neuropsicológico de los niños con hidrocefalia remarcan que suelen tener un nivel de inteligencia normal o normal-bajo, solo una minoría presenta una afectación intelectual clínicamente relevante. No obstante, los estudios también concuerdan en la existencia frecuente de problemas específicos de percepción visual, habilidades visuomotoras y otras funciones no verbales. Otro hallazgo común es el desarrollo normal del lenguaje y de la inteligencia verbal. Hay autores que consideran que la configuración de estos síntomas corresponde al síndrome denominado Trastorno de Aprendizaje No Verbal (TANV) (Mataró et al., 2005).

Los niños con TANV utilizan el lenguaje oral y escrito para entender y memorizar la información y se ayudan de palabras para compensar sus dificultades. Pueden llegar a utilizar palabras atípicas para su edad, aunque no logren entender su sentido. A menudo tienen problemas de coordinación motora, así que les cuesta ir en bici, atarse los cordones de los zapatos o tener buena letra. Otro de sus puntos débiles es la comunicación no verbal: tienen problemas en interpretar las expresiones faciales, el lenguaje corporal y el tono de voz. Esto hace que no entiendan las conversaciones con doble sentido, la ironía y que siempre se guíen por el sentido literal de las frases. Además, les resulta difícil organizarse y planificar sus actividades, así como orientarse en el espacio (no entienden fácilmente los mapas o las relaciones visuales entre los objetos). Por todo esto, también es posible que tengan relaciones problemáticas con los niños de su edad y dificultades para mantener amistades (Rourke et al., 2002).

## HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO (HCA)

La Hidrocefalia Crónica del Adulto (HCA) es un síndrome clínico en el que, en su presentación clínica típica, el paciente muestra alteraciones de la marcha, trastornos cognitivos e incontinencia de esfínteres. El conjunto de estos signos se denomina la tríada de Hakim y Adams, puesto que fueron los primeros en describir una serie de pacientes con estas características en 1965. La aparición de la tríada clásica completa no es frecuente en fases iniciales de la enfermedad. Más de la mitad de los pacientes inician su sintomatología con dificultades para la marcha, seguido de alteraciones cognitivas y, finalmente, incontinencia urinaria (Matarín et al., 2004). La aparición de la tríada completa se encuentra en fases más avanzadas de la enfermedad y aparece aproximadamente en un 80% de los pacientes. A pesar de observarse un tamaño ventricular agrandado, en estos pacientes la presión intracraneal (PIC) es aparentemente normal, lo que ha justificado que clásicamente este síndrome se conozca como Hidrocefalia de Presión Normal (HPN) o hidrocefalia normotensiva. Sin embargo, se ha comprobado que la PIC presenta alteraciones patológicas, si se evalúa rigurosamente mediante monitorizaciones prolongadas (Poca et al., 2001). Por ello, en la actualidad el término más aceptado para esta entidad es el de HCA y el uso del epónimo HPN sólo se sustenta por la tradición.

El tratamiento clásico de la HCA supone la implantación de una derivación de LCR hacia otras cavidades corporales, extracerebrales, que trata de reestablecer la normalidad tanto de la PIC como de la dinámica del LCR. La identificación de pacientes con HCA que puedan beneficiarse del tratamiento es de gran relevancia, puesto que es una de las pocas demencias potencialmente

reversibles. La remisión de la sintomatología física es del 65%–70% en los pacientes con una HCA de causa conocida y del 30%–50% en los casos idiopáticos (Iddon et al., 1999).

La principal controversia radica en la mejora que se puede alcanzar tras el tratamiento en términos del deterioro cognitivo (Solana et al., 2012). Uno de los problemas en la caracterización del síndrome de demencia en la HCA surge de haber sido generalmente considerada una entidad clínica homogénea. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que mejora después del tratamiento quirúrgico es muy variable y oscila en las series publicadas entre el 17 y el 96% de los casos. Esta variabilidad se debe a diversos factores, como la inclusión de pacientes con hidrocefalias de diversas etiologías, la coexistencia de otras causas de demencia (como la enfermedad de Alzheimer o la demencia vascular), la implantación de distintos tipos de válvulas y sistemas derivativos o la utilización de criterios de selección de los pacientes poco estables (Benejam et al., 2008).

Los cambios cognitivos que acompañan la HCA se describen como una forma de “demencia subcortical”, un término clínico para denominar un patrón de declive mental visto en patologías vinculadas a estructuras cerebrales subcorticales, y que se caracteriza sobre todo por enlentecimiento psicomotor y apatía. Otra queja muy común la representan los fallos de memoria y la dificultad de aprender nueva información. Estos déficits ocurren en ausencia de los signos típicos de otras demencias (de tipo Alzheimer): afasia (incapacidad de nombrar objetos o personas), apraxia (alteración en la ejecución de un acto motor intencionado) o agnosia (incapacidad de reconocer estímulos sensoriales) (Solana et al., 2012).

También se han descrito en la literatura déficits de atención y concentración, además de alteraciones en habilidades visuales (visuoespaciales y visuomotoras). Estos pacientes pueden tener dificultades en procesamiento de información compleja y funciones ejecutivas (planificación, toma de decisiones y monitorización de la propia conducta). Aunque los déficits ejecutivos se atribuyen generalmente a disfunciones del lóbulo frontal, se asocian a menudo a las demencias subcorticales debido a la circuitería abundante que conecta las estructuras subcorticales con la corteza prefrontal (Devito et al., 2005).

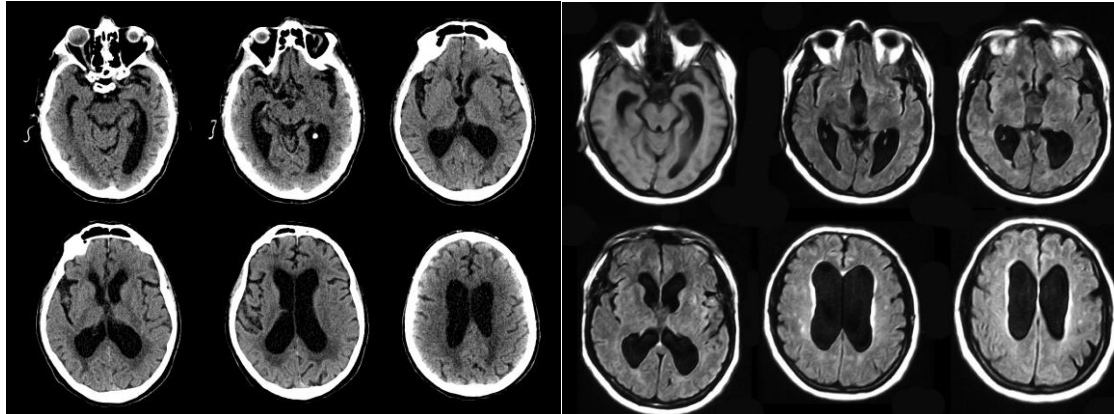
Las quejas cognitivas se acompañan a nivel conductual de la disminución de la espontaneidad y la iniciativa, falta de interés por las actividades habituales y, a veces, de falta de la conciencia de la enfermedad. Si la HCA progresa sin tratamiento, puede alcanzar un estado de mínima conciencia o mutismo acinético. Incluso en etapas más tempranas de la enfermedad, las dificultades cognitivas y conductuales comentadas pueden conducir a los pacientes a un estado de dependencia para las actividades de la vida diaria (Matarín et al., 2004).

Entre los factores que se consideran predictores para una buena respuesta neuropsicológica y funcional al tratamiento se incluyen la presencia de una traída clínica completa y algunas variables de neuroimagen. Tradicionalmente, se consideran factores de mala respuesta al tratamiento la edad avanzada, síntomas de larga duración, grado de demencia previo a la cirugía, así como la atrofia cerebral. No obstante, incluso en este tipo de pacientes se han encontrado efectos claramente beneficiosos de la colocación de la derivación de LCR. La remisión de los síntomas motores y la recuperación del control de esfínteres tienen lugar en porcentajes muy altos de pacientes y también hay casos cuando se observa una mejoría cognitiva aunque no se alcance la normalización de su estado (Poca et al., 2005).

## HCA CONGÉNITA Y HCA IDIOPÁTICA

Dentro de las hidrocefalias sin causa conocida que se manifiestan durante la edad adulta, hay autores que identifican una entidad patológica distinta, caracterizada por la presencia de una ventriculomegalia extrema, ausencia o disminución de los surcos corticales y, frecuentemente, macrocefalia. La macrocefalia y otros hallazgos clínico-radiológicos sugieren que en estos pacientes

existe una hidrocefalia congénita oculta y que se ha descompensado de forma tardía (Sahuquillo et al., 1992). La aparición precoz de la hidrocefalia, desarrollada antes de la osificación de las suturas craneales, explicaría la ausencia de cefaleas y la tolerancia clínica de los enfermos a pesar del gran tamaño ventricular que presentan (**Fig. 1**). Para definir a este grupo de pacientes en los que, a pesar de que la hidrocefalia se ha desarrollado en la infancia, las manifestaciones clínicas no han aparecido de forma clara hasta bien entrada la edad adulta, algunos autores han introducido el acrónimo de "LOVA" (del inglés *Long-standing overt ventriculomegaly in adults*- ventriculomegalia abierta de larga duración en adultos) (Oi et al., 2000).



**Figura 1. Hallazgos neurorradiológicos en la HCA.** A la izquierda, de un paciente con HCA idiopática, mediante Tomografía Computarizada. A la derecha, de un paciente catalogado como de HCA congénita, mediante Resonancia Magnética.

Además de la macrocefalia, los enfermos con una HCA congénita (HCAc o LOVA) presentan características clínicas y neurorradiológicas específicas y, según algunos autores, un pronóstico distinto a la HCA idiopática (HCAi) (Al-Jumaily et al., 2012). Concretamente, hay argumentos para pensar que es menos probable una mejoría de los déficits neuropsicológicos en estos pacientes en comparación con los casos de HCAi. Cabe destacar que frecuentemente el nivel de afectación basal (manifiesto antes de la realización del tratamiento quirúrgico) es menos severo que en los casos de HCAi, tanto desde el punto de vista cognitivo, como acerca de su grado de dependencia en las actividades cotidianas. Además, a menudo estos pacientes son más jóvenes que los que padecen una HCAi.

Esto puede repercutir a la hora de tomar una decisión sobre la adecuación de la intervención terapéutica, y sobre todo a la hora de informar al paciente y la familia de los posibles resultados. Se debe tener en consideración que la mejora cognitiva, incluso parcial, puede contribuir a una mejora de la calidad de vida de los pacientes y sus familias (Thomas et al., 2005).

## PROTOCOLO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON

### Desde la investigación a la mejora asistencial

El Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Vall d'Hebron (HUVH) tiene una trayectoria de más de 25 años de dedicación a la investigación multidisciplinaria sobre la hidrocefalia y otros trastornos de dinámica de LCR (Galard et al., 1997; Mataró et al., 2003; Poca et al., 2012; Solana et al., 2012). Por la naturaleza de la enfermedad, la evaluación del estado cognitivo en pacientes con hidrocefalia se ha considerado indispensable para perseguir avances científicos. Para dar respuesta a varias hipótesis sobre la fisiopatología de la hidrocefalia y los efectos de los tratamientos, a lo largo del tiempo se ha empleado una serie de protocolos extensos de valoración neuropsicológica y clínica, presentados en detalle en otra parte (Benejam et al., 2008).

**Tabla 1 Escala de Hidrocefalia de Presión Normal (NPH)** (Sahuquillo et. al, 1991)

<b>Componente de la escala</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Marcha</b>	
Deambulaci3n imposible	1
Puede caminar con ayuda	2
Inestabilidad. Caídas	3
Marcha anormal pero estable	4
Marcha normal	5
<b>Funciones cognitivas</b>	
Estado vegetativo	1
Demencia grave	2
Problemas de memoria y cambio de carácter	3
Problemas de memoria	4
La familia o el paciente no manifiestan problemas cognitivos	5
<b>Control de esfínteres</b>	
Incontinencia urinaria y fecal	1
Incontinencia urinaria continua	2
Incontinencia urinaria esporádica	3
Urgencia urinaria	4
Control normal de esfínteres	5

Entre las distintas pruebas, hay una que representa una constante en la valoraci3n de la HCA en nuestro centro. La *Escala de Hidrocefalia de Presi3n Normal* (Escala NPH) es una escala ordinal que permite determinar el cuadro clínic3 del paciente, evaluando la gravedad de la alteraci3n de la marcha, las alteraciones cognitivas y la incontinencia de esfínteres (**Tabla 1**). La puntuaci3n total es la suma de los valores obtenidos en cada una de las tres subescalas, y oscila entre 3, cuando el paciente se encuentra en estado vegetativo, y 15 cuando el paciente presenta una marcha normal, control adecuado de esfínteres y un estado cognitivo aparentemente normal (Sahuquillo et. al, 1991). Ha sido creada como una herramienta breve, específica para la sintomatología de estos pacientes y con clara aplicabilidad clínic3.

Incluso en ausencia de profesionales formados en neuropsicología o de la aplicaci3n de baterías de evaluaci3n complejas, es importante obtener informaci3n acerca del estado cognitivo de estos pacientes. Generalmente, para identificar trastornos cognitivos sin la intenci3n de discriminar qué dominios cognitivos se encuentran más alterados, se utilizan pruebas generalizadas de cribado, como la Escala Mini Mental (MMSE). No obstante, se conoce que este instrumento es adecuado para la evaluaci3n del deterioro cognitivo de tipo Alzheimer, a expensas de la relevancia que pueda tener para las disfunciones subcorticales y ejecutivas, típicas en pacientes con hidrocefalia.

Esto ha hecho que en nuestro centro se haya implementado la aplicaci3n clínic3 de *la Escala de evaluaci3n cognitiva de Addenbrook*, en su versi3n Revisada (ACE-R, del inglés *Addenbrook Cognitive Examination-Revised*). Incluye el MMSE en su totalidad e ítems para la evaluaci3n de habilidades visuoespaciales, fluencia verbal y otras funciones ejecutivas. Ofrece indicadores de orientaci3n, atenci3n, memoria verbal, lenguaje y habilidades visuoconstructivas y una variable cognitiva global de puntuaci3n que varía entre 0 y 100. Es relativamente fácil y corto de aplicar (alrededor de 20-30 min) y está adaptada al castellano (Torralva et al., 2011). Actualmente, en el HUVH, los pacientes en estudio por HCA están evaluados mediante ACE-R puesto que ofrece informaci3n útil para la caracterizaci3n las repercusiones cognitivas que tienen la enfermedad y el tratamiento en cada unos de ellos.



**BIBLIOGRAFIA**

1. Al-Jumaily M., Jones B., Havhurst C., Jenkinson MD., Murphy P., Buxton N., Mallucci C. (2012). Long term neuropsychological outcome and management of 'decompensated' longstanding overt ventriculomegaly in adults. *British Journal of Neurosurgery*. PMID: 22468979
2. Benejam B, Poca MA, Junque C, Solana E, y Sahuquillo J (2008), '[Cognitive impairment in Normal Pressure Hydrocephalus (NPH). A proposal for clinical evaluation protocol.]', *Neurocirugía (Astur)*, 19 (4), 309-21
3. Devito, E. E., Pickard, J. D., Salmond, C. H., Iddon, J. L., Loveday, C. & Sahakian, B. J. (2005). The neuropsychology of normal pressure hydrocephalus (NPH). *British Journal of Neurosurgery*, 19 (3), 217–224
4. Galard R, Poca MA, Catalán R, Tintoré M, Castellanos JM, Sahuquillo J (1997) Decreased cholecystokinin levels in cerebrospinal fluid of patients with adult chronic hydrocephalus syndrome. *Biol Psychiatry*. 1;41(7):804-9
5. Iddon JL., Pickard JD., Cross JJ., Griffiths PD., Czosnyka M., Sahakian BJ., (1999). Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease; A pilot study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67 (6): 723-32
6. Matarín Jiménez MM, Mataró M. & Poca MA. (2004) Déficit neuropsicológicos en la hidrocefalia crónica del adulto: Definición y recomendaciones para su diagnóstico. *Anales de Psicología*, 20: 289-302
7. Mataró M, Poca MA, Sahuquillo J, et al. (2000) Cognitive changes after cerebrospinal fluid shunting in young adults with spina bifida and assumed arrested hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:615–621
8. Mataró M, Junqué C, Poca MA, Sahuquillo J. Neuropsychological findings in congenital and acquired childhood hydrocephalus. *Neuropsychol Rev*. 2001;11:169–178
9. Mataró M, Poca MA, Del Mar Matarín M, Catalan R, Sahuquillo J, Galard R (2003). CSF galanin and cognition after shunt surgery in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 74(9):1272-7
10. Oi S., Shimoda M., Shibata M., Honda Y., Togo K., Shinoda M., Tsugane R., Sato O. (2000) Pathophysiology of long-standing overt ventriculomegaly in adults. *Journal of Neurosurgery*, 92 (6): 933-40
11. Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M. (2001), '[Update on diagnosis and treatment of normotensive hydrocephalus(chronic hydrocephalus of the adult)]', *Neurología*. 16 (8), 353-69
12. Poca MA, Mataró M, Matarín M, Arikan F, Junqué C & Sahuquillo J. (2005) Good outcome in patients with normal-pressure hydrocephalus and factors indicating poor prognosis. *Journal of Neurosurgery*, 103(3): 455-63
13. Poca MA, Sahuquillo J, Solana E, Martínez-Ricarte FR, Romero M & Gándara D. (2012) Idiopathic normal pressure hydrocephalus. Results of a prospective cohort of 236 shunted patients. *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 114: 247-253
14. Rourke PB, Ahmad SA, Collins DW, Hayman-Abello BA, Hayman-Abello SE y Warriner EM (2002) Child Clinical/Pediatric Neuropsychology: Some Recent Advances. *Annu. Rev. Psychol*. 2002. 53:309–39
15. Sahuquillo, et al. (1991), 'Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "normal pressure hydrocephalus" syndrome', *Acta Neurochir (Wien)*, 112 (1-2), 50-61
16. Sahuquillo J, Poca MA, Chasampi A, Molins A, Rovira A & Gabas E. (1992) Hidrocefalia crónica del adulto (hidrocefalia "normotensiva") y macrocefalia. *Neurocirugía*, 2: 344-353
17. Solana E., Poca MA., Sahuquillo J., Junqué C. & Quintana M. (2012). Cognitive Disturbance and Neuropsychological Changes alter Surgical Treatment in a Cohort of 185 Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27(3): 304-17
18. Thomas, G., McGirt, M. J., Woodworth, G., Heidler, J., Rigamonti, D., Hillis, A. E., et al. (2005). Baseline neuropsychological profile and cognitive response to cerebrospinal fluid shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 20 (2–3): 163–168

19. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, Bonifacio A, Raimondi C, Manes F.(2011) Validation of the Spanish Version of the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R) *Neurol*; 26(6):351-356



# FISIOPATOLOGÍA DE LOS DIFERENTES ACCIDENTES CEREBROVASCULARES (ACV). DIFERENCIAS ENTRE EL ACV HEMORRÁGICO Y EL ACV ISQUÉMICO

**Marta Rubiera del Fueyo, David Rodríguez-Luna**

*Neurólogos Vasculares. Unidad de Ictus*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

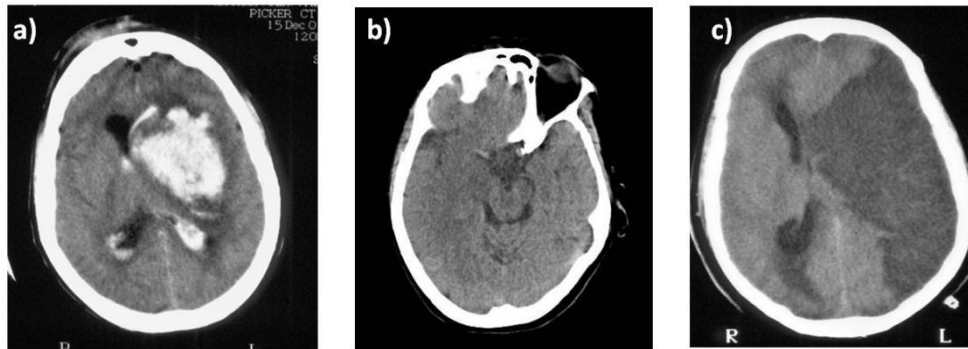
El término ictus procede del latín *ictus-us*, y significa “golpe”, lo que expresa su carácter súbito. El ictus consiste en una alteración brusca en una zona del parénquima encefálico ocasionada por la disminución súbita del aporte sanguíneo a dicha zona, tratándose entonces, de un ictus isquémico, o a la extravasación de sangre debida a la rotura vascular, hablándose en este caso de ictus hemorrágico. El diagnóstico de ictus viene dado por unas manifestaciones clínicas, en general deficitarias, que se producen por la disfunción de las células localizadas en el área afecta.

En función de la duración de los síntomas, se define el ataque isquémico transitorio (AIT). Si los síntomas duran menos de 24 horas y no dejan una lesión establecida en la neuroimagen, o infarto cerebral cuando hay lesión o síntomas de duración mayor.

El ictus es uno de los problemas sanitarios más acuciantes de la sociedad occidental. La incidencia anual es de entre 150-200 casos por cada 100,000 habitantes, con una prevalencia de

entre 500 y 600 casos por 100,000, que en la población mayor de 69 años se incrementa hasta un 6-7%. Constituye la primera causa de mortalidad por entidades específicas, siendo responsable del 11,5% del total de fallecimientos en nuestro país. Representa la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y consume un importante porcentaje del gasto sanitario<sup>1</sup>. Además, dada la tendencia al envejecimiento de nuestra pirámide poblacional, es esperable que dichas cifras se incrementen progresivamente.

El 85% de los ictus son isquémicos, y el 15% restante hemorrágicos. La fisiopatología y etiopatogenia son completamente diferentes, aunque en algún subtipo etiológico comparten factores de riesgo vascular, como la hipertensión arterial (HTA). Los síntomas, a la presentación, pueden ser similares, por lo que es imposible diferenciar, sin una prueba de neuroimagen tomografía computarizada (TC) craneal, resonancia magnética (RM) cerebral, si un ictus es isquémico o hemorrágico (**Fig. 1**).



**Figura 1.** TC cerebral: a) hemorragia cerebral; b) ictus isquémico agudo; c) infarto maligno cerebral

## ICTUS HEMORRÁGICOS

Los ictus hemorrágicos se clasifican, en función de la localización de la sangre extravasada, en: hemorragia intracerebral, hemorragia intraventricular, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural y hematoma subdural. En el presente capítulo nos centraremos en la hemorragia intraparenquimatosa cerebral (HIC).

La HIC se define como aquella colección hemática situada dentro del parénquima encefálico, que puede extenderse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. En función de la localización del hematoma respecto al tentorio, las HIC pueden clasificarse en infratentoriales o supratentoriales, las cuales a su vez pueden dividirse en lobulares (cuando afectan predominantemente la sustancia blanca subcortical de los lóbulos cerebrales) o profundas (limitadas en ganglios basales o tálamo). Dependiendo de la causa subyacente del sangrado, las HIC se clasifican en primarias y secundarias. Las HIC secundarias se producen en relación con anomalías vasculares (como malformaciones vasculares o aneurismas), neoplasias o alteraciones de la coagulación (primaria o yatrogénica), entre otras causas.

Las HIC primarias, mucho más frecuentes, se producen por la rotura espontánea de un vaso afectado por los cambios producidos por la HTA o la angiopatía amiloide cerebral (AAC)<sup>2</sup>.

La HTA es la causa más frecuente de HIC. Lo más habitual es que la HIC se produzca por la rotura de arterias perforantes lesionadas por la HTA crónica. En estos casos, la afectación predominante de arterias perforantes hace que las principales localizaciones de las HIC de causa hipertensiva sean el putamen, el tálamo, la protuberancia, el cerebelo y la sustancia blanca subcortical (HIC profunda).

La AAC o congófila se caracteriza por el depósito de material congófilo en los vasos del córtex cerebral y de las leptomeninges. El depósito de material amiloide sustituye gradualmente las células musculares lisas y los elementos elásticos de la pared vascular, debilitando la pared y predisponiendo a su rotura. La incidencia de la AAC aumenta con la edad y en sujetos con enfermedad de Alzheimer, siendo la causa más frecuente de HIC no hipertensiva en personas mayores de 60 años. Las HIC, en relación con AAC, suelen localizarse en los lóbulos cerebrales (HIC cortical).

La HIC es el subtipo de ictus más devastador, acarreado una alta tasa de dependencia funcional y de mortalidad<sup>3</sup>. A pesar de ello, por el momento ninguna terapia específica ha conseguido mejorar la morbi-mortalidad de la HIC y el tratamiento continúa basándose en medidas de soporte, especialmente en el control de la presión arterial.

## ICTUS ISQUÉMICOS

La oclusión arterial que ocasiona la isquemia cerebral se puede producir por distintos mecanismos:

- a) aterotrombótico (30%): placa aterosclerótica que condiciona una disminución de calibre de la luz arterial, y puede causar ictus al ocluir dicha arteria, o lanzar émbolos a las arterias distales.
- b) cardioembólico (25%): émbolo procedente del corazón que ocluye una arteria cerebral.
- c) lacunar (15-20%): oclusión de las pequeñas arterias perforantes de causa aterotrombótica o lipohialinosis, en el contexto de hipertensión arterial crónica.
- d) causas poco frecuentes (5-10%): disección arterial, conectivopatías, coagulopatías...
- e) ictus criptogénicos o de etiología indeterminada (20%): a pesar de un estudio exhaustivo no se puede encontrar la causa del ictus, o existen múltiples causas posibles<sup>4,5</sup>.

La búsqueda de la etiología y el mecanismo patogénico del ictus es un reto que en Neurología se afronta cada día, y no sólo es un desafío diagnóstico, sino que es fundamental para seleccionar la mejor estrategia de prevención secundaria y así disminuir la recurrencia de esta devastadora enfermedad.

### Ictus isquémico agudo

El tejido cerebral es muy sensible a la isquemia, por lo que si no se consigue rápidamente la restauración del flujo sanguíneo, se produce la muerte progresiva de las células hipoperfundidas, y la lesión estructural irreversible denominada infarto cerebral.

Actualmente, el único tratamiento aceptado que permite la restauración del flujo arterial y la reperfusión tisular del tejido isquémico en pacientes con ictus agudo, es la trombolisis intravenosa. Esta consiste en la administración de un fármaco, el activador tisular recombinante del plasminógeno (rtPA, alteplasa, Actilyse<sup>®</sup>), que es capaz de incrementar la fibrinólisis intrínseca del organismo y con ello disolver el trombo. La fibrinólisis endovenosa ha cambiado completamente la concepción del ictus, que ahora es considerado una emergencia médica: "*Time is brain*". Sin embargo, tiene una limitación temporal importante (sólo puede administrarse dentro de las 4,5 horas del inicio de los síntomas), múltiples contraindicaciones y eficacia limitada en oclusiones de las grandes arterias cerebrales, por lo que existen múltiples tratamientos en estudio en el momento actual. Probablemente, las terapias de reperfusión endovascular (trombectomía cerebral in situ) volverán a cambiar la estrategia de tratamiento del ictus isquémico agudo en un futuro cercano, pero por el momento no han conseguido demostrar su superioridad sobre el tratamiento convencional<sup>6</sup>.

Existe una entidad específica dentro del ictus isquémico que es el infarto maligno cerebral. Se trata de un infarto cerebral secundario a la oclusión de un gran vaso cerebral (la arteria cerebral media, carótida intracraneal o vértebro-basilar y sus ramas principales en el caso de infartos malignos posteriores), en el que los tratamientos en fase hiperaguda han fracasado o no se han podido aplicar, con lo que el paciente desarrolla un infarto masivo. Estos infartos masivos ocasionan edema cerebral y efecto de masa, ocasionando un compromiso espacial en una estructura rígida como es el cráneo. Los infartos malignos cerebrales requieren de medidas terapéuticas agresivas, ya que alcanzan porcentajes de mortalidad mayores al 75%, con una afectación funcional devastadora en los supervivientes<sup>7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Medrano Alberto MJ, Boix Martinez R, Cerrato Crespan E, Ramirez Santa-Pau M. [Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature]. *Rev Esp Salud Publica* 2006;80:5-15
2. Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344:1450-1460
3. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project--1981-86. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:16-22
4. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41
5. SEN CahdGdEdECdl. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus, 1ª ed. Barcelona, 2006
6. Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:e109-137
7. Hacke WS, S; Horn, M; Srpinger, M; De Georgia, M; von Kummer, R. "Malignant" Middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53:309-315

# ATENCIÓN PREHOSPITALARIA: CÓDIGO ICTUS.

## "TIME IS BRAIN"

**Dra. Beatriz Catalán Eraso**

*Médico adjunto Medicina Intensiva.*

*Hospital Germans Trias i Pujol. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona*

### Introducción

---

El ictus agudo es la interrupción súbita del flujo cerebral y da lugar a una alteración transitoria o definitiva de las regiones del encéfalo afectadas. Es la primera causa de

discapacidad en adultos, la tercera causa de mortalidad en hombres y la primera en mujeres, con un gran impacto económico y humano.

---

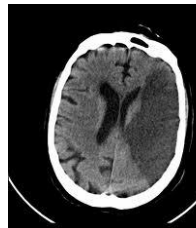
### TIPOS DE ICTUS

Existen dos tipos de ictus:

- **Isquémico (80-85%):** Es el más frecuente. Consiste en la obstrucción del flujo de sangre a una parte del cerebro debido a la formación de un trombo en el interior de una arteria cerebral. Dentro del ictus isquémico, podemos distinguir entre **ataque isquémico transitorio** (AIT), de instauración brusca y duración de menos de 24 horas, e **infarto cerebral**, que causa un déficit neurológico de más de 24 horas de duración.
- **Hemorrágico (15-20%):** Causado por la ruptura de una arteria cerebral. A su vez, se dividen en **hemorragia cerebral intraparenquimatosa**, debida casi siempre a hipertensión arterial, y **hemorragia subaracnoidea** (HSA), secundaria a la ruptura de un aneurisma o a una malformación arterio-venosa. La HSA frecuentemente presenta un cuadro clínico diferente al ictus isquémico, caracterizado por cefalea intensa y signos meníngeos, acompañado o no de alteración del nivel de consciencia.



Ictus hemorrágico



Ictus isquémico

---

### Clínica y Territorio cerebral afectado

---

Déficit motor (contralateral a la lesión)

Déficit sensitivo (contralateral a la lesión)

Hemianopsia (contralateral a la lesión)

Agnosia (hemisferio no dominante afectado)

Afasia (hemisferio dominante afectado)

---

``TIME IS BRAIN``



En la última década, el tratamiento de pacientes con ictus agudo ha sufrido importantes cambios. Se ha observado que la identificación rápida de los casos y la intervención precoz pueden limitar el daño cerebral. Por tanto, la organización y formación adecuada del personal sanitario son decisivos para mejorar el pronóstico de esta enfermedad.

El tratamiento del ictus comienza con el reconocimiento de que se trata de una emergencia neurológica. El tiempo es crítico, ya que la ventana terapéutica es muy estrecha. Por ello, una adecuada actuación en las primeras horas es fundamental para salvar tejido cerebral: ``**Time is brain**`` (¡El tiempo es cerebro!). La evaluación general y neurológica debe realizarse lo más rápidamente posible, con el objetivo de preservar la integridad de las neuronas que aun no presentan daño irreversible (la denominada área de penumbra) y prevenir/resolver las posibles complicaciones.

## CÓDIGO ICTUS

### Objetivos del Código Ictus

El código Ictus (CI) es un sistema coordinado cuyos objetivos son:

1. Disminuir el tiempo entre el inicio del ictus y el acceso a un diagnóstico y tratamiento especializados.
2. Aumentar el número de pacientes tratados con terapias de revascularización. La administración endovenosa de r-tPA en menos de 4,5 horas, desde el inicio de los síntomas, es un tratamiento altamente efectivo.

Así, el CI facilita la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con sospecha de ictus agudo al Centro Primario más cercano para diagnóstico y tratamiento.

## Criterios de Activación del Código Ictus

La sospecha de un caso de ictus debe realizarse ante un paciente con un déficit neurológico focal de inicio súbito (**Fig. 1**).

Los criterios de activación son:

1. Ictus de menos de 8 horas de evolución ( incluyendo los ictus de cronología incierta o del despertar).
2. No hay límite de edad.
3. Calidad de vida aceptable ( valorada mediante Escala Rankin < 3 o RANCOM negativo).



**Figura 1. a)** Criterios de activación del Código Ictus mediante escala RAPID/ FAST (Face Arm Speech Test), que valora la debilidad muscular en cara y brazos, y alteraciones en el lenguaje. **b)** Valoración de calidad de vida y comorbilidad mediante la escala RANCOM.

## Diagnóstico diferencial y criterios de exclusión del código ictus

Debemos diferenciar un ictus de los siguientes trastornos:

- Síncope
- Crisis comiciales
- Estados confusionales
- Migraña
- Trastornos metabólicos (hipoglicemia)
- Intoxicaciones



No se activará el código en caso de patología crónica de base con mala calidad de vida (RANCOM positivo): procesos en fase terminal, oncológicos y no oncológicos, y deterioro cognitivo avanzado

Activación del Código Ictus a nivel Extrahospitalario

La activación del CI a nivel extrahospitalario, puede llevarse a cabo a través de:

- a) Servicio de Emergencias Médicas o SEM (112/061): El paciente o testigos alertan al SEM y se procede al traslado directo al centro primario más cercano. Se debe realizar pre-aviso telefónico al centro receptor desde la **central coordinadora**.
- b) Hospital Comarcal: La sospecha de ictus se realiza en el servicio de urgencias, desde donde se alerta al centro primario y se procede al traslado secundario. En caso de que lo dispongan, también se puede recurrir al Teleictus.
- c) Atención primaria: Tras la sospecha de un ictus agudo, se activa el SEM para traslado a Centro Primario o Terciario.

La activación del SEM se realiza de forma centralizada a través de la Central Coordinadora. Su función es confirmar los criterios de activación y realizar la prenotificación telefónica al centro receptor, activando el recurso pertinente para el traslado urgente.

I. Información

El SEM debe transmitir al centro receptor:

- Edad y situación funcional previa del paciente.
- Hora de inicio de los síntomas.
- Síntomas neurológicos: puede utilizarse la **escala RACE** que es una modificación de la escala NIHSS, validada a nivel pre-hospitalario en nuestra región sanitaria y actualmente en proyecto de extensión a toda Cataluña. Permite valorar la gravedad del ictus a nivel pre-hospitalario. Tiene un alto valor predictivo de oclusión de gran vaso y una excelente correlación con NIHSS (**Fig. 2**).



Figura 2. Escala RACE

Otra escala utilizada a nivel pre-hospitalario es la **escala Cincinnati**: The Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS), en la que se valora la presencia de uno o varios de los siguientes síntomas: asimetría facial, pérdida de fuerza en los brazos y disartria. Está basada en una simplificación de la escala NIHSS y tiene por objeto identificar pacientes con ictus que puedan ser candidatos a recibir trombolisis (**Fig. 3**).

Tabla 3. **Escala Cincinnati: Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)**

<b>Asimetría facial</b>	<b>Fuerza en los brazos</b>	<b>Lenguaje</b>
Sonreír o muestre los dientes	Cerrar los ojos y mantener los brazos extendidos durante 10 segundos	Repetir una frase
<b>Normal:</b> Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica	<b>Normal:</b> Ambos brazos se mantienen igual o no se mueven	<b>Normal:</b> Utiliza palabras correctas
<b>Anormal:</b> Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro	<b>Anormal:</b> Un brazo no se mueve o cae respecto al otro	<b>Anormal:</b> Arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar
<b>La presencia de cualquier anomalía en la exploración puede servir para identificar un posible ictus</b>		

- Hora estimada de llegada al Centro Primario.
- CIP (permitirá iniciar los trámites administrativos y consultar el historial médico previo a la llegada del paciente).

## II. Traslado SEM

El traslado siempre se realizará con criterio urgente. No es necesario el transporte medicalizado, excepto en los casos con alteración del nivel de conciencia o que se consideren de alto riesgo.

## III. Medidas terapéuticas

- Determinar tensión arterial (TA), frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), temperatura (Tª), glucemia y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>).
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Oxígenooterapia si SatO<sub>2</sub> < 92%.
- Colocar una vía venosa periférica en la extremidad sana, si es necesario.
- Tratar la hiperglicemia. Si la glicemia es >180 mg/dl, administrar 10 UI de insulina rápida.
- Tratar la hipertermia. Si Tª >37,5º administrar paracetamol 1g endovenoso.
- No administrar Aspirina® ni otros antiagregantes o anticoagulantes.
- No administrar suero glucosado, excepto en caso de hipoglicemia.

## IV. Manejo de las principales complicaciones agudas

- Coma (Puntuación en la Escala de coma de Glasgow < 8): Enfermo inconsciente. Precisar intubación orotraqueal para preservar la vía aérea.
- Agitación psicomotriz: Se recomienda el uso de haloperidol endovenoso (2,5-5mg).
- Crisis comiciales: Administrar benzodiazepinas endovenosas.
- Emergencia hipertensiva: Presión arterial sistólica > 220 mmHg y/o presión arterial diastólica > 120 mmHg. Debemos disminuir la TA un 10-15%. Utilizar labetalol endovenoso (10-20 mg en 1-2 min).
- Hipotensión arterial: Descartar situaciones que requieran un tratamiento específico (tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, infarto de miocardio...). Debemos ser

agresivos con la administración de líquidos. No administrar sueros hipotónicos (suero glucosado, Ringer lactato). Si es preciso, usar drogas vasoactivas.

- Hipertensión intracraneal: Situación crítica de extrema gravedad. Sedestación a 30-45° y administración de manitol 20% endovenoso. Valorar sedación e intubación.
- Hipoglicemia: Su determinación es imprescindible en todo paciente agitado y con focalidad neurológica. Administrar glucosa endovenosa.
- Arritmias: Se tratarán si provocan inestabilidad hemodinámica y según criterio médico.

### Activación Código Ictus a nivel Intrahospitalario

El equipo de ictus acudirá a urgencias, donde recibirá al paciente y podrá comunicarse directamente con el personal del SEM que ha trasladado y atendido inicialmente al paciente. A partir de ahí se continuará con la activación intrahospitalaria (analítica, tomografía computarizada, resonancia magnética).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez de la Ossa. Influence of the stroke code activation source on the outcome of acute ischemic stroke patients. *Neurology* 2008 Apr 8;70 (15):1238-1243
2. Pérez de la Ossa. Influence of direct admission to Comprehensive Stroke Centers on the outcome of acute stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *J Neurol* 2009 Aug;256(8):1270-1276
3. Vimeo: Video Codi Ictus. Disponible en : <http://vimeo.com/87010851>
4. Baldereschi M. Relevance of prehospital stroke code activation for acute treatment measures in stroke care: a review *Cerebrovasc Dis* 2012;34(3):182-190

Las imágenes utilizadas en este capítulo han sido descargadas de la página web del *Servei d'Emergències Mèdiques* (SEM)

# CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS. IMPORTANCIA DE DISPONER DE UNA UNIDAD DE ICTUS

**Olga Miñarro Agüero**

*DUE. Unidad de Ictus*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

Las unidades de ictus nacen junto a nuevos abordajes de esta patología: un diagnóstico y tratamiento urgente y diverso, que permita limitar el avance de las lesiones cerebrales, y la demanda de personal especializado en técnicas, terapias y cuidados específicos.

Dichas unidades se conciben como áreas de semicríticos, con una ratio de 4-5 pacientes por enfermera. Permiten acoger al paciente de forma inmediata, diagnosticando y aplicando el tratamiento específico de forma rápida y previniendo y tratando las posibles complicaciones de forma precoz. En ellas se presta atención a diferentes tipos de pacientes:

- Accidente Isquémico Transitorio (AIT)

- Ictus hiperagudo: Ictus de menos de 6 horas de evolución desde el inicio de los síntomas, ya sea isquémico o hemorrágico.
- Ictus subagudo

¿Qué se hace en la unidad de Ictus?

1. Diagnóstico y tratamiento urgente en pocos minutos.
  2. Prevención, detección y tratamiento de complicaciones.
  3. Detección de la causa inmediata del ictus y de factores de riesgo relacionados.
  4. Prevención secundaria y fomento de hábitos de vida saludables.
- 

## PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN ICTUS HIPERAGUDOS



**Figura 1.** Protocolo de actuación y atención de enfermería en Ictus hiperagudos

En un primer momento se realiza:

- Valoración del nivel de consciencia.
- Valoración del patrón respiratorio, monitorizando la frecuencia respiratoria (FR), la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), y controlando la disnea y el riesgo de aspiración.
- Colocación de vía venosa y analítica de control.
- Control de la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC) y glucemia.

Se traslada al paciente para realizar pruebas diagnósticas de imagen que permitan definir si el ictus es isquémico o hemorrágico, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

En base a la confirmación del diagnóstico, se inicia el tratamiento más adecuado (fibrinólisis, administración de fármacos neuroprotectores etc.)

## ATENCIÓN CONTINUADA DE ENFERMERÍA EN PACIENTES POST-REPERFUSIÓN, HEMORRAGIA INTRACRANEAL (HIC), E ICTUS SUBAGUDOS

La atención de enfermería que aquí se explica contempla todas las actividades encaminadas a prevenir, detectar y tratar las posibles complicaciones, así como realizar la educación sanitaria para fomentar unos hábitos de vida saludable.

Podemos destacar las siguientes alteraciones o riesgos, el objetivo que perseguimos y las acciones que llevamos a cabo:

1. **Riesgo de deterioro de la ventilación**, relacionado con el déficit motor y/o disminución del nivel de consciencia que pueda padecer la persona. Puede haber **riesgo de aspiración y/o incapacidad para eliminar las secreciones**.

**Objetivo:** Mantener SaO<sub>2</sub> > 94% y prevenir infecciones respiratorias.

**Acciones:**

- Movilización y sedestación a las 24 horas.
- Prevenir broncoaspiraciones: prueba de disfagia.

2. **Riesgo de alteración de la perfusión tisular cerebral**, en relación con la TA. Si ésta se encuentra por encima de unos límites establecidos, hay riesgo de que se produzca hemorragia cerebral, sobre todo si se ha administrado un fibrinolítico. Si lo que se produce es un descenso brusco de la misma, se puede comprometer el riego cerebral, y producirse un nuevo evento isquémico, manifestándose, en ambos casos, con empeoramiento neurológico.

**Objetivo:** descrito en la figura siguiente (**Fig. 2**)



Figura 2

**Acciones:**

- Monitorización de la TA y FC.
- Antes de administrar un fármaco antihipertensivo, descartar: artefacto del tensiómetro, dolor, globo vesical, causas frecuentes de valores alterados.
- En cuanto a la postura, vigilar a los pacientes sedestados por primera vez, porque pueden presentar hipotensión. Durante las primeras 24 horas, los ictus isquémicos deben permanecer en decúbito supino (**Fig. 3**), y los pacientes con ictus hemorrágicos, incorporados unos 30° (**Fig. 4**), para favorecer el riego cerebral.

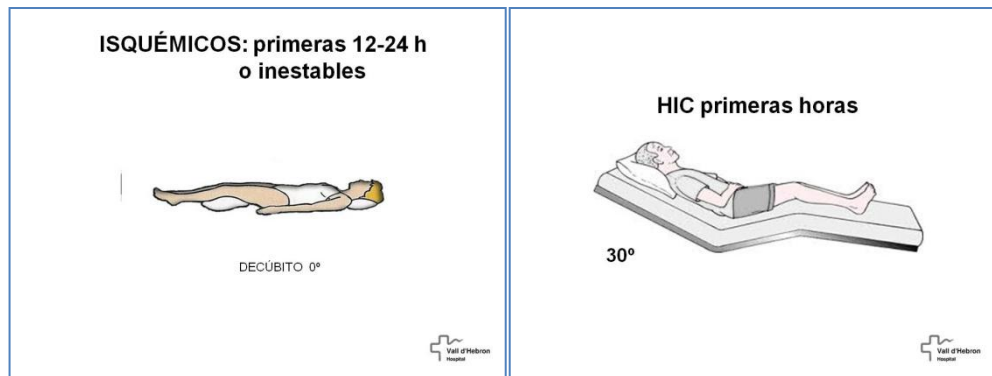


Figura 3

Figura 4

- Riesgo de hemorragia distal.** Es específico de la fibrinólisis, durante las primeras 24 horas. Está relacionado con el efecto descoagulante del fibrinolítico y manifestado por sangrado en las zonas de punción, hematuria o, de forma menos evidente, con la hipotensión, si hubiera una hemorragia interna importante.

**Objetivo:** Minimizar el riesgo de hemorragia y detectar, de forma precoz, los sangrados no evidentes.

**Acciones:**

- Monitorizar TA y FC y prestar atención a los descensos de TA.
- Limitar maniobras precipitantes.
- En caso de rescate intraarterial, vigilar la zona de punción y la correcta colocación del apósito compresivo, si lleva, manteniendo el decúbito supino y la extremidad sin flexionar.

- Riesgo de aumento del deterioro neurológico,** relacionado con la progresión de la lesión o un nuevo episodio, y manifestado por un aumento del déficit ya existente o la aparición de nuevos déficits, o disminución del nivel de consciencia.

**Objetivo:** Detectar de forma precoz cualquier empeoramiento neurológico.

**Acciones:**

- Monitorización neurológica mediante las escalas Canadiense y Escala de coma de Glasgow.
- Atención a otros signos de alerta: convulsiones, disminución de la consciencia, vómitos, cambios pupilares, cefalea intensa, alteraciones de la TA y FC.

- Riesgo de alteración metabólica,** tanto de hiperglucemia como de hipoglucemia, que agravan el daño cerebral. Lo más habitual es la hiperglucemia, que se puede desencadenar

por la isquemia cerebral. Además de perjudicar el tejido isquémico, interfiere con la acción del fibrinolítico.

**Objetivo:** Mantener valores de glucemia entre 80-140mg/dl.

**Acciones:** Controles seriados, sobre todo si se ha administrado fibrinolítico; Si precisa suero glucosado, siempre al 5%.

6. **Ansiedad**, relacionada con la percepción de gravedad e impotencia, y por la forma brusca con que se presenta el ictus. Se da tanto en el paciente (si puede darse cuenta), como en los familiares.

**Objetivo:** Disminuir la ansiedad en paciente y familiares.

**Acciones:** Proporcionar ambiente de seguridad y control, e intentar que la celeridad con que actuamos no transmita sensación de descontrol.

7. **Riesgo de dolor**, en relación al tejido cerebral lesionado (sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal, ya sea por el hematoma o el infarto), y manifestado por cefalea. También relacionado con malas posturas de la zona con déficit motor (si hubiera), y manifestado por dolor articular.

**Objetivo:** Actuar sobre la causa del dolor y/o tratar con analgésicos.

**Acciones:** Tener en cuenta que, a veces, el paciente no nos puede expresar el dolor. Debemos atender a signos que nos pueden guiar, como aumento de FC y TA, inquietud, valorar posible globo vesical... también vigilar que las extremidades con déficit queden siempre en postura fisiológica, y no hacer tracción sobre articulaciones laxas.

8. **Riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP)**, relacionado con la estasis venosa por encamamiento y falta de movilidad de las extremidades inferiores. Esto puede formar coágulos que migren hacia el pulmón.

**Objetivo:** Evitar la trombosis venosa profunda, así como detectar los signos y síntomas de ésta y de un eventual tromboembolismo pulmonar. Aunque, probablemente, ya haya una pauta médica al respecto, hay medidas antitrombóticas que debemos adoptar.

**Acciones:** Movilización y sedestación precoz (a las 24 horas); conocer signos y síntomas de TVP (extremidad edematosa, caliente y/o dolorosa) y TEP (dolor torácico, disnea, alteraciones de la FR y disminución de la SaO<sub>2</sub>)

9. **Alteración de la movilidad** (si está afectada), relacionada con la lesión neurológica y manifestado por la incapacidad total o parcial de mover alguna parte del cuerpo.

**Objetivo:** Prevenir complicaciones por la inmovilización y conseguir una recuperación óptima de la función motora.

**Acciones:**

- Rehabilitación precoz.
- Sedestación correcta (con la cadera y el coxis bien colocados, para luego conseguir una buena bipedestación).
- Adiestrar a familiares sobre movilización pasiva de los miembros con déficit.

10. **Alteración de la comunicación**, relacionada con la lesión neurológica y manifestada por el posible déficit sensorial y/o dificultad de emitir o comprender el lenguaje.

**Objetivo:** Lograr una comunicación con la persona afectada dentro de sus posibilidades.



**Acciones:**

- Conocer el déficit previo, si lo tuviera (sordera, ceguera, o bien habla otra lengua...)
- Conocer el déficit por ictus y adaptarnos (saber por qué lado nos presta más atención, si el déficit es de comprensión, o emisión o mixto...)

**11. Riesgo de caídas**, en relación con el déficit de atención y/o movilidad que pueda presentar el paciente.

**Objetivo:** evitar lesiones o caídas.

**Acciones:**

- Cama baja, barandas de seguridad, contención mecánica de tronco si precisara.
- No dejar la puerta de la habitación cerrada si el paciente se encuentra solo.
- Dejar el timbre a mano.

**12. Riesgo de hipertermia**, relacionado con proceso infeccioso (lo más común) o como consecuencia de la lesión (fiebre de origen central), y manifestado por  $T^a > 37,5^{\circ}\text{C}$ . Además de indicarnos una posible infección, la hipertermia es perjudicial en sí misma, sobre todo en las primeras horas, pues aumenta los requerimientos de oxígeno del tejido cerebral, empeorando la zona isquémica.

**Objetivo:** Mantener  $T^a < 37,5^{\circ}\text{C}$

**Acciones:**

- Prevención de las infecciones.
- Administración de antitérmicos.
- Medidas físicas antitérmicas, aplicándolas con cuidado ya que pueden crear disconfort; no aplicar si el paciente presenta escalofríos.

**13. Riesgo de desnutrición y deshidratación**, en relación a la posible disfagia, si hubiera, así como somnolencia y/o déficit de atención que suelen presentar a veces. Esto imposibilitaría la ingesta o la dificultaría.

**Objetivo:** Mantener una hidratación y nutrición adecuadas.

**Acciones:** Adecuar la textura de los líquidos y los sólidos a las posibilidades del paciente (previa prueba de disfagia); si la ingesta oral no es posible de forma segura, o es muy escasa, tomar medidas alternativas de alimentación enteral.

**14. Riesgo de estreñimiento y/o retención urinaria**, relacionado con la falta de movilidad, ingesta escasa y el encamamiento que suelen requerir. Tener en cuenta que las retenciones urinarias pueden ser causa de HTA. Tiene especial importancia el prevenir el estreñimiento en pacientes con HIC, pues las maniobras de Valsalva elevan la presión intracraneal.

**Objetivo:** Evitar las retenciones urinarias y fecales, y detectarlas de forma precoz, cuando se producen.

**Acciones:**

- Vigilar que hayan micciones con regularidad y en cantidad adecuada.
- Inspeccionar el abdomen para detectar retenciones de orina, si se sospechara, y sondar si se precisara.
- Controlar el ritmo deposicional.
- Dar una dieta rica en fibra, una adecuada hidratación y movilización precoz.

- 15. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea**, en relación a una falta de movilización activa; también en relación en los pacientes que han llevado vendaje compresivo post-arteriografía, pues al retirar éste, puede dejar la piel lesionada; otro aspecto a tener en cuenta son los electrodos adhesivos del monitor, que también pueden dejar herida si no se cambian con regularidad.

**Objetivo:** Mantener la integridad cutánea.

**Acciones:**

- Movilizaciones y cambios posturales.
- Cuidado al retirar el vendaje compresivo, mojar con agua jabonosa y aplicar aceite o vaselina después.
- Cambiar cada día los electrodos del monitor, variando su situación.

- 16. Riesgo de déficit de higiene**, relacionado con la pérdida de autonomía y/o consciencia del propio estado; en especial, la falta de higiene bucal se agrava con la posible disfagia, falta de movilidad lingual, somnolencia...

**Objetivo:** Mantener una higiene adecuada.

**Acciones:** Además de los cuidados de higiene habituales, poner especial atención a la boca. Tener en cuenta que una buena higiene bucal se relaciona con menos eventos cardiovasculares.

- 17. Déficit de conocimientos** (del paciente y familia), relacionado con las limitaciones sensorio-cognitivas y de movilidad que se pueden dar y que requerirán nuevas pautas de comunicación, alimentación e higiene postural.

**Objetivo:** Las personas afectadas y sus familiares adquirirán habilidades básicas sobre alimentación, comunicación e higiene postural.

**Acciones:** Dar instrucciones sencillas en estas tres áreas básicas, siempre y cuando hay predisposición: alimentar con disfagia, postura fisiológica, movilizaciones pasivas, comunicación en afasia.

- 18. Riesgo de pérdida de autoestima**, relacionado con la pérdida de capacidades y autonomía, con la consiguiente falta de intimidad.

**Objetivo:** Fomentar la autonomía de la persona, así como no contribuir a que el paciente se sienta humillado si le suplimos demasiado en las actividades básicas.

**Acciones:**

- Evitar trato infantilizado.
- Realizar las suplencias, evitando que el cuerpo quede desnudo en su totalidad, y animando al paciente a que participe en su cuidado.

## CONCLUSIONES

El pronóstico de las personas afectadas de ictus depende directamente de los cuidados de enfermería; tanto en los primeros momentos, aplicando los tratamientos de forma adecuada y con la celeridad necesaria, como en la atención continuada posterior. El ingreso en unidad de ictus especializada y el tratamiento fibrinolítico con rt-PA, son las dos medidas que han demostrado ser beneficiosas en el manejo del paciente con ictus.

A pesar del amplio abanico de tratamientos médicos que existen, sólo se benefician alrededor de un 10% de los pacientes con ictus. De los buenos cuidados de enfermería se pueden beneficiar el 100%.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Sabín J. Ictus isquémico. Barcelona: IDEPSA, 1998
2. Pla Director de la Malaltia Vasculat Cerebral a Catalunya. ICTUS: GUIA DE PRÀCTICA CLÍNICA. 2ª edició. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerques Mèdiques, 2007
3. Suñer R., Rodrigo J., Salvat M., Pujiula J., Reverté S., San Juan E., Kazimierzczak M. Capítulo 9 Ictus: cuidados de enfermería. Dentro: Suñer R. Tratado de enfermería neurológica: la persona, la enfermedad y los cuidados. 3ers edición. Barcelona: Elsevier, 2013. Pág. 55-67

# CÓDIGO ICTUS. CUIDADOS Y ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN NEURORRADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

**Tania Rojas Barroso, Neus Salmerón Alemany y Lourdes Badia Villena**

*DUE. Servicio de Neurorradiología Intervencionista*

*Institut de Diagnòstic per la Imatge. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

El ictus isquémico agudo se caracteriza por una interrupción o disminución brusca de flujo sanguíneo en un área del cerebro debido principalmente a embolias, aterotrombosis o enfermedad de pequeño vaso. Es una emergencia médica, ya que el pronóstico depende en gran medida las acciones terapéuticas que se adopten con el fin de restablecer el flujo y así poder minimizar el daño cerebral. En términos generales, los pacientes candidatos a acciones terapéuticas inmediatas deben ser seleccionados en base a criterios médicos y pruebas de imágenes (Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética Multi-

modal) que objetiven suficiente viabilidad del parénquima cerebral y localización de la oclusión vascular. Los tratamientos pueden ser médicos, mediante la infusión endovenosa de fibrinolíticos (Alteplase®), y/o tratamientos endovasculares, mediante la trombectomía mecánica. Los procedimientos endovasculares se plantean, principalmente, en oclusiones proximales como carótida intracraneal, M1 y tronco basilar, y deben ser realizados por equipos con formación específica. A continuación presentamos el rol de enfermería en el tratamiento mediante trombectomía del ictus isquémico agudo.

El objetivo de este capítulo es realizar una descripción del modo de actuación de enfermería en relación al manejo del ictus isquémico agudo mediante trombectomía mecánica, tratado en el Servicio de Neurorradiología Intervencionista (**Fig. 1**).



**Figura 1.** Servicio de Neurorradiología Intervencionista

Para la realización de la trombectomía mecánica es necesario un equipo multidisciplinar con formación específica y que debe estar coordinado para su ejecución.

Dentro de dicho equipo, enfermería realiza un trabajo que se divide en:

- a) Cuidados propios del paciente:
  1. Preparación del paciente previo al tratamiento endovascular (monitorización, sondaje vesical, rasurado, etc.).
  2. Cuidados del paciente durante el tratamiento.
  3. En el caso de tratamiento con prótesis, se realizará un control y seguimiento del paciente para la anti agregación y las recomendaciones posteriores al proceso agudo.
  
- b) En interrelación con el equipo de neurorradiología intervencionista:
  1. Propios de la técnica endovascular :
    - Conocimiento y preparación del material específico para trombectomía.
    - Instrumentación durante la ejecución del procedimiento.
    - Colaboración en la colocación del dispositivo de cierre vascular.
  2. Soporte al equipo de anestesia para el cuidado y control hemodinámico del paciente durante el tratamiento.

## CONCLUSIÓN

El tratamiento endovascular del paciente con ictus agudo requiere de un equipo multidisciplinar que esté coordinado y preparado para atender la emergencia médica, mediante un equipo de alta tecnología. El trabajo de enfermería se basa en los cuidados y la atención del paciente con ictus agudo, así como en el conocimiento y la preparación para la realización de la técnica. La enfermería juega un papel importante en la realización de la técnica médica y en la mejoría clínica del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. AHA/ASA Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. published online May 1, 2014
2. Pasquale Mordasini MD MSc, Christoph Zubler MD, Gerhard Schroth MD .Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke Treatment: A Review. Institute of Diagnostic and Interventional Neuroradiology, Inselspital, University of Bern, Switzerland. EJMIN Invited Review, 2012: 1238000077 (21st September 2012)
3. Alvarez J, Belvis R, Chamorro A, Coma E, Domingo G, Gomis M, et al. Protocols, codis d'actuació i circuits d'atenció urgent a Barcelona ciutat. Consorci Sanitari de Barcelona. Disponible en: <http://www.gencat.cat/salut/botss/pdf/6ictus.pdf>
4. Robira A, Tomasello A, Auger C, Coscojuela P, Ibarra B, Vert C, Molina C, Ribó M, Rubiera M. Protocolo neurorradiológico en el ictus agudo (pacientes candidatos a terapia recanalizadora). Hospital Universitari Vall d'Hebron; Febrero 2013
5. Castaño C H. Neurorradiología intervencionista. 1ªed. Barcelona; 2006: 219-249

# ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA, EN NEURORRADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

**Neus Salmerón Alemany, Tania Rojas Barroso y Lourdes Badia Villena**

*DUE. Servicio de Neurorradiología Intervencionista*

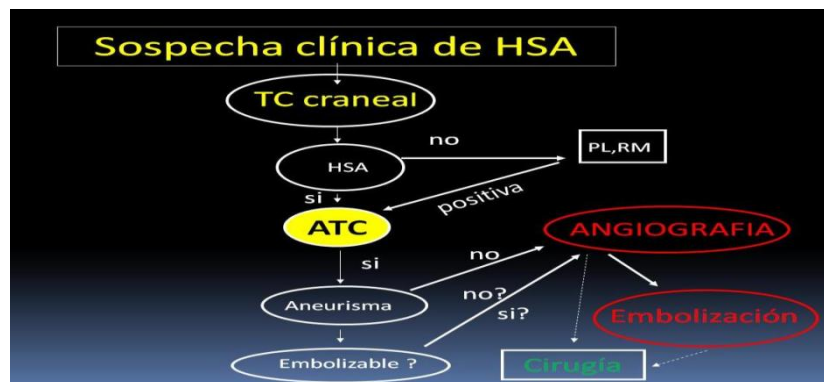
*Institut de Diagnòstic per la Imatge.Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una emergencia neurológica con una elevada morbi-mortalidad y se caracteriza por la extravasación de sangre al espacio

subaracnoideo. En la actualidad, el tratamiento de elección en aneurismas complicados es la terapia endovascular, que debe ser realizada de forma urgente.

El objetivo de este capítulo es realizar una descripción de la actuación y organización de enfermería en relación al manejo de la HSA aneurismática (**Fig. 1**).



**Figura 1:** Esquema del modo de actuación ante sospecha clínica de HSA aguda

Debido a la extrema complejidad y dificultad en el manejo de esta patología, es imperativo un abordaje multidisciplinar, específico y coordinado, de todos los profesionales implicados.

Dentro del contexto multidisciplinario, enfermería realiza un rol dividido en dos vertientes: Las funciones propias de enfermería y las de colaboración con el equipo de neurorradiología intervencionista (NRI).

### 1. Cuidados propios del paciente

- Atención y preparación del paciente previo al procedimiento, y cuidados durante todo el proceso en NRI, hasta su traslado a UCI.
- Apoyo humano al paciente y a los familiares.

- Una vez superado el evento agudo, información al paciente y familiares sobre la prótesis implantada, control de la anti agregación y seguimiento de la zona de punción femoral.

## 2. Colaboración interdisciplinaria

- Instrumentación durante la realización del tratamiento endovascular.
- Conocimiento y preparación del material específico de NRI.
- Cuidado y actuación ante las posibles complicaciones que puedan presentarse derivadas del procedimiento.
- Control activo de la anti agregación y coagulación.
- Circulante: Apoyo a anestesia, en el cuidado y control hemodinámico del paciente durante la intervención.

## CONCLUSIÓN

El tratamiento endovascular de la patología aneurismática aguda es dependiente de procesos de alta tecnología, así como de equipos humanos especializados. En este contexto, el trabajo y organización de enfermería se basa en la atención integral al paciente y en los requerimientos de la patología, proporcionando un beneficio a los resultados finales del tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: a prospective randomized study. *Stroke* 2000; 31: 2369-2377
2. Gruber A, Ungerbock K, Reinprech A, et al. Evaluation of cerebral vasospasm after early surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 42: 258-268
3. Hohlrieder M, Spiegel M, Hinterhoelzl J, et al. Cerebral vasospasms and ischemic stroke in coiled and clipped in intracranial aneurysm patients. *Eur J Neurol* 2002; 9: 389-399
4. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: Natural history, clinical outcome and risk of surgical and endovascular treatment. *Lancet*: 2003; 362: 103-110



# DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES EN LA DEGLUCIÓN. ENFOQUE TERAPÉUTICO Y RECOMENDACIONES PARA UNA INGESTA SEGURA

**Lidia Rigual, M. Mercedes Velasco**

*Médicos foniatras. Facultativos de la Unidad de Foniatría y Logopedia, Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

La deglución tiene como función principal el transporte de los alimentos y la saliva desde la cavidad oral al estómago, pero también es un reflejo de protección de las vías aéreas frente a la aspiración. Se inscribe, además, en un proceso más global, el de la nutrición, que

incluye la digestión, la absorción y el metabolismo.

La disfagia es la dificultad para ingerir alimento y su buen diagnóstico es imprescindible para evitar complicaciones importantes a nivel respiratorio y/o de desnutrición y deshidratación.

---

La disfagia incluye alteraciones en la selección de alimentos, la masticación y el movimiento de barrido lingual (Leopold, Kagel, 1985). Problemas en la protección de las vías aéreas y/o dificultad en el transporte del bolo nos darán lugar a una disfagia.

En los pacientes con disfagia podemos encontrar:

### A. Déficits de cierre:

- Labial (babeo)
- Bucal posterior (alteraciones en el control oral del bolo)
- Rinofaríngeo (reflujo nasal)
- Supra glótico (penetración vestibular)
- Glótico (aspiración)

### B. Déficits de expulsión:

- Déficit de los reflejos de limpieza de secreciones
- Déficit de reflejo de cierre laríngeo
- Déficit del reflejo de la tos

### C. Déficits de transporte:

- Apraxia (retraso del inicio del tiempo oral)
- Mal control del bolo
- Mala propulsión lingual
- Retraso del inicio del tiempo faríngeo
- Déficit de aclaramiento faríngeo

- Déficit del retroceso lingual
- Disminución del ascenso y proyección anterior de la laringe
- Disfunción del esfínter esofágico

## EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA

### A. Historia clínica:

- Antecedentes patológicos: ictus, neurocirugía previa...
- Historia del problema: aparición, duración, evolución, tratamientos recibidos
- Modo de alimentación
- Estado de la respiración: traqueotomía, balón...
- Estado general, medicamentos (neurolépticos, antiepilépticos), apetito, secreciones
- Comidas, tipos de alimentos, síntomas
- Estado cognitivo, conducta, comunicación

### B. Anamnesis:

- Atragantamientos, disnea
- Episodios de tos (durante la ingesta, nocturnos, fuera de las comidas)
- Texturas conflictivas: saliva, agua, mixtos
- Prolongación de las comidas, fragmentación, fatiga
- Pérdida de peso, febrículas
- Secreciones, sialorrea
- Cambios de alimentación, rechazos
- Medidas compensatorias
- Problemas de socialización

### C. Exploración anatómica y funcional:

- Motricidad voluntaria: labios (sellado labial, simetría labial, estiramiento), lengua (protrusión, lateralización, elevación-descenso, ascenso al paladar, punta y base lingual, contra-resistencia, recorrido, movimientos anormales), mandíbula (apertura, cierre, simetría, rapidez), mejillas (hincharse, contra-resistencia), velo palatino (elevación, mantenimiento), ascenso laríngeo, musculatura cervical, cintura clavicular
- Motricidad involuntaria: fasciculaciones, temblor, mioclonias, sincinesias
- Tono muscular
- Fuerza muscular: contracciones y movimientos contra resistencia
- Movimientos funcionales: cierre velo faríngeo (nasal/oral), ascenso laríngeo (glisando), cierre glótico (carraspeo), tos voluntaria, escupir
- Sensibilidad táctil y térmica: híper o hiposensibilidad en mejillas, labios, lengua, pilares, velo, faringe, cara, cuello.
- Reflejos: náusea (no protege vías respiratorias), tos, deglución, reflejos primitivos (succión, mordida, puntos cardinales)
- Apraxia bucofacial

### D. Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V):

Es un método clínico que permite identificar, de forma precoz, a los pacientes con disfagia orofaríngea, identificar las alteraciones de la eficacia y la seguridad de la deglución y prevenir las

complicaciones de la disfagia, tales como las infecciones respiratorias causadas por las aspiraciones, la desnutrición y la deshidratación. Otro objetivo del MECV-V es seleccionar el volumen y la viscosidad del bolo que es más segura para el paciente. Es un método sencillo y seguro, puede aplicarse en la cabecera del enfermo, tanto en un centro hospitalario como ambulatoriamente, y puede repetirse tantas veces como sea necesario, en función de la evolución del paciente. Nos permite, a la vez, seleccionar a los pacientes que deben ser estudiados de forma más precisa, con una exploración instrumental.

Los materiales necesarios para realizar un MECV-V son: 3 vasos con 100 ml. de agua cada uno, 4,5gr de Resorce® espesante neutro para la textura néctar, 9 gr de Resource® espesante neutro para la textura pudding, una jeringa de alimentación de 50 ml, depresor, guantes y un pulsioxímetro.

El paciente debe estar en sedestación, colocamos el pulsioxímetro y controlamos la saturación durante 5 minutos. Seguiremos el siguiente esquema:

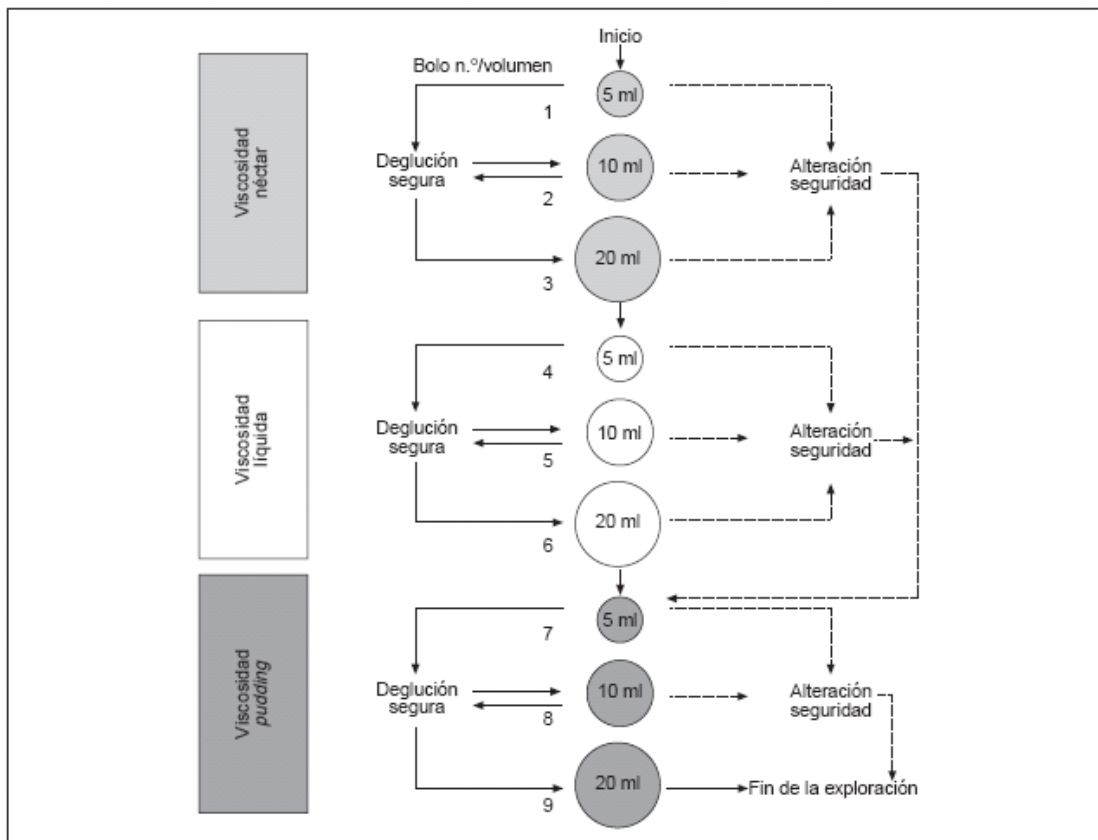


Figura 1. Esquema del MECV-V tomado de referencia<sup>2</sup>

Tendremos en cuenta la adecuada colocación de la jeringa, favoreciendo que el paciente haga una leve flexión cervical, observaremos el cierre labial, daremos la orden de deglutir cuando esté todo el bolo en la boca, observaremos si una vez ha tragado quedan restos en la boca, escucharemos como es la voz para comprobar si hay residuos faríngeos, observaremos si hay degluciones fraccionadas o tos o carraspeo, y todo ello sin perder de vista la saturación de oxígeno.

En la disfagia neurógena, la disminución del volumen del bolo y el aumento de la viscosidad mejoran la seguridad de la deglución. Con los alimentos viscosos se aumenta la resistencia al paso del bolo y el tiempo de tránsito por la faringe, a la vez que aumenta el tiempo de apertura del esfínter cricofaríngeo.

En pacientes con disfagia neurógena, asociada a la edad o con reflejo de la deglución retardado, la prevalencia de penetraciones y aspiraciones es máxima con los líquidos claros, y disminuye con la textura néctar y pudding.

## INTERVENCIÓN EN LA DISFAGIA

El tipo de intervención depende de los aspectos cognitivos, conductuales y emocionales que puedan estar alterados en el paciente disfágico. Dependerá de su estado de vigilia, su capacidad de comunicación y el grado de conciencia del problema, pero también de la capacidad de aprender e integrar consignas y, por último, de las estrategias espontáneas que haya podido adoptar el paciente.

Los objetivos del tratamiento son asegurar una correcta hidratación y nutrición y evitar las complicaciones de la disfagia.

En primer lugar, debemos adaptar el entorno, que éste sea un ambiente tranquilo y agradable (luz, temperatura, espacio, etc.), disminuir la ansiedad, animar y desdramatizar la situación, evitar distractores, seguir un horario fijo de comidas, supervisar al paciente en caso de autoalimentación. El cuidador debe posicionarse en el plano inferior del paciente, el utensilio que utilice (cuchara, vaso, etc) debe llegar de frente al paciente proporcionándole una primera estimulación lingual. Según las dificultades específicas de cada paciente, podemos utilizar distintos utensilios adaptados.

También podemos utilizar estrategias posturales como la flexión cervical anterior (protege la laringe en la disfagia neurógena), rotación del lado afectado, flexión rotación al lado afectado (varían el volumen de faringo-laringe y modifican el efecto de la gravedad sobre el bolo y el éstasis de secreciones).

Se pueden entrenar e indicar maniobras específicas para la protección laríngea y el vaciado de residuos, descritas por Logeman, como son: la maniobra supraglótica, la supersupraglótica, la de Mendelsohn y la forzada.

En muchos casos deberemos tomar también medidas dietéticas como adaptar la consistencia y el volumen del bolo al déficit, adaptar la velocidad de alimentación al ritmo de deglución del paciente, facilitar la propulsión del alimento en función de la consistencia y del reflejo de la deglución, homogeneizar el alimento y evitar mezclas.

Para estimular el reflejo de la deglución no debemos olvidar que las comidas sean apetitosas, atrayentes, controlar la temperatura, el sabor, el olor, etc.

En la disfagia a líquidos podemos administrar líquidos de consistencia semilíquida como yogurt, zumo de frutas, bebidas comerciales espesadas, etc. Podemos añadir espesantes (maicena, harinas instantáneas, espesantes comerciales) en líquidos ligeros (agua, caldo, infusiones), y preparar gelatinas.

En la disfagia a sólidos es importante evitar alimentos que se desmenuzan y dejan partículas en la boca (pan tostado, galletas, frutos secos, etc.), ablandar los alimentos sólidos mediante salsas u otras técnicas culinarias. En casos extremos, la dieta triturada es la de elección (para asegurar su aporte nutricional es conveniente enriquecer los platos que la componen).

Por último no debemos olvidar una correcta higiene oral y de las prótesis dentales en los pacientes con disfagia, incluso en aquellos en los que la ingesta sea vía sonda nasogástrica o gastrostomía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Barcelona: Nestlé Nutrition; 2011
2. Clavé P, Arreola V. Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) para la detección de la disfagia orofaríngea. Novartis Medical Nutrition, editor.2006
3. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd. ed. Austin,Texas: Pro-ed; 1998
4. Velasco M, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. Nutr Clin Med 2007;3:190-218

# EL RETO DE COMUNICARSE CON UN PACIENTE AFÁSICO. DIFERENTES TIPOS DE AFASIA Y ABORDAJE TERAPÉUTICO

**Marta Argilés Huguet**

*Logopeda. Unidad de Foniatria y Logopedia. Servicio de Rehabilitación  
Hospital Universitario Vall Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

Tal y como nos describe Webb, W. y Adler, R. (2010), la AFASIA es un trastorno adquirido del lenguaje, causado por una lesión cerebral; puede alterar la comprensión o la expresión del lenguaje en cualquier modalidad (lenguaje hablado, escrito o de gestos).

Existe una clasificación muy específica de las afasias según la localización del daño causado a nivel cerebral, pero hemos considerado oportuno, y de mayor utilidad, simplificar la clasificación en dos tipos: la afasia motora y la afasia sensorial.

La **afasia motora**, o de expresión, es el resultado de una lesión localizada a nivel anteroprolándico caracterizada, esencialmente, por un lenguaje espontáneo no fluente. Cursa con alteración de los mecanismos articulatorios y, en consecuencia, presenta dificultad en la produc-

ción de los sonidos, sin parálisis de la musculatura del habla. Altera el acceso a la sintaxis provocando, lo que se denomina, agramatismo. Son pacientes que presentan normalmente perseveraciones y estereotipias verbales. El 75% de estos pacientes, a su vez, presenta déficit motor en el hemisferio derecho.

La **afasia sensorial** es el resultado de una lesión localizada a nivel postrolándico, más frecuentemente en zona temporal, caracterizada por un lenguaje espontáneo fluente, bien articulado, pero cargado de neologismos y parafasias semánticas y fonémicas que lo convierten en una jerga. La comprensión está muy alterada. Provoca disintaxis y anomia. Inicialmente, y con frecuencia, también presenta anosognosia.

---

Nuestra participación en esta mesa redonda consistirá en aportar nuestra experiencia fruto del día a día con el paciente afásico. Desde nuestro equipo, trabajamos diariamente con la intención de favorecer la comunicación con aquellas personas que, debido al daño cerebral sufrido, han perdido la facultad de expresarse o de comprender.

Uno de los principales aspectos a tener en cuenta es la comprensión verbal oral del paciente, entendiendo la comprensión como la facultad, capacidad de entender el lenguaje, las palabras, etc. Supone, en estos pacientes, algo fundamental, ya que sin comprensión y con una dificultad de expresión nos será difícil podernos entender.

El apoyo de la familia y de personas cercanas ayudará también a establecer un campo idóneo para la comunicación. La familia nos puede facilitar preferencias y hábitos del paciente. Nos puede ayudar a interpretar gestos faciales, movimientos del cuerpo, lo que se denomina la comunicación no verbal, la cual va a jugar un papel importante en la rehabilitación. Grossbach, I. et al (2010) explican que un gesto mal interpretado puede condicionar un estado de ansiedad por parte del paciente

debido a la frustración que le comporta. Toda dificultad presente en el acto comunicativo puede conllevar males entendidos, omisiones y/o sufrimiento.

La comunicación se establece entre un emisor y un receptor. Tal y como expone Ardila, A. (2006), comunicarse con un paciente afásico requiere cierta habilidad que la familia o las personas cercanas al paciente frecuentemente no poseen.

Como profesionales podemos ayudar a hacer posible esta comunicación con pequeñas estrategias que nos aportaran grandes resultados. Existen distintas guías donde podemos encontrar propuestas para hacer más efectiva la comunicación. Grossbach, I. et al (2010) nos recomiendan las siguientes estrategias:

- Situarnos a una distancia adecuada al paciente, y visiblemente buena para él.
- Hablarle directamente.
- Asegurarse que la luz es adecuada para que nos pueda ver bien.
- Reducir el ruido ambiental al mínimo posible (televisor, radio, aparatos médicos, etc.)
- Comunicarse de tal manera que el paciente pueda contestar con un 'sí' o un 'no'
- Cuando sea posible, dar opciones claras para posibles respuestas.
- Dar tiempo a que la persona pueda entender.
- Frente a la frustración del paciente, es importante poder cambiar la actividad o pregunta y modelarla.
- Podemos ayudar a estimular la comunicación aportando gestos con las manos, realizando dibujos y/o señalando.

Si la comunicación se ve muy alterada porque existen muchas dificultades para hablar, pero la comprensión esta preservada, podemos proponer el uso de lo que denominamos un Sistema Aumentativo Alternativo de Comunicación (SAAC), el cual puede ser específico a cada servicio. Se confecciona con imágenes y símbolos que nos permitan atender las necesidades básicas del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grossbach I., Stranberg S., Chlan L. Promoting Effective Communication for Patients Receiving Mechanical Ventilation. Crit Care Nurse. 2011 Jun; 31(3):46-60. doi: 10.4037/ccn2010728. Epub 2010 Aug 31
2. Comunicarse con alguien con afasia. Recuperado de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/patientinstructions/000024.htm>
3. Helm-Estabrooks, A. Manual de la Afasia y de la Terapia de la Afasia. Madrid: Médica Panamericana. 2005
4. Ducarne, B. Test para el examen de la afasia. Madrid: TEA. 1977
5. Kaplan; Goodglass, Harold; Weintraub, Sandra. Boston Naming Test. Philadelphia: Lea & Febiger. 1983



# ABORDAJE TERAPÉUTICO POSTURAL Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES ASOCIADAS EN EL PACIENTE CON DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

**Isabel Martín Silva, Yolanda Moreno Gallo, Cristina Cucalón Tobalina, Jon Alexis Latorre Leal**

*Fisioterapeutas. Servicio de Rehabilitación Neurológica*

*Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

## Introducción

---

Los cuidados del paciente con afectación neurológica de origen central reducen o limitan los déficits que puedan presentar. El tratamiento postural puede contribuir a mejorar los resultados en los cuidados del paciente neurológico. Es un componente recomendado en las estrategias de rehabilitación.

En este capítulo va a describirse el abordaje postural del paciente neurológico con afectación cerebral adquirida en fase aguda y subaguda.

Los componentes de cada postura tienen como objetivo modular el tono muscular, proveer de información sensorial apropiada, prevenir complicaciones y, en la medida que sea posible, incrementar la concienciación espacial.

---

## 1. ABORDAJE TERAPÉUTICO POSTURAL EN FASE AGUDA

La posición más utilizada en un paciente con daño cerebral adquirido en fase aguda es el decúbito supino (DS). Ha de tenerse en cuenta que no habrá una única posición óptima, dependerá de la heterogeneidad de la patología y será necesario individualizar la posición según la especificidad del paciente y de su patología<sup>1,2,3</sup>.

En este primer apartado se describirán las recomendaciones del abordaje postural en DS de un paciente con daño cerebral adquirido en **fase aguda**.

### Recomendaciones posturales en DS

Hay nueve puntos clave que se han de controlar para cada posición: cabeza y cuello, hombro, codo, muñeca, dedos, tronco, cadera, rodilla y tobillo-pie.

En DS, la cabeza y cuello han de estar alineados con el tronco y descansando sobre una almohada. El cabezal de la cama debe estar elevado unos 20°-30°, siempre que no exista contraindicación para ello. Los hombros han de descansar sobre un elemento que evite la caída del hombro hacia atrás. La extremidad superior afectada ha de estar apoyada sobre una almohada con el codo en ligera flexión, antebrazo en pronación, muñeca en posición neutra y mano abierta (**Fig. 1**).



**Figura 1.** Colocación de cabeza, tronco y extremidad superior en DS

A nivel de extremidad inferior, se colocará la cadera en rotación neutra, mediante el posicionamiento de un elemento bajo el trocánter de la extremidad inferior afectada. Las rodillas descansarán en extensión y los tobillos mantendrán una posición de  $90^\circ$  de flexión dorsal, gracias a una almohada que contactará uniformemente a nivel de la planta de los pies. Es importante prestar especial atención a este nivel para evitar que el paciente no ejerza presión de los pies contra la almohada y tan sólo los deje reposar en ella (**Fig. 2**)<sup>4</sup>.



**Figura 2.** Colocación de la extremidad inferior en DS.



**Figura 3.** Vista completa de la posición de DS

En la fase aguda, hay autores que sugieren que las posiciones laterales deberían ser utilizadas con precaución, ya que podrían presentar efectos no deseados en la presión intracraneal y en la presión de perfusión cerebral. Por tanto, recomiendan que sean especialmente monitorizados, si se han de colocar en esta posición<sup>1</sup>.

## 2. ABORDAJE TERAPÉUTICO POSTURAL EN FASE SUBAGUDA

A continuación se describirán la posición de decúbito lateral (DL) y la de sedestación, en una **fase subaguda**. En esta fase es primordial conocer los déficits que puede presentar el paciente para posicionarlo correctamente.

Un paciente neurológico puede presentar déficits motores, sensitivos, de lenguaje, de visión, cognitivos y conductuales. Hemos de considerar todos los déficits y el estado clínico en el momento de plantear el tratamiento postural del paciente.

A nivel motor, un paciente puede presentar plejia secundaria a lesión del sistema nervioso central. Puede aparecer un periodo inicial de flacidez muscular seguido de un incremento de tono muscular súbito o gradual que provoca en el paciente una postura anormal típica.

A nivel sensitivo, puede presentar afectación estésica, algésica y/o reconocimiento de la posición o movimiento articular. Por tanto, hay dificultad o imposibilidad en reconocer estímulos como el dolor, temperatura, tacto, reconocimiento de postura o del movimiento. En este sentido puede provocar lesiones traumáticas de tejidos blandos, lesiones dérmicas, trastornos circulatorios, sin que el paciente pueda ser consciente de ello.

A nivel del lenguaje, puede provocar un déficit en la comprensión o expresión que conlleve una dificultad en la comunicación entre el profesional y el paciente, hecho que comporta la no comprensión del porqué del tratamiento postural o la dificultad en el momento de reconocer las necesidades que el paciente refiere respecto a la posición.

A nivel de la visión, pueden haber déficits que provocan diplopia o anopsia (no se integran los estímulos de un campo visual), hecho que puede dificultar la concienciación de la posición por parte del paciente (si se haya consciente).

A nivel cognitivo, pueden presentar alteración de la atención selectiva, presentando errores en el momento de orientarse o responder estímulos en determinados espacios, hecho que deberemos considerar en el momento de posicionarlos.

A nivel conductual, puede presentar impulsividad, siendo difícil preservar una postura concreta.

Después de haber considerado los déficits que presenta el paciente, realizaremos el abordaje postural individualizándolo. A continuación aportaremos unas recomendaciones respecto al tratamiento postural en DL sobre el hemicuerpo sano.

### A. Recomendaciones posturales en DL sobre hemicuerpo sano

Se posiciona la cabeza alineada con tronco, el hombro afectado en flexión de 90°, extensión de codo, antebrazo pronado, mano abierta, descansando la extremidad superior sobre una almohada (**Fig. 4**)<sup>4</sup>.

A nivel de extremidad inferior, la pelvis ha de estar verticalizada, con ligera flexión de cadera y rodilla y apoyando la extremidad inferior sobre una o dos almohadas (**Fig. 5**)<sup>4</sup>.



**Figura 4.** Posición extremidad superior DL sano



**Figura 5.** Posición extremidad inferior DL sano



**Figura 6.** Vista completa DL sobre hemicuerpo sano

#### B. Recomendaciones posturales en DL sobre hemicuerpo afecto

Se posiciona la cabeza alineada con tronco, el hombro afectado en flexión de  $90^\circ$  apoyado sobre la superficie de la cama, codo en extensión, antebrazo en supinación (si es posible), o en su defecto pronación y mano abierta (**Fig. 7**)<sup>4</sup>.

A nivel de extremidad inferior, mantener pelvis verticalizada, cadera y rodilla en extensión y pie a  $90^\circ$  (**Fig. 8**)<sup>4</sup>.



**Figura 7.** Posición extremidad superior en DL afecto



**Figura 8** Posición extremidad inferior en DL afecto



**Figura 9.** Vista completa en DL sobre hemicuerpo afecto

### C. Recomendaciones posturales en sedestación

Se posiciona el tronco alineado (evitando que se incline lateralmente) y apoyado sobre el respaldo de la silla. Extremidad superior afectada apoyada sobre una superficie (mesa, cojín, apoyabrazos o dispositivo de soporte de la extremidad) (**Fig. 10 y 11**)<sup>4</sup>.

Peso repartido equitativamente entre los dos glúteos, caderas y rodilla en flexión, sin sobrepasar los 90°. Los pies apoyados sobre el suelo o sobre apoyapiés, manteniendo los tobillos a 90°.<sup>4</sup>



**Figura 10.** Vista sedestación



**Figura 11.** Vista sedestación

### D. ¿Qué posiciones están recomendadas en un paciente que presenta un accidente cerebro vascular?

No hay evidencia en la literatura científica para recomendar una posición frente a otra. Pero hay un estudio que pretende evaluar las posiciones más recomendadas durante la primera semana post-ictus<sup>4</sup>. Las posiciones más recomendadas en base a este estudio son:

- Sentado en una butaca. 98%
- Estirado sobre el lado sano. 97%
- Estirado sobre el lado afecto. 92%
- Sentado en una silla de ruedas. 78%
- Decúbito supino. 67%



## BIBLIOGRAFÍA

1. Ledwith MB, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Coyle B, Polomano RC, Le Roux PD. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions. *J Neurosci Nurs*. 2010 Oct; 42(5): 280-7
2. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut J, Foley N et al. Acute management of acquired brain injury part I: An evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Injury*. 2010; May 24(5):694-705
3. Brethour MK, Nyström KV, Broughton S, Kiernan TE, Perez A, Handler D et al. Controversies in Acute Stroke Treatment. *AACN Adv Crit Care*. 2012 Apr-Jun; 23(2): 158-72
4. Chatterton HJ, Pomeroy VM, Gratton J. Positioning for stroke patients: a survey of physiotherapists' aims and practices. *Disability and rehabilitation*. 2001; 23: 413-421
5. SIGN. Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline. June 2010
6. Hellweg S. Effectiveness of Physiotherapy and Occupational Therapy after Traumatic Brain Injury in the Intensive Care Unit. *Critical Care Research and Practice*. Volume 2012, 5 pages
7. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Brain injury rehabilitation in adults. Edinburgh: SIGN; 2013
8. National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for stroke Management. 2010. Melbourne Australia.
9. Yew Siew Mee, L; Hwee Bee, W. Acompararison study on nurses and therapist perception on te positioninig of stroke patients in Singapore General Hospital. *International Journal of Nursing Practice*. 2007; 13: 209-221
10. Rowat AM, Wardlaw JM, Dennis MS, Warlow CP. Patient positioning influences oxygen saturation in the acute phase of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2001; 12: 6

*Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el marco del  
XVI Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico celebrado  
en Barcelona el 21 y 22 de noviembre de 2014*



**TIPO DE PRESENTACIÓN: ORAL****GRUPO: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO****WHY PRINTING A 3D BRAIN?**

Anna Carolina Pinheiro Oliveira<sup>1</sup>, Gustavo Da Fontoura Galvão<sup>1</sup>, Priscila Machado De Matos<sup>1</sup>, Caio Moreno Perret Novo<sup>1</sup>, Renato Rozental<sup>1</sup>, Ruy Castro M. Da Silva Filho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Federal University of Rio de Janeiro, Brazil

<sup>2</sup>Hospital Municipal Miguel Couto, Rio de Janeiro, Brazil

**Background**

One of the difficulties in the study of neurology is the visualization of the brain structures and lesions in their full anatomical complexity. 3D printing based on MRI data scan gives a new method of analysis, enabling us to correlate a patient phenotype and its own brain model, which can lead us to a better comprehension of clinical and surgical conditions and their consequences and possible interventions.

**Objectives**

To explain the creation of 3D brain model of a patient with TBI that enhances the standard neuroimaging methods and demonstrates its importance in the medical and research fields.

**Methods**

The model was based on MRI data (3 Tesla, 0.5 mm, T1) processed on FreeSurfer© (in DICOM format), which generated the Standard Triangular Language (STL) file, exported to Mimics v.14 and read by the 3D printer (EOS P110). The physical modeling process was conducted by resolving the layers of polyamide powder sinterized with a laser beam (selective laser sintering system - SLS). The 3D geometry was achieved by sintering every slice and gradually lowering the printer's base.

**Results**

We printed out a brain model sinterized on the PA2200 Nylon Polyamide, which density allowed a perfect correlation with the human morphology and weight. The model represented a lesion that was compatible with the clinical condition suggested in the BOLD MRI of the same patient and its virtual exemplar.

**Conclusion**

Compared to 2D images, which do not preserve volume, depth, perspective and anatomic dimensions and correlations of the brain structures, the 3D brain model allowed us to improve visualization of the lesion and its morphology. TBI extension was better understood with the hands-on 3D print, since it recreates all of its in situ dimensions without the need of invasive procedures. Therefore, the model has several applications, ranging from surgical planning and training to academic teaching in morphological, clinical and surgical fields, once it enhances visualization and comprehension of the structures.

**Keywords**

Neuroimaging, 3D Printing, TBI, FreeSurfer

**GRUPO: NEUROMONITORIZACIÓN****UTILIDAD DE LA MATRIZ DE DENSIDAD ESPECTRAL DEL BIS BILATERAL EN LA MONITORIZACIÓN DEL STATUS EPILEPTICUS NO CONVULSIVO**

Miguel Ángel Hernández Hernández<sup>1</sup>, José Luis Fernández Torre<sup>2</sup>, Ana Ruiz Ruiz<sup>1</sup>, Aitziber Alsasua Zurbano<sup>1</sup>, Aida Fernández Ferreira<sup>1</sup>, María Soledad Holanda Peña<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Intensiva.

<sup>2</sup>Servicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria, España

**Introducción y objetivos**

Aunque la vídeo-electroencefalografía continua (VEEGc) es la técnica de elección para monitorizar el status epilepticus no convulsivo (SENC), su complejidad y coste, están retrasando su uso rutinario en las UCIs. Nuestro objetivo fue determinar si la matriz de densidad espectral (MDE) del índice biespectral bilateral (BIS-b) es útil como método complementario de monitorización del SENC en pacientes en coma.

**Pacientes y métodos**

Pacientes adultos ingresados en una UCI de un hospital terciario entre 2011 y 2013 con diagnóstico de SENC confirmado por EEG y que fueron monitorizados mediante la MDE del BIS-b. En cada paciente se establecieron 2 patrones de la MDE: uno con evidencia de crisis epilépticas (patrón 1) y otro de control con sedación (patrón 2), correlacionando dichos patrones de color mediante el raw EEG del propio BIS y EEGs de rutina seriados.

**Resultados principales**

11 pacientes. Edad 61±11,3 años. 63,6% mujeres. La etiología del SENC fue hemorragia cerebral (5 pacientes), tóxico (3), TCE (2) y anoxia (1). El SENC fue generalizado en 5 casos, parcial secundariamente generalizado en 3 y solo parcial (frontal) en 3. El inicio de la monitorización con el BIS-b se retrasó una mediana de 4 h [IQR 0,5-24,5] desde el 1º EEG y se mantuvo una media de 7,9±6,3 días. En todos los pacientes se pudo identificar el patrón 1 y el patrón 2 de la MDE. El patrón 1 se caracterizó por la aparición de color rojo oscuro intenso (representativo de una gran amplitud de las ondas epilépticas) en la banda de bajas frecuencias (< 7 Hz) de forma continua o intermitente, con cierto grado de variabilidad individual. El patrón 2 fue más homogéneo, evidenciándose ausencia de tonos rojos oscuros en la banda de baja frecuencia, estabilidad de la MDE y del valor del BIS e incremento en la frecuencia de borde espectral.

**Conclusiones**

En nuestra serie, la MDE del BIS-b fue útil para la monitorización de pacientes con SENC en ausencia de VEEGc, contribuyendo a diferenciar los periodos de crisis no convulsivas de aquellos en los que existe control con sedación.

**Palabras clave**

Matriz de densidad espectral, índice biespectral, status epilepticus no convulsivo, neuromonitorización, epilepsia, neurofisiología

**GRUPO: EDEMA CEREBRAL****EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA SULFONILUREA 1 EN LAS CONTUSIONES CEREBRALES**

Tamara Martínez Valverde<sup>1</sup>, Marian Vidal Jorge<sup>1</sup>, Gemma Mur Bonet<sup>1</sup>, Angela Sánchez Guerrero<sup>1</sup>, Fuat Arıkan<sup>1,2</sup>, María Antònia Poca<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>2</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

**Introducción y objetivos**

Las contusiones cerebrales post-traumáticas han sido consideradas tradicionalmente como lesiones primarias y dinámicas que pueden aumentar de tamaño, generar edema perilesional, causar efecto de masa, inducir un deterioro neurológico, e incluso causar la muerte. La mayoría de los pacientes experimentan un aumento progresivo en el edema pericontusional. La fisiopatología molecular subyacente al edema cerebral inducido por las contusiones post-traumáticas sigue siendo poco conocida. Recientemente el grupo liderado por Simard ha identificado el papel crucial de un canal no constitutivo (receptor de la sulfonilurea 1 – receptor de potencial transitorio de melastatina 4 (SUR1-TRPM4)) en la formación de edema cerebral en numerosos modelos experimentales de diferentes lesiones del sistema nervioso central.

El objetivo de este estudio fue investigar la expresión de SUR1 en neuronas y células endoteliales en contusiones humanas y si su porcentaje de expresión se relaciona con el tiempo transcurrido entre la lesión y el momento de la cirugía.

**Pacientes y métodos**

Se analizaron 26 muestras procedentes de un grupo de 25 pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico que había requerido tratamiento neuroquirúrgico y 3 casos control procedentes de resecciones cerebrales efectuadas para acceder a tumores de la base del cráneo extra-axiales o a lesiones intraventriculares. Se llevaron a cabo marcajes dobles, utilizando anticuerpos anti SUR1 y anti cada una de las proteínas específicas de neuronas y vasos. El porcentaje de neuronas y células endoteliales que expresaban SUR1 se cuantificó mediante el "Cell Counter plugin" del programa Image J.

**Resultados principales**

SUR1 estaba sobre-expresado tanto en neuronas como en células endoteliales. Sin embargo, el patrón temporal de expresión SUR1 fue diferente, las neuronas mostraron un aumento durante las primeras 48 horas tras la lesión con una estabilización posterior mientras que las células endoteliales no mostraron ninguna tendencia temporal significativa.

**Conclusiones**

Estos resultados sugieren que la sobre-expresión de SUR1 es uno de los principales responsables moleculares en la fisiopatología de las contusiones cerebrales. Además, abren nuevas oportunidades de actuación terapéutica en las contusiones traumáticas y, por tanto en la reducción del número de pacientes con deterioro neurológico.

**Palabras clave**

Edema cerebral, contusiones cerebrales, humano, receptor de la sulfonilurea, inmunofluorescencia

**TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER****GRUPO: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO****P003. HEMATOMA TRAUMÁTICO INTRACEREBELAR. PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Carlos Umberto Pereira<sup>1</sup>, Marcos Paulo Santos Teixeira<sup>2</sup>, Antônio Carlos Azevedo Silveira<sup>1</sup>, Débora Moura Da Paixão Oliveira<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Urgência de Sergipe, Brazil

<sup>2</sup>Departamento de Neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia, Sergipe, Brazil

<sup>3</sup>Núcleo de Pós Graduação da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

**Introducción**

Los hematomas traumáticos de la fosa posterior más comunes son: epidural y intra cerebelosa. Por lo general son resultados de un trauma directo o lesiones en la región occipital, debido a la caída de contragolpe o un accidente de tráfico.

**Método**

Fueron reportados 12 casos de hematoma traumático de la fosa posterior.

**Resultados**

Hubo predominio de hombres (8 casos). Las edades variaban desde 17 hasta 54 años. Accidente de tráfico fue la causa principal, seguida de la caída. Lesiones por contragolpe fueron más frecuentes. ECG al ingreso tuvo un promedio de 9, las quejas principales han sido: dolor de cabeza, vómitos y el nivel de conciencia disminuido. La TAC craneal se realizó en 12 casos. Hubo fractura de cráneo en 9 casos, contusión cerebral en 7 casos y la hidrocefalia en 3 casos. Tratamiento quirúrgico se realizó en 6 casos. Cinco pacientes murieron.

**Conclusiones**

Los pacientes con antecedentes de lesión cerebral traumática y presencia de fracturas en el hueso occipital deben ser investigados por la TAC. El tratamiento ideal para los hematomas traumáticos de la fosa posterior es quirúrgico y el pronóstico es pobre.

**Palabras clave**

Mecanismo de contragolpe, hematoma de la fosa posterior, hematoma traumático intracerebelar, trauma cerebral

#### **P004. EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE REGION OF TRIÂNGULO MINEIRO, BRAZIL**

Roberto Alexandre Dezena<sup>1</sup>, Eduardo Crema<sup>1</sup>, Carlos Umberto Pereira<sup>2</sup>, Lívia Carmignolli Gomes<sup>1</sup>, Celso Ribeiro Menezes Filho<sup>1</sup>, Leonardo Noronha Queiroz Santos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Division of Neurosurgery – Federal University of Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brazil

<sup>2</sup>Medicine Department – Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil

##### **Introduction**

Traumatic brain injury (TBI) has epidemic levels globally. In Brazil, the statistics of this disease vary each region because the regional peculiarities and disparities.

##### **Material and Methods**

Analytical and retrospective study from 2007-2013, with analysis of medical records, with emphasis on demographic, clinical and prognostic data.

##### **Results**

Were selected 846 patients, with a mean age of 33.9 years (range 4 months to 92 years old), and 698 (82.5%) were male and 148 patients (17.5%) were female. The general causes were traffic-related in 503 (59.4%), falls in 160 (18.9%) violence in 122 (14.4%), not specified in 57 (6.7%) and shallow water diving in 4 (0.4%). Were classified as mild TBI 377 (44.5%), moderate TBI 224 (26.4%) and severe TBI 245 (28.9%). Associated systemic injuries were present in 343 (40.5%) being the most prevalent orthopedic trauma, present in 192 (22.6%). Underwent to neurosurgical intervention 167 patients (19.7%). General clinical complications were present in 92 (10.8%). The mean duration of hospitalization was 12.8 days, and in the discharge 643 (76%) had GOS 4-5.

##### **Conclusions**

The casuistic of TBI presented resembles to other such elements disclosed in the national literature. It is necessary a large national multicenter study to evaluate the real impact of traumatic brain injury in Brazil.

##### **Keywords**

Head Injury, Epidemiology, Outcome

#### **P005. MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS FÍSTULAS DE LCR EN EL TRAUMA CRANEOFACIAL SEVERO**

Adán Fernández Canal, Jipson Jesús Rodríguez Noguera, Isabel Cuervo Arango Herreros, Pedro Reimunde Figueira, Julio César Gutiérrez Morales

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de Asturias, España

##### **Introducción y objetivos**

Se expone el caso de un paciente que tras un traumatismo craneo-facial severo sufre una fístula de LCR diferida de alto débito con mala evolución pese a los múltiples tratamientos quirúrgicos.

##### **Paciente y método**

Varón de 40 años que sufre traumatismo craneofacial severo tras accidente de bicicleta. Se realiza TC craneo-facial diagnosticándose fractura-hundimiento frontal, fractura compleja de esfeno- etmoidal, fractura tipo LeFort II y fractura longitudinal de clivus. Se

realiza de forma urgente esquirlectomía, cranealización y sellado con colgajo pericraneal de seno frontal. Tras mantenerse estable en UCI se procede al tratamiento de las fracturas faciales por parte del servicio de C. Maxilofacial. Un mes después comienza con fiebre, cefalea y salida de LCR por fosas nasales. Es diagnosticado de encefalocele etmoidal izquierdo mediante TC craneofacial de alta resolución. Se realiza abordaje subcraneal y reducción del cele sellando el defecto etmoidal con fascia de Biobanco. Una semana después se constata recidiva de la fístula objetivándose en el mieloTC fuga esfenoidal y etmoidal derechas que se sellan con sendos colgajos pediculados locales (nasoseptal y cornete medio). Finalmente y ante la persistencia clínica y endoscópica (flutest positivo) de fuga a través del etmoides derecho se decide sellar el defecto con un colgajo libre a través del abordaje subcraneal previo.

##### **Conclusión**

Este caso ilustra el grado de complejidad clínica, diagnóstica y terapéutica de las fístulas de LCR en el trauma craneofacial severo. Asimismo, del mismo se deriva el algoritmo diagnóstico (procedimientos neuro-radiológicos y endoscópicos) y terapéutico (abordajes endoscópicos y transcraneales) mediante colgajos vascularizados actualmente utilizado en nuestro centro.

##### **Palabras clave**

Fístula LCR, Traumatismo craneofacial severo

#### **P006. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON FRACTURA DE ODONTOIDES**

Jaime Miralles Sancho, María Mercader Alarcón, Alejandra Molines Cantó, Raquel Flores Mohedano, Ana Pérez Carbonell  
Hospital General Universitario de Elche, España

##### **Introducción y objetivo**

Las fracturas cervicales son una preocupación importante del anestesiólogo que atiende a un politraumatismo. La inestabilidad cervical condiciona el manejo de la vía aérea en el quirófano, y el posicionamiento del paciente de cara a la cirugía. Presentamos el caso de una fractura de odontoides tipo III con fractura de esternón asociada que se intervino en decúbito prono, con el objetivo de describir su manejo.

##### **Pacientes y método**

Paciente de 55 años que en contexto de accidente de tráfico se fractura la apófisis Odontoides de C2 (tipo III de la clasificación de Anderson y D'Alonzo), que condiciona inestabilidad cervical y que requiere artrodesis C1-C2 con abordaje por vía posterior. Además, la paciente también tiene una fractura de esternón y fracturas costales derechas, que dificultan el posicionamiento en decúbito prono.

Se realiza intubación con fibrobroncoscopio despierto, manteniendo collarín rígido, con exploración neurológica posterior, y pasando a decúbito prono movilizándola en bloque.

##### **Resultados principales**

En este póster se describen los tipos de fracturas de odontoides, sus mecanismos de inestabilidad, y el manejo de la inestabilidad cervical en cuanto a la vía aérea y al posicionamiento en la mesa de quirófano.

La fractura de odontoides tipo III suele requerir tratamiento quirúrgico, con abordaje posterior para realizar una artrodesis C1-C2.

### Conclusiones

Las fracturas de odontoides son aproximadamente el 5-15% de todas las fracturas cervicales, y usualmente es secundaria a traumatismos de alta energía, que como tal, pueden asociar lesiones en otros lugares que complican el manejo anestésico, como en este caso, la fractura de esternón.

El tratamiento de la vía aérea está íntimamente relacionado con el movimiento de la columna cervical, y requiere un cuidado especial en los pacientes en los que la estabilidad cervical está comprometida.

### Palabras clave

Politraumatismo, Odontoides, Inestabilidad, Fractura, Lesion, Medular

## P007. GROWING SKULL FRACTURES IN CHILDHOOD: A 3 CASE SERIES REPORT

Dalila Forte<sup>1</sup>, Amets Sagarrabay Irañeta<sup>2</sup>, Carla Conceição<sup>3</sup>, Mário Matos<sup>2</sup>, Miguel Correia<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurosurgery Department

<sup>2</sup>Pediatric Neurosurgery Unit

<sup>3</sup>Neuroradiology Department

Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisbon, Portugal

### Introduction

Growing skull fractures (GSF) are rare complications of head trauma, presenting as progressively growing cranial defects following linear, depressed or complex skull fractures with associated dural laceration. They occur in less than 1% of all skull fractures and are much more frequent in infancy and early childhood. These lesions can expand intracranially and may cause atrophy of underlying cerebral tissue, resulting in progressive neurological deficit and compromised child development.

### Patients and methods

Here in, we report a series of 3 patients with growing skull fractures admitted at our institution over a period of two years and discuss their clinical presentation, radiological findings, classification and surgical treatment. Our series includes 1 male and 2 female patients with ages ranging from 4 to 7 years. All patients had severe head trauma history with neurological sequelae and presented with progressive scalp swelling. Plain radiographs of the skull demonstrated the location and extent of separation of bony edges of the fracture. CT scan and MRI defined the bony defect and the underlying parenchymal injury. Two patients presented with associated encephalomalacia areas (type II GSF) and one patient with a porencephalic cyst communicating with the ventricular system (type III GSF). Surgical treatment consisted of craniotomy, duroplasty and cranioplasty with autologous bone. Progressive closure of the skull defect was obtained and the postoperative was uneventful. Rehabilitation program was promptly initiated with positive results.

### Conclusions

Early diagnosis and surgical repair of GSF is essential to prevent neurological deterioration and obtain good cosmetic results.

### Keywords

Growing skull fracture, Traumatic leptomeningeal cyst, Craniocerebral erosion, Head Trauma

## P008. SURVIVAL AFTER PENETRATING BIPARIETAL ARROW INJURY

Gonçalo Januario, Carlos Calado, Joaquim Monteiro, Nuno Reis

Neurosurgical Department, São José Hospital, Lisbon, Portugal

### Introduction

A 36-year-old man with a medical history of depression self-inflicted in the head with a crossbow after familiar discussion. After the suicidal attempt, the patient he was sedated and intubated by the emergency team and transferred to the Neurosurgical Department at São José Hospital (Lisbon).

### Patient and methods

The CT showed that the arrow entered the right parietal bone and crossed both parietal lobes, with the arrow tip under left parietal skin. There was a mild HSA with no intracranial hematoma. After CT reconstruction it was possible to see that the patient had performed three shots with the crossbow and that only the third had enough strength to enter the brain. The patient had a good outcome leaving the Hospital with a mild apraxia of the left hand. Control CT after removal of the arrow showed no complications.

### Conclusion

We did not find any report in literature of survival after a bihemispheric arrow injury. A three times arrow shot is also unique.

### Keywords

Survival after biparietal injury; penetrating head injury; arrow injury

## P009. MANEJO NEUROQUIRÚRGICO DE LAS FRACTURAS CRANEALES DEPRIMIDAS QUE COMPRIMEN EL SENO SAGITAL SUPERIOR

Jean Marcel Castelo Vega<sup>1</sup>, Luis Eduardo Castelo Tamayo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurocirugía, Hospital Antonio Lorena del Cusco FMUNSAAC. Cusco, Perú

<sup>2</sup>Departamento de Cuidados Intensivos, Hospital Antonio Lorena del Cusco FMUNSAAC. Cusco, Perú

### Introducción

El manejo de las fracturas craneales deprimidas sobre el seno sagital superior (SSS) es controversial por el histórico "riesgo" de complicaciones devastadoras durante una cirugía; la cual sin embargo puede ser la mejor opción en casos de hipertensión endocraneana por obliteración del seno, riesgo de infección por contaminación de la fractura y gran deformidad cosmética del paciente. Aún no existe información contrastada para tomar decisiones sobre su tratamiento definitivo, motivo del presente estudio.

### Métodos

Se revisó retrospectivamente una cohorte de pacientes con fractura deprimida sobre el SSS, admitidos en el HAL del Cusco entre marzo del 2013 y enero del 2014; evaluando los aspectos clínicos, medios diagnósticos (tomográficos, angiográficos,



manométricos) y sus criterios de manejo, con especial énfasis en la opción quirúrgica. El análisis requirió estadística descriptiva con pruebas de asociación.

### Resultados

17/81 pacientes (20,9%) con fracturas deprimidas fueron elegibles por comprometer el SSS, de los cuales 7 fueron tratados en forma conservadora (medidas iniciales y avanzadas) y 10 quirúrgicamente. En este segundo grupo se realizó elevación de la fractura en 1/10, craneoplastia autóloga en 4/10, esquirlectomía en 2/10 y craneotomía en 3/10 pacientes; mientras que la lesión del SSS se manejó por compresión en 10/10, coagulación en 5/10, injerto tisular en 2/10 y ligadura en 1/10 pacientes. Entre los operados la mejoría clínica fue más precoz en un 50% y la mejoría tomográfica evidente en más del 90%, sin diferencia significativa en el control de la PIC con los no operados. El índice de complicaciones operatorias (60%) y postoperatorias (20%) fue relativamente bajo en comparación con series similares. No hubo diferencia apreciable entre grupos en relación al tiempo de hospitalización (quirúrgico 6,6 días versus no quirúrgico 6,7 días) o a mejor pronóstico al alta (GOS quirúrgico y no quirúrgico > 80%).

### Conclusión

Aun cuando el manejo de las fracturas deprimidas sobre el SSS puede ser conservador, la cirugía debe realizarse por hipertensión endocraneana asociada, contaminación profunda y deformidad cosmética importante; considerando la experiencia del cirujano, los recursos quirúrgicos disponibles y las precauciones necesarias para minimizar riesgos y complicaciones. Se propone además un algoritmo diagnóstico y terapéutico.

### Palabras clave

Fractura deprimida, seno sagital superior, hipertensión endocraneana, infección, deformidad craneal

## P010. CRASH-3. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL

Carmen Corcobado Marquez, Ana Bueno Gonzalez, Alfonso Ambros Checa, Mar Juan Diaz, Rafael Del Campo Tejedor, Carmen Martín Rodríguez  
Hospital General Universitario de Ciudad Real, España

### Objetivo

Analizar los resultados de los pacientes incluidos en el ensayo clínico CRASH-3 en el Hospital General Universitario de Ciudad Real, desde Abril/2013 hasta Septiembre/2014.

### Métodos

El CRASH-3 es un estudio internacional, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, que proporcionará una evidencia fiable del efecto del ácido tranexámico sobre la mortalidad y discapacidad de los pacientes con TCE. Cálculo tamaño muestral: 10.000 pacientes TCE. Se inició: Diciembre/2011. Fecha prevista último paciente: 31 Diciembre /2016. Desenlace principal: Muerte en el hospital dentro de los primeros 28 días. Desenlaces secundarios: Eventos vasculares trombóticos, discapacidad, convulsiones, intervenciones neurocirugía, días de estancia en UCI. Criterios de inclusión: Adulto con TCE, menos de 8 horas desde la lesión, cualquier sangrado intracraneal en TAC o GCS  $\leq$  12 si no hay

TAC disponible, sin sangrado extracraneal significativo (que necesite transfusión sanguínea inmediata).

### Resultados

Se han incluido 26 pacientes, 22 (85%) hombres, 4 (15%) mujeres. Tiempo (horas) transcurrido desde la lesión: < 4: 15 (58%), 4-6: 8 (30%), 6-8: 3 (12%). GCS al ingreso:  $\leq$  8: 9 (35%), 9-13: 11 (42%), 14-15: 6 (23%), con pupilas reactivas bilateral: 23 (88%), arreactiva unilateral: 2 (8%) y arreactivas bilateral: 1 (4%). Localización de hemorragia intracraneal: epidural: 10 (38%), subdural: 12 (46%), subaracnoidea: 21 (81%), parenquimatosa: 17 (65%), intraventricular: 1 (4%). Mortalidad hospitalaria: 2 (8%). Estancia hospitalaria: días estancia UCI:  $\leq$  7: 11 (42%), 8-14: 4 (15%), 15-21: 3 (12%), 22-28: 1 (4%), > 28: 7 (27%); días estancia hospital:  $\leq$  7: 6 (23%), 8-14: 6 (23%), 15-21: 6 (23%), 22-28: 1 (4%), > 28: 7 (27%). Tipo de intervención quirúrgica: evacuación hematoma: 11 (42%). Complicaciones: insuficiencia renal: 2 (8%), sepsis: 4 (15%). No se ha registrado ningún caso de embolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, convulsiones ni sangrado gastrointestinal. Glasgow Outcome Score (GOS) al alta de UCI: GOS 5: 13 (50%). GOS 4: 4 (15%). GOS 3: 4 (15%). GOS 2: 3 (12%). GOS 1: 2 (8%).

### Conclusiones

Este ensayo clínico está actualmente en fase de reclutamiento de pacientes.

### Palabras clave

CRASH-3. Ácido tranexámico.

## P011. ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE BIOMARCADORES DE INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA EN LAS CONTUSIONES CEREBRALES. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

Lidia Castro González<sup>1</sup>, Tamara Martínez Valverde<sup>1</sup>, Marian Vidal Jorge<sup>1</sup>, Francisco Ramón Martínez Ricarte<sup>1,2</sup>, Esteban Cordero<sup>2</sup>, Juan Sahuquillo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>2</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

### Introducción y objetivos

Las contusiones cerebrales son una de las lesiones más frecuentes en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o grave. Son lesiones evolutivas y dinámicas, que frecuentemente generan edema perilesional y/o la transformación hemorrágica de la contusión. La formación de edema induce la expresión de factores de disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), como el factor endotelial vascular de crecimiento (VEGF) y la metaloproteínasa de matriz 9 (MMP-9). Estos actúan sobre moléculas de integridad de la BHE y en especial sobre la membrana basal y las proteínas "tight junction", como la claudina 5, un biomarcador de integridad de la BHE.

Nuestro estudio estaba dirigido a cuantificar la expresión del VEGF, la MMP-9 y la claudina 5, así

como la actividad gelatinolítica de la MMP-9 en tejido humano contusionado y en casos control.

### **Pacientes y métodos**

Se analizaron 12 muestras de contusiones cerebrales de pacientes que habían sufrido un TCE y que requirieron tratamiento neuroquirúrgico. El grupo control estaba formado por 4 muestras obtenidas de resecciones cerebrales de zonas sin anomalías visibles, efectuadas para acceder a tumores de la base del cráneo extraaxiales o a lesiones intraventriculares. La expresión de las proteínas de estudio fue analizada mediante inmunofluorescencia y zimografía "in situ".

### **Resultados principales**

El tejido cerebral contusionado mostró un aumento de expresión del VEGF en células endoteliales, neuronas, astrocitos y neutrófilos. También se comprobó la correlación entre la expresión del VEGF y el tiempo transcurrido tras el TCE. Se encontró un aumento de la expresión de MMP-9 en tejido contusionado, presente en vasos y neuronas y rara vez en astrocitos. Esta expresión mostró una correlación positiva con la actividad gelatinolítica detectada por zimografía "in situ". Entre el VEGF y la MMP-9 también se estableció una correlación positiva. En cambio, para la claudina 5 no se obtuvieron resultados relevantes.

### **Conclusiones**

Los resultados sugieren un papel importante del VEGF y la MMP-9 en el proceso de disrupción de la BHE. El mejor conocimiento de sus mecanismos de actuación podría constituir una posible vía de neuroprotección para los pacientes con este tipo de lesiones.

### **Palabras clave**

Traumatismo craneoencefálico, barrera hematoencefálica, metaloproteinasas, factor endotelial vascular de crecimiento

## **P012. MONOBLOCK EXTERNAL VENTRICULAR DRAINAGE SYSTEM IN THE TREATMENT OF NEUROCRITICAL PATIENTS**

*Almir Ferreira De Andrade, Welingson Silva Paiva, Iuri Santana Neville, Cesar Cimonari De Almeida, Luiz Henrique Dias Sandon, Manoel Jacobsen Teixeira*

*Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil*

### **Background**

Infection is a major complication in patients undergoing external ventricular drainage (EVD). Our study aimed to evaluate the incidence of infection in a series with the monoblock EVD system.

### **Material and methods**

46 patients treated with EVD at our emergency department were analyzed prospectively to study the incidence of infections with a new EVD system in neurocritical patients.

### **Results**

The average rate of infection was 8.7%. When we stratified the patients according to the exclusive use of EVD without craniotomies, we identified a reduction in the overall incidence of ventriculitis from 8.7% to 2.3%. Age, etiology, and the presence of ventricular bleeding were not statistically significant risk factors.

### **Conclusions**

Despite the small sample examined in this study, we believe that the monoblock system is a simple, inexpensive device that reduces accidental disconnection of the system.

### **Keywords**

External ventricular Shunt, Monoblock, Neurocritical, ventriculitis

## **P013. APLICACIÓN DE LA BATERÍA NIH-TOOLBOX EN LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PACIENTES CON UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

*Ana Mateos Ramírez<sup>1</sup>, Andreea Radoi<sup>1</sup>, Victoria Cañas Barón<sup>1</sup>, Francisco Ramón Martínez Ricarte<sup>1,2</sup>, M. Antonia Poca Pastor<sup>1,2</sup>, Juan Sahuquillo Barris<sup>1,2</sup>*

*<sup>1</sup>Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía - Institut de Recerca Vall d'Hebron, Barcelona, España*

*<sup>2</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España*

### **Introducción y objetivos**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa más común de daño cerebral y supone una serie de déficits cognitivos que acompañan al paciente a lo largo de la vida. La alta variabilidad de las secuelas orienta a la existencia de factores individuales que influyen en su capacidad de recuperación. Aunque las pruebas neuropsicológicas están diseñadas para obtener información precisa sobre el funcionamiento cognitivo, esta carece de significado clínico en ausencia de una estimación del estado cognitivo previo a la lesión.

Los instrumentos que han demostrado ser efectivos en la medida del estado intelectual premórbido han resultado ser poco precisos en los casos de TCE. El objetivo de este estudio piloto es comprobar si la batería NIH Toolbox for the Assessment of Neurological and Behavioral Function es efectiva a este propósito.

### **Pacientes y métodos**

Estudio prospectivo de una cohorte de 16 pacientes afectados de TCE moderado o grave y 12 voluntarios sanos valorados en el Hospital Universitari Vall d'Hebron, de edades comprendidas entre 18 y 65 años y sin antecedentes médicos de interés. Se ha empleado la batería NIH-TB para la evaluación del estado neuropsicológico global de los participantes y de la inteligencia general previa a la lesión en el caso de los pacientes. Se ha obtenido una segunda estimación de los valores premórbidos a través de la Escala de Inteligencia para adultos Wechsler (WAIS-IV).

### **Resultados principales**

En comparación con el grupo control, no se han identificado alteraciones neuropsicológicas en los pacientes evaluados. Los valores de inteligencia premórbida de la NIH-TB correlacionan significativamente con los obtenidos en la WAIS-IV ( $\rho=0,725$ ,  $p<.001$ ). La prevalencia de alteraciones cognitivas identificadas en el grupo de pacientes mediante la NIH-TB es muy superior a la obtenida con el WAIS-IV, en la mayoría de las funciones evaluadas (p.ej.: memoria episódica 4/16 vs. 1/16 casos).

### Conclusiones

En el primer estudio con la utilización de la NIH-TB en población española, los resultados apuntan hacia su utilidad en la estimación neuropsicológica premórbida en pacientes con TCE, favoreciendo la posibilidad de establecer el potencial de recuperación y un programa de rehabilitación adecuado a cada caso.

### Palabras clave

Evaluación neuropsicológica, traumatismo craneoencefálico, inteligencia premórbida, secuelas, NIH-Toolbox

## PE1. PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA: PRONÓSTICO DESPUÉS DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO DE EVALUACIÓN DE ENFERMERÍA

Débora Moura Da Paixão Oliveira<sup>1</sup>, Carlos Umberto Pereira<sup>2</sup>, Zaira Moura Da Paixão Freitas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Núcleo de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

<sup>2</sup>Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

### Introducción

El pronóstico de los pacientes con lesión cerebral traumática (Traumatic Brain Injury/ TBI) depende de la gravedad de la lesión, del nivel de conciencia al ingreso y de las diferencias en los protocolos de tratamiento.

### Objetivo

Evaluar el pronóstico de pacientes con TBI después de la implementación del protocolo de evaluación de enfermería.

### Método

El estudio se realizó en un hospital público de emergencias en Sergipe, Brasil. Se trata de un ensayo clínico abierto con un grupo de intervención, ciego, no aleatorio. Se observó el número de ingresos, la mortalidad y la progresión de los pacientes con TCE durante los seis meses anteriores a utilizar el protocolo y se compara con los resultados obtenidos seis meses después.

### Resultados

El estudio incluyó 480 pacientes con edad promedio de 35,7 años, mínimo 14 años y máximo 92 años. Hubo un predominio de varones ( $p = 0,02$ ). Se observó en los grupos pre y post-protocolo un aumento de la frecuencia de los accidentes de motocicleta ( $X^2 = 0,023$ ). 126 pacientes (57,5%) con TCE moderado, y 93 (42,5%) con TCE grave fueron evaluados con el protocolo ( $p = 0,032$ ). Hubo una tasa de mortalidad del 10,2% (49/480). Las condiciones clínicas asociadas con TBI y CT no fueron influenciadas por grupos pre y post-protocolo ( $p = 0,07$ ). Hubo una reducción significativa ( $p = 0,05$ ) en la frecuencia de muerte, de 12,6% a 7,3%; reducción en el porcentaje de alta con secuelas, de 32,8% a 22,8%. Los factores asociados de forma independiente con la mortalidad fueron: la falta de aplicación del protocolo con un mayor riesgo de muerte 2,5 veces, seguido por la severidad de TBI con 23 veces y la edad con una odds ratio de 1,04.

### Conclusiones

La implementación del protocolo ayudó a reducir la frecuencia de las muertes en pacientes con TBI grave, reducir las secuelas en los pacientes con TBI moderado. El protocolo no redujo secuelas en los pacientes con TBI grave. La gravedad de TBI fue el principal predictor independiente determinante de la mortalidad, seguida de la no utilización del protocolo y la edad.

### Palabras clave

Morbilidad, mortalidad, protocolos, pronóstico, trauma cerebral

## PE7. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UN TCE EN URGENCIAS

Azahara Segado Muñoz, Nuria García Rodríguez, Melissa García Vera

Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

### Introducción

Ante el aumento de traumatismos craneoencefálicos (TCE) en servicios de urgencias, es importante disponer de equipos enfermeros correctamente formados.

### Objetivos

Definir las funciones enfermeras ante un TCE en el box de urgencias.

Enumerar la secuencia de actuación de enfermería.

### Pacientes

Toda persona que sufre un traumatismo en la región craneal y/o facial y que acude a urgencias.

### Método

Se trata de un estudio observacional descriptivo en el que se obtienen los datos mediante anamnesis, historia clínica y hoja de registro de enfermería.

La actuación enfermera irá encaminada a:

1. Recibimiento en el box

Enfermero A:

Asegurar la vía aérea

Control hemodinámico: TA, FC, FR, Tª y control del dolor.

Valoración nivel de conciencia y pupilas

Registro de hoja enfermera

Enfermero B:

Canalización de vías periféricas

Extracción de muestras y glucemia

Sonda vesical si precisa (s/p)

Cura de lesiones (s/p)

2. Anamnesis al paciente, familiar y/o acompañante y consulta de la historia clínica.

Cómo y a qué hora ha sido el accidente (existencia de convulsiones, pérdida de conciencia, vómitos y/o relajación de esfínteres), hora de la última ingesta, enfermedades y tratamiento actual (antiagregantes).

3. Control de signos y síntomas de hipertensión intracraneal (HTC)

Manifestaciones tempranas del HTC: alteración del nivel de conciencia, cefalea, vómitos sin náuseas y alteraciones pupilares.

Signos tardíos: edema papilar, alteración de signos vitales y función motora-sensitiva.

4. Administración de farmacoterapia



Incluye antipiréticos, profilaxis antibiótica, control analgésico. Contraindicados los opiáceos por enmascaramiento neurológico e hipoventilación.

5. Preparar al paciente para pruebas complementarias o quirófono.

### Resultados

Obtenemos una secuencia de actuación enfermera consensuada y de excelencia.

### Conclusiones

Tener un equipo enfermero formado y entrenado en el manejo del TCE fomenta el trabajo en equipo y mejora el pronóstico garantizando unos cuidados de calidad.

### Palabras clave

Actuación enfermera, TCE, secuencia de actuación enfermera

## GRUPO: EDEMA CEREBRAL

### P016. NEW TECHNIQUE FOR SURGICAL DECOMPRESSION: MERGING TWO CONCEPTS TO PREVENT EARLY AND LATE COMPLICATIONS OF UNILATERAL DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY WITH DURAL EXPANSION

Almir Ferreira De Andrade, Wellington Silva Paiva, Manoel Jacobsen Teixeira, Cesar Cimonari De Almeida, Luiz Henrique Dias Sandon

Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

#### Introduction

The handling of severe TBI over the years has been disappointing despite the advances and development of intensive care units and new surgical techniques. Unilateral decompressive craniectomy has been performed as a potentially lifesaving procedure to reduce mortality in patients with acute subdural hematoma during the last forty years, however complete consensus about its effectiveness has not been fully achieved.

The brain swelling that occurs with acute subdural hematoma, although primarily with hemispheric distribution, may cause more expansive effect than the hematoma itself. Complications of this procedure are also known for a long time, such as the formation of hydrostatic edema, metabolic abnormalities, postural regulation of CBF and cerebrovascular reserve. There are still several other complications related to cranioplasty, especially infectious. All these late complications determine neurological and neuropsychological dysfunction in these patients.

New techniques have been developed to reduce these procedure-related complications, such as dural duroplasties and fenestration; or aiming to avoid the bone defect with bone hinge fixation.

Kano demonstrated that hinge craniotomy showed low rate of infection, and proper and safe control of ICP.

Feng demonstrated that lattice durotomy presents good results in prevention of cerebral herniation.

#### Goals

Assess the safety of technical modification converging concepts of preservation of bone flap and durotomies with dural expansion; and perform preliminary evaluation for prognosis.

### Methodology

Decompressive craniotomy with new technique, converging the modified vertical durotomies "Burger type", horizontal durotomies, and autologous subgaleal hermetic tissue suture over on durotomies, with modified "Tucci Flap" hinge craniotomy.

### Results

The sample is composed of 43 patients from June 2010 until June 2012, with severe brain injury who underwent the described decompressive craniotomy for the treatment of diffuse hemispheric brain swelling after acute subdural hematoma.

Computed tomography without contrast was performed in the immediate postoperative period. The functional outcome was evaluated in the intensive care unit using the Glasgow Outcome Scale (GOS).

### Conclusions

With the data obtained it is possible to observe mortality outcomes similar to the classic technique, demonstrating the safety of the new proposal. During follow-up, the initial impression of the functional prognosis suggests better results than the classical craniectomy.

### Keywords

Decompressive Craniotomy, Brain swelling, Acute Subdural Hematoma, Brain Trauma

## GRUPO: OXIGENACIÓN CEREBRAL

### P015. LA REACTIVIDAD DEL ESTADO T DE LA HEMOGLOBINA AL OXÍGENO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Gurgen Harutyunyan<sup>1</sup>, Javier Botella De Maglia<sup>2</sup>, Garnik Harutyunyan<sup>3</sup>, Gagik Mkhoyan<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Hospital «9 de Octubre», Valencia, España

<sup>2</sup>Hospital universitario y politécnico «La Fe», Valencia, España

<sup>3</sup>Universidad de Valencia, grado de Farmacia, Valencia, España

<sup>4</sup>Hospital «Erebuni», Yerevan, Armenia

#### Fundamento

En el paciente neurocrítico, aumenta desproporcionadamente la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>) al aumentar la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) arterial y disminuye paradójicamente al usar ciertas medidas protocolizadas.

#### Objetivo

Explicar estos fenómenos por los cambios de la estructura cuaternaria de la hemoglobina (Hb).

Existen dos estructuras cuaternarias de la hemoglobina:

-La relajada (R) con mayor afinidad por el oxígeno.

-La tensa (T) con menor afinidad, que carece de cooperatividad (no aumenta su afinidad por el oxígeno cuanto más oxígeno contiene) y su saturación aumenta linealmente con la PO<sub>2</sub>.

La transición R→T en la microcirculación se describe como la rotación ~15° de un dímero de hemoglobina sobre otro, y se desplaza el Fe<sup>2+</sup> del anillo hemo, lo que reduce su afinidad por el oxígeno.

#### Método

El aumento de 2,3 difosfoglicerato (DPG), CO<sub>2</sub>, Cl<sup>-</sup> y H<sup>+</sup> en el eritrocito estabiliza la estructura T y disminuye más su afinidad por el oxígeno (alosterismo negativo).

Se acepta que en la parte final de los capilares funcionantes la  $PO_2$  ( $P_{cO_2}$ ) equivale a la  $P_{tO_2}$  y la hemoglobina se halla en el estado T (la transición a estado R requiere al menos dos oxígenos unidos al tetramero, además la posibilidad de eliminar  $CO_2$ ).

Si en ordenadas representamos la saturación de oxígeno de la hemoglobina T ( $STO_2$ ) y en abscisas la  $P_{tO_2}$  ( $P_{cO_2}$ ), la tangente de la recta resultante ( $Tg\alpha = \Delta STO_2 / \Delta P_{tO_2}$ ) es inversamente proporcional al contenido en 2,3 DPG,  $CO_2$ ,  $Cl^-$  y  $H^+$ .

El aumento de la  $PO_2$  arterial provocará  $\Delta STO_2 = (\Delta CTO_2 - 0,003x\Delta P_{tO_2}) / 1,34xHb$   
Donde:

$\Delta CTO_2$  es el cambio del contenido de oxígeno en la parte final de los capilares funcionantes y equivale al cambio del arterial ( $\Delta CaO_2$ ).

Resulta:

$$Tg\alpha = [(\Delta CaO_2 - 0,003x\Delta P_{tO_2}) / 1,34xHb] / \Delta P_{tO_2}$$

Esta tangente denominamos «Reactividad del estado T de la hemoglobina al oxígeno (RTHO)».

### Conclusión

Proponemos el uso de la RTHO para evaluar de manera dinámica la relación entre el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral local (puesto que de este último dependen las concentraciones intraeritrocitarias de 2,3 DPG,  $CO_2$ ,  $Cl^-$  y  $H^+$ ). Conociendo sus valores críticos es posible prevenir los cambios negativos en el paciente neurocrítico.

La RTHO explica el aumento “desproporcionado” de la  $P_{tO_2}$  al aumentar la  $PaO_2$ , su disminución “inexplicable” al usar ciertos medicamentos beneficiosos y su aumento “paradójico” ocasional con el empeoramiento del estado general.

### Palabras clave

$P_{tO_2}$ , estructura cuaternaria de la hemoglobina, alosterismo negativo, RTHO-reactividad del estado T de la hemoglobina al oxígeno

## GRUPO: LESIONES CEREBRALES AGUDAS

### P017. HEMORRAGIA CEREBELOSAS REMOTA (HCR) EN POSTQUIRÚRGICO DE ANEURISMA CEREBRAL

Milton Villalobos<sup>1</sup>, Karin Ellefsen<sup>1</sup>, Carol Vargas<sup>1</sup>, Cesar Mora<sup>1</sup>, Analía Milari<sup>2</sup>, Matías Domínguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Municipal Raúl F Larca de Unidad de Neurotraumatología, Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup>Hospital Municipal Raúl F Larca de Servicio de Neurocirugía, Buenos Aires, Argentina

#### Introducción

La hemorragia cerebral remota (HCR) es una complicación subdiagnosticada en el postquirúrgico de neurocirugía, que aumenta la morbimortalidad sin tener factores de riesgo claramente identificados. Presentamos un caso de HCR en postoperatorio de clipado de aneurisma, sin hemorragia subaracnoidea.

#### Caso clínico

Paciente de 64, años con cuadro clínico de 48 horas, caracterizado por hemiparesia faciobraquiocrural derecha y disartria. La tomografía muestra una imagen compatible con aneurisma a nivel de arteria cerebral media derecha. La angiografía confirma el diagnóstico.

Antecedentes clínicos del paciente: Infarto isquémico (en 2003), hipertensión arterial, hiperplasia prostática, insuficiencia renal crónica y ateromatosis en vasos de cuello. Ingresó a la unidad de neurotrauma en postquirúrgico por clipado de aneurisma a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media derecha. A 8 horas del posoperatorio, presenta deterioro del sensorio, anisocoria y en la tomografía se observa hemorragia cerebelosa.

### Discusión

La incidencia de HCR varía de acuerdo a reportes de casos: Según Friedman, 0.6% en craneotomía supratentorial, 2.8 a 3.5% en aneurismas incidentales y 1.4% en lobectomías temporales. Según Clof, el 3,5% en aneurismas incidentales. En la experiencia de Toczek, el 5 % en lobectomías temporales y según Kalfas y Litte muestran un 18% en postoperatorios de hematomas intracerebrales. Hay mayor predominio de HCR en tratamientos de aneurismas sin hemorragias subaracnoideas, que cuando sí las hay. La incidencia de HCR se caracteriza por un deterioro progresivo del sensorio en las 12 horas siguientes a la cirugía o por la presencia de cuadros convulsivos. Los factores de riesgo que no demostraron ser relevantes son: sitio de craneotomía, HTA, arritmias, anticongulantes, corticoides prequirúrgicos, uso intraoperatorio de coloides (manitol, gelatinas), curarizantes, nitroprusiato de sodio, fenilefrina intraoperatoria, infusión de betabloqueantes y aspirina preoperatoria. La HCR se puede asociar al sitio de drenaje de LCR intraoperatorio, pero no así al drenaje lumbar.

La presentación típica es a nivel cerebeloso superior y vermis, que corresponde al territorio drenado por las venas supracerebelosas, lo que sugiere que la hemorragia estaría relacionada con un infarto venoso con transformación hemorrágica.

### Palabras clave

Intracerebral Hemorrhage Remote, Remote Cerebellar Hemorrhage, Hemorrhage Supratentorial Craniotomy

### P018. MINIMALLY INVASIVE NEUROSURGERY FOR PENETRATING TRAUMATIC BRAIN INJURY BY FIREARM PROJECTILE

Raphael Bertani<sup>1</sup>, José Alberto Almeida Filho<sup>2</sup>, Ruy Monteiro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medical school, Estácio de Sá University, Rio de Janeiro, Brazil

<sup>2</sup>Department of Neurosurgery, Miguel Couto Municipal Hospital, Rio de Janeiro, Brazil

#### Introduction and objectives

We demonstrate the effectiveness of a minimally invasive neurosurgical approach as a treatment strategy for traumatic brain injuries by firearms on one patient.

We report the case of a patient that sustained a firearm injury to the occipital region of the head. The projectile penetrated the occipital bone and was lodged at an approximate depth of 3cm, at the subcortical region of the occipital lobe. The projectile penetrated the skull at around 2cm to the right of the midline.

#### Patients and methods

Our patient was a 15 year old boy, with no comorbidities, with a 14 point Glasgow Coma scale score, 110x70 arterial blood pressure and drowsy on admission. Pupils responded normally to light stimulation, with no

neurological deficits or other alterations on physical examination.

The minimally invasive surgical technique was possible due to the use of a neuronavigation device that allowed a precise, intra-operative, location of the projectile, by using the patient's C.T. scan for the neuronavigation protocol. With this, a smaller craniotomy was made possible. The projectile was removed, dura-mater repaired, and the bone flap was replaced with a customized titanium plate.

### Results

The patient remained stable throughout the whole procedure, with minimal blood loss and no complications during surgery. The patient also remained stable post-operatively and only developed inferior homonymous quadrantanopsia as a visual deficiency.

### Conclusions

Minimally invasive neurosurgical techniques may be a safe and effective option for the treatment of traumatic brain injuries caused by firearms. By using neuronavigation technology to achieve smaller craniotomies and incisions, there are reduced risks of infection and complications. Minimally invasive surgeries also take less time, requiring less hemostasia, lower amounts of sedatives and other intraoperative drugs and resulting in a better overall post-operative scenario, which contributes to patient safety.

### Keywords

Firearm, traumatic brain injury, minimally invasive, neurosurgery

seguimiento GOS (hasta los 3 meses sucesivos), media de escala Rankin modificada (mRS) y National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) antes y después del tratamiento quirúrgico.

### Métodos

Desde el 2010 al 2014 fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos 5 pacientes que presentaban HIC con indicación de HCDS. Criterios de inclusión: Karnofsky >80 (previo a la HIC), signos de hipertensión intracraneal, volumen del hematoma >40 ml, signos de compresión y/o desplazamiento de estructuras de línea media y HIC no abierta al sistema ventricular.

### Resultados

Edad media 45 años (rango 21-70), etiología: Espontáneo (1), secundarios: hemorragia subaracnoidea (1), obstrucción carotídea con transformación hemorrágica sin infarto subyacente (1), angiopatía amiloide (1) y TCE severo (1). Media de GSC 7 (rango 6-11), media del volumen del hematoma 44,4ml (rango 40-50), NIHSS: 23 (rango 21-27) previo a la cirugía. A los 3 meses de evolución postoperatoria: 2 se encuentran funcionalmente independientes (mRS 1), 3 requieren ayuda para la realización de actividades de la vida diaria (mRS 2-3).

### Conclusiones

La HCDS en nuestra experiencia es un tratamiento útil y eficaz para el manejo de la HIC, su indicación debe ser precoz y no demorada por otras terapias. La no evacuación del hematoma parece favorecer de forma significativa los resultados funcionales a corto y a largo plazo; sin embargo se requiere continuar con mayor número de casos en estudios prospectivos y randomizados.

### Palabras clave

Hemorragia intracerebral, Hemicraniectomía descompresiva, No evacuación del hematoma

## P019. HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA SIN EVACUACIÓN DEL HEMATOMA EN HEMORRAGIAS INTRA-PARENQUIMATOSAS AGUDAS. ¿ES UNA ALTERNATIVA?

Cristóbal Jose Blanco Acevedo<sup>1</sup>, Rosa Maria Diaz Pernaleté<sup>2</sup>, Manuel Porras Pantojo<sup>2</sup>, Maria Pilar Reyes<sup>2</sup>, Cristóbal Antonio Blanco Pinto<sup>3</sup>, Jesus Adolfo Lozano Sanchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Servicio de Neurocirugía, Córdoba, España

<sup>2</sup>Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Servicio de Neurointensivo, Córdoba, España

<sup>3</sup>Universidad de Carabobo, Catedra de Neuroanatomía de la Facultad de Ciencias de La Salud, Estado Carabobo, Venezuela

### Introducción

Las hemorragias intracerebrales (HIC) son prevalentes y representan alta morbi-mortalidad. Los conocimientos de la morfología y fisiopatología lesional del hematoma así como los resultados pocos alentadores en la calidad de vida y respuesta funcional de los pacientes sometidos a tratamiento médico y/o quirúrgico con evacuación del hematoma; nos motiva analizar la viabilidad de la hemicraniectomía descompresiva sin evacuación del hematoma (HCDS), dejando un margen libre de 3 cm aproximadamente respecto al edema cerebral in vivo con el fin de preservar tejido cerebral sano y evitar lesiones secundarias.

### Objetivos

Determinar el pronóstico y resultados de la HCDS siguiendo las escalas de Glasgow (GSC), Glasgow de

## P020. COMPLICACIONES DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Carmen Corcobado Marquez, Ana Bueno Gonzalez, M<sup>a</sup> Carmen Espinosa Gonzalez, M<sup>a</sup> Jesus Polanco Rayo, Mar Juan Diaz, Luis Yuste Dominguez

Hospital General Universitario de Ciudad Real, España

### Objetivo

Analizar la frecuencia y el tipo de complicaciones relacionadas con la cirugía tras la realización de una craniectomía descompresiva en el paciente neurocrítico.

### Métodos

Estudio observacional descriptivo de las craniectomías descompresivas realizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario de Ciudad Real y las complicaciones derivadas de esta técnica, durante un periodo de seis años. Se incluyen las diversas patologías del paciente neurocrítico en las que ha realizado esta cirugía: traumatismo craneoencefálico (TCE), hemorragia subaracnoidea con clipaje quirúrgico del aneurisma complicada con infarto isquémico secundario a vasoespasmo, infarto isquémico maligno de arteria cerebral media, hematoma subdural en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales (sin TCE documentado),

hematoma intraparenquimatoso, trombosis del seno venoso longitudinal superior y meningitis con absceso subdural.

### Resultados

En los últimos seis años se han realizado 42 craniectomías descompresivas, 36 (86%) hemisféricas (32 unilaterales y 4 bilaterales) y 6 (14%) bifrontales. Se han objetivado complicaciones en 24 (57%) pacientes, cursando sin complicaciones 18 (43%). Las complicaciones más frecuentes han sido el higroma y la herniación cerebral extracraneal. Higroma subdural: 12 (29%), higroma interhemisférico: 6 (14%) e higroma subgaleal: 8 (19%). Herniación cerebral extracraneal: 25 (56%). Otras complicaciones: hematoma subgaleal: 6 (14%), hematoma subdural: 5 (12%), hematoma epidural: 2 (5%), infarto isquémico: 3 (7%), hematoma intraparenquimatoso: 5 (12%), hidrocefalia arreabsortiva: 4 (10%), con ventriculitis 2 de ellos (5%) asociada al drenaje de derivación ventricular externo, absceso cerebral y encefalitis: 1 (2%) y absceso subdural: 1 (2%).

### Conclusiones

La craniectomía descompresiva como tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria es una técnica ampliamente utilizada, y no sólo en TCE sino también en otras patologías del paciente neurocrítico. Aunque es una intervención técnicamente sencilla de realizar, puede presentar numerosas complicaciones, que pueden interferir en la recuperación de los pacientes, por lo que debe sopesarse la relación beneficio-riesgo en la elección de los candidatos a esta cirugía. La frecuencia de complicaciones varía en las distintas series publicadas.

### Palabras clave

Craniectomía descompresiva

en extenso-pronación, requiriendo vía aérea artificial y asistencia respiratoria mecánica.

Se analizarán las imágenes tomográficas y los resultados de los estudios doppler en cada una de ellas.

### Resultados principales

La tomografía de cráneo evidenció en ambos casos, un aumento del volumen cerebral. La monitorización de la presión intracraneal, es una herramienta muy importante para el seguimiento de este tipo de pacientes, debido a que permite optimizar las medidas terapéuticas cuando los valores de la presión intracraneal son elevados.

Se realizó el seguimiento con estudios doppler transcraneal en forma diaria. Este estudio evidenció desde el inicio, en los dos casos, patrones sistolizados de alta resistencia en ambos territorios del polígono de willis, con índices de pulsatilidad y de resistencia elevados. Las dos pacientes evolucionaron al enclavamiento cerebral. El doppler transcraneal evidenció patrones compatibles con el paro circulatorio cerebral, que acompaña a la muerte encefálica.

### Conclusiones

La encefalopatía amoniacal que acompaña a la falla hepática grave conduce a un aumento de la presión intracraneal, con generación de hipertensión intracraneal. En el caso de no ser posible la colocación de un catéter para monitorizar la presión intracraneal, el doppler transcraneal es una opción muy adecuada para el neuromonitoreo de estos pacientes, contribuyendo a la conducción de la terapéutica.

### Palabras clave

Doppler Transcraneal, Presión Intracraneal, Encefalopatía Hepática

## GRUPO: NEUROMONITORIZACIÓN

### P021. EMPLEO DEL DOPPLER TRANCRANEAL EN EL MONITOREO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Armando Mario Cacciatori, Jorge Castelli, Gustavo Grecco  
Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo, Uruguay

#### Introducción y objetivos

La falla hepática grave es una entidad caracterizada por un rápido deterioro de las funciones hepática y neurológica. El daño cerebral es debido al aumento de la presión intracraneal. El compromiso encefálico constituye un criterio para decidir el trasplante hepático.

Mostraremos la utilidad del doppler transcraneal como técnica de neuromonitoreo en el seguimiento de la encefalopatía hepática, sabiendo que, los trastornos de la crisis que acompañan a la falla hepática, pueden contraindicar la monitorización cruenta de la presión intracraneal, como es el colocar un catéter para su medición.

#### Pacientes y métodos

Se analizarán dos casos de pacientes, de sexo femenino, ingresadas a la unidad de cuidados intensivos por falla hepática grave y encefalopatía amoniacal. Ambas presentaron coma con reactividad

### P022. ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE DOPPLER TRANCRANEAL Y PRESIÓN INTRACRANEANA EN PACIENTES CON INJURIA CEREBRAL DE LA UCI NEUROQUIRÚRGICA DEL HNGAI. 2012

Ermitaño Bautista Coronel, Oscar Saldarriaga Rivera, Graciela Nuñez Zevallos

Hospital Nacional Guillermo Irigoyen, Perú

#### Introducción y objetivo

En el Perú la mayoría de pacientes que se maneja en las UCIs con Injuria Cerebral son por Trauma, el monitoreo de Presión Intracraneana Invasiva, es uno de los pilares del neuromonitoreo; sin embargo no está al alcance de todos los centros por ser costosa e invasiva, siendo una alternativa el DTC, si bien es cierto son complementarios, con el DTC podemos inferir información obtenida por el Monitoreo PIC (Presión de Perfusión Cerebral, Compliance Cerebral, Presión Intracraneana, entre otros). Es por ello nos trazamos como objetivo correlacionar Presión Intracraneana (PIC) y Doppler Transcraneal (DTC).

#### Pacientes y Métodos

Se trata de un estudio de Serie de casos, transversal, donde se incluyeron 37 pacientes con monitoreo PIC y DTC, se correlacionó PIC, índice pulsatilidad (IP), presión de perfusión invasiva / no invasiva (PPCi, PPCn) y mortalidad.



### Resultados principales

Edad media de 41,7 años, mortalidad 35%. Por patología: Trauma Craneoencefálico 57,9% seguida de Hemorragia Subaracnoidea con 16,2%. La correlación entre PIC e IP fue 0.69,  $p < 0.05$ , entre la PPCn y la PPCi fue 0.80,  $p < 0.05$ , entre la PPCi con la media de IP, fue -0.55,  $p < 0.05$ . El IP promedio cuando la PIC es menor de 21 mmHg es  $0.89 \pm 0.23$ , el IP promedio con PIC más de 20 es 1.24 diferencia estadísticamente significativa con  $p < 0.05$ . No se correlacionaron mortalidad e IP.

### Conclusiones

La Injuria Cerebral tiene mortalidad alta en pacientes jóvenes, existe correlación entre PIC e IP, PPCn y PPCi, PPCi e IP, no hubo relación entre mortalidad e IP.

### Palabras claves

Presión intracraneana, doppler transcraneal, índice pulsatilidad, presión de perfusión cerebral, mortalidad

### P023. INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING USING EPIDURAL MICROCHIP SYSTEM

Almir Ferreira De Andrade<sup>1</sup>, Wellingson Silva Paiva<sup>1</sup>, Alessandro Rodrigo Belon<sup>2</sup>, Cesar Cimonari De Almeida<sup>1</sup>, Matheus Schmidt Soares<sup>1</sup>, Manoel Jacobsen Teixeira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

<sup>2</sup>Laboratório de Pesquisa em Cirurgia Experimental (LIM 26) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

#### Introduction

Increased intracranial pressure (ICP) is a common problem in neurosurgical and neurological practice. The method of parenchymal or ventricular monitoring are the most reliable, but they has a higher risk of bleeding and infectious complications. In this paper we aim to evaluate the accuracy of the measurement with microchip epidural system.

#### Methods

27 piglets were studied, under general anesthesia, properly assisted with ventilation and hemodynamic monitoring. During the experiment, we have simulated frontal intracerebral expansive process. The experiment consisted of three groups (A, B and C) with intracranial hypertension generated with the simulation of an intracerebral hematoma. The two systems were compared and studied as the correlation of the measured values.

#### Results

The average behavior of the ICP over the time points is statistically different between groups ( $p < 0.001$ ). The hematoma re-expansion resulted in a significant increase in ICP ( $p < 0.001$ ). Evaluating the overall comparative accuracy there was an intraclass correlation coefficient of 0,8.

#### Conclusion

The model of intracranial hypertension balloon in pigs is feasible and reliable in generating intracranial hypertension. The system for measuring intracranial epidural pressure has a high correlation coefficient with the system parenchymal gauging the overall evaluation.

### Keywords

Intracranial hypertension, Epidural space, Cerebral hemorrhage

### P024. INTRACRANIAL PRESSURE MEASUREMENT USING OPTIC NERVE SHEATH IN ANIMAL MODEL

Almir Ferreira De Andrade<sup>1</sup>, Brasil Ping Jeng<sup>1</sup>, Cesar Cimonari De Almeida<sup>1</sup>, Alessandro Rodrigo Belon<sup>2</sup>, Wellingson Silva Paiva<sup>1</sup>, Manoel Jacobsen Teixeira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

<sup>2</sup>Laboratório de Pesquisa em Cirurgia Experimental (LIM 26) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

#### Introduction

Some studies have shown that the measurement of the optic nerve sheath (ONS) is correlated to invasive ICP monitoring. However, no studies have shown to date, if ONS can be useful to monitoring oscillations of ICP. Therefore, we aimed to evaluate the correlation of parenchymal ICP monitoring and the measurement of ONS in a swine model of intracranial hypertension.

#### Methods

9 infant pigs were evaluated. After insertion of a pediatric urinary catheter in the left parietal lobe and a parenchymal intracranial pressure monitoring in the left frontal lobe, a continuous infusion of 0,9% saline through the urinary catheter was performed to inflate the balloon at the distal tip. In Group A, we infused 4 ml saline; in Group B, an additional 3 ml was infused over 15 min, 1 h after the first infusion; and in Group C, 7 ml was infused over 15 min. The final stage was the deflation of the balloon. Along the procedure, 8 measurements of the ONS was done.

#### Results

In group A, mean ICP was 6.2 (range: -4.6 - 32 mmHg). In group B, mean ICP was 19.8 (range: -2.9 - 50.9 mmHg). In group C, mean ICP was 42.8 (range: 2.2 - 86.4 mmHg). The mean right ONS was  $3.9 \text{ mm} \pm 0.5$  (SD) when ICP below 20 mmHg and  $4.6 \pm 0.65$  (SD) when ICP above 20 mmHg ( $p < 0.0001$ ). The mean left ONS was  $3.9 \text{ mm} \pm 0.3$  (SD) when ICP below 20 mmHg and  $4.6 \pm 0.65$  (SD) when ICP above 20 mmHg ( $p < 0.0001$ ). There was a moderate correlation between ICP with left and right ONS ( $r = 0.39$ ,  $p = 0.004$  and  $r = 0.38$ ,  $p = 0.006$ ).

#### Conclusion

This study showed that the measurement of ONS is associated with parenchymal ICP monitoring in a experimental model. The found of a moderate correlation suggests that measurement of ONS may be useful to monitoring ICP noninvasively, what may be translated to the clinical setting.

#### Keywords

ICP, experimental animal model, optic nerve sheath, intracranial hemorrhage, intracranial pressure monitoring

**GRUPO: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA****P014. USO DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE TRAUMATOLOGÍA (UCI-TR)**

M. Leticia Mestre<sup>1</sup>, Celia González<sup>2</sup>, Pilar Lalueza<sup>1</sup>, Ángel Robles<sup>2</sup>, Marcelino Báguena<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Farmacia, Hospital de la Vall d'Hebrón, Barcelona, España

<sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos de Traumatología, Hospital de la Vall d'Hebrón, Barcelona, España

**Contexto**

El paciente neurocrítico tiene múltiples factores de riesgo para sufrir un tromboembolismo venoso. La utilización de medidas de profilaxis, tanto farmacológicas como mecánicas ha permitido reducirlo.

**Objetivo**

Analizar la frecuencia de utilización de las diferentes medidas de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en una cohorte de pacientes neurocríticos y evaluar su adecuación a las recomendaciones de las guías clínicas del hospital.

**Métodos**

Estudio prospectivo incluyendo pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) ó infarto cerebral (IC) que ingresaron en la UCI de Julio a Septiembre de 2013. Se excluyó a pacientes anticoagulados previamente al ingreso. Se recogieron datos demográficos, clínicos (hemorrágicos, trombóticos) y los relacionados con los métodos de tromboprofilaxis (TP).

La guía de práctica clínica del hospital (GPC) recomienda iniciar la TP con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tan pronto como sea seguro, en ausencia de contraindicaciones. Si existe contraindicación a las HBPM se recomiendan los métodos mecánicos.

**Resultados**

Se incluyeron 15 pacientes. La media de edad fue de 45,5 (18-76) años siendo el 86,7% hombres. La estancia media en UCI fue de 19,3 (3-51) días.

El 60% recibió HBPM asociada a compresión neumática intermitente (CNI); el 26,7% sólo llevó HBPM (iniciado cuando fue seguro) y el 13,3% no llevó ninguna TP.

Entre los TCE (46,7%), el tiempo medio de introducción de la CNI fue de 1,75 días y de la HBPM de 9,4 días. Entre los IC (53,3%), el tiempo medio de inicio de la CNI fue de 1,8 días y de la HBPM de 7,8 días.

Durante el periodo de estudio no se identificó ningún episodio tromboembólico ni hemorrágico, pero desconocemos su incidencia una vez en planta o al alta.

**Conclusiones**

A pesar de que un porcentaje elevado (86,5%) de pacientes recibieron algún tipo de TP durante el ingreso en UCI, en un 40% de los pacientes no se adecuaron a las recomendaciones de la GPC (13,3 % no recibió ningún método de TP y un 26,7% inició la TP con HBPM de manera tardía sin inicio previo con CNI). En cuanto a los que inician la TP con CNI (60%), la adherencia fue apropiada.

**Palabras clave**

Tromboprofilaxis, traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral, heparinas

**PE5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE ANESTESIA EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO**

Silvia Blanes Fontan, Porcar Andreu, Laura, Gonzalez Rodriguez, E.M., Solas Giménez, J.L.

Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell, Barcelona, España

**Introducción y objetivos**

Los procedimientos anestésicos en el paciente neuroquirúrgico representan un reto para todo el equipo de enfermería de anestesia.

Por ésta razón, es importante que enfermería esté debidamente formada para dar una atención óptima a este tipo de paciente y brindarle la mayor posibilidad de un desenlace satisfactorio.

El objetivo de este procedimiento es realizar un protocolo recopilando las actividades perioperatorias de enfermería de anestesia para poder guiar el trabajo cuando se realizan procedimientos anestésicos en pacientes neuroquirúrgicos, mejorando así, la calidad de los cuidados y mejorar los resultados.

**Material y métodos**

Esta guía de curas de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico se ha realizado después de una revisión bibliográfica y del trabajo del día a día en un quirófano de neurocirugía, de manera que los profesionales más habituados a estos quirófanos han aportado su experiencia personal así facilitando realizar una prioridad de los cuidados.

**Resultados principales**

La guía de cuidados de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico ha permitido establecer las funciones y responsabilidades de enfermería y poder familiarizar al personal involucrado en todo el proceso anestésico.

Ha facilitado también que el personal de nueva incorporación tenga claras las actividades y los cuidados a realizar en el enfermo neuroquirúrgico.

**Conclusiones**

Tener una guía de cuidados de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico ha mejorado y establecido los cuidados a realizar a este tipo de pacientes.

Por tanto llevar a cabo guías y protocolizar los cuidados de enfermería en general, es una tarea importante y relevante para poder realizar día a día nuestra profesión de una manera más segura y de mejor calidad.

**Palabras clave**

Anestesia, guía, paciente neuroquirúrgico

## GRUPO: MICRODIÁLISIS CEREBRAL

### P001. RANGO DE NORMALIDAD DE METABOLITOS IMPLICADOS EN EL METABOLISMO ENERGÉTICO CEREBRAL. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

Ángela Sánchez Guerrero<sup>1</sup>, Gemma Mur Bonet<sup>1</sup>, Lidia Castro González<sup>2</sup>, Darío Gándara<sup>2</sup>, María Antònia Poca<sup>1,2</sup>, Juan Sahuquillo<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Investigación en Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca de Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>2</sup>Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

#### Introducción y objetivos

La microdiálisis cerebral permite la monitorización del metabolismo energético cerebral en pacientes neurocríticos. El rango de referencia para estos metabolitos se basa en estudios animales, otros órganos o microdiálisis de pacientes con lesiones de fosa posterior o cirugía de la epilepsia. El objetivo de este estudio piloto es determinar el rango de referencia de los metabolitos cerebrales (glucosa, lactato y piruvato) determinados mediante microdiálisis cerebral de alta resolución en pacientes neuroquirúrgicos anestesiados y en pacientes despiertos.

#### Pacientes y métodos

Se implantó un catéter de microdiálisis cerebral CMA71 (cutoff de 100kDa, MDialysis AB, Estocolmo, Suecia) en 12 pacientes que requirieron cirugía de la fosa posterior y la colocación de un drenaje ventricular de líquido cefalorraquídeo. Durante la cirugía, se recogieron muestras de microdializado cerebral cada 30 minutos variando la velocidad de perfusión aleatoriamente entre 0,1 y 2,4 µL/min. A las 24h posteriores a la cirugía, y con el paciente despierto, se recogieron muestras a velocidad constante de 0,3 µL/min.

Las concentraciones de glucosa, lactato y piruvato se determinaron mediante el analizador ISCUS Flex (MDialysis AB, Estocolmo, Suecia). La cuantificación de las concentraciones intersticiales se realizó mediante el método de extrapolación a flujo cero a partir de los valores obtenidos durante la intervención quirúrgica. También se determinó la mediana y el rango de los niveles de metabolitos en el paciente despierto.

#### Resultados

La mediana de las concentraciones obtenidas mediante extrapolación a flujo cero y los umbrales inferior y superior, definidos por el método no paramétrico (CLSI C28-A3), fueron: glucosa, 1,2 (0,9-4,8) mmol/L; lactato, 1,5 (1,1-5,2) mmol/L; piruvato, 66 (46-207) µmol/L; índice lactato/piruvato, 25 (17-28); índice lactato/glucosa, 1,1 (0,7-2,7). En el paciente despierto fueron: glucosa, 1,5 (0,3-3,0) mmol/L; lactato, 3,2 (1,7-5,6) mmol/L; piruvato, 151 (85-184) µmol/L; índice lactato/piruvato, 22 (21-38); índice lactato/glucosa, 2,4 (0,6-15).

#### Conclusiones

El método de extrapolación a flujo cero permite determinar los valores de las concentraciones reales presentes en el parénquima cerebral normal. Se observaron diferencias entre los niveles de metabolitos

en función del estado del paciente (anestesiado o despierto).

#### Palabras clave

Lactato, glucosa, piruvato, microdiálisis cerebral, anestesia, rango normalidad

## GRUPO: CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE NEUROCRÍTICO O NEUROQUIRÚRGICO

### PE2. IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA PARA PROMOVER EL CONOCIMIENTO Y MEJORA EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA

Yaiza Marrero Cardenas, María Victoria Santana Méndez, Isabel Suleica Godoy Luján, Luciano Santana Cabrera  
Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario Insular- materno Infantil, las Palmas de Gran Canaria, España

#### Introducción

Los drenajes ventriculares externos (DVE) constituyen una herramienta diagnóstica y terapéutica muy importante en los pacientes con problemas neurológicos severos; proporcionan la monitorización de la presión intracraneal (PIC) y es una opción terapéutica en casos de hipertensión intracraneal e hidrocefalias permitiendo el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Es necesario estandarizar los cuidados a través de intervenciones educativas dirigidas al personal implicado, minimizando así las complicaciones derivadas de una manipulación incorrecta.

#### Objetivo

Evaluar el impacto de una intervención educativa sobre el conocimiento y los cuidados de enfermería del DVE.

#### Método

Estudio longitudinal realizado entre el personal de enfermería de un Servicio de Medicina Intensiva polivalente de un hospital de tercer nivel con capacidad de 24 camas. Se lleva a cabo un taller teórico práctico, elaborándose un cuestionario previo sobre el conocimiento y los cuidados del DVE. Tras un año de formación, se valoraron de nuevo los conocimientos adquiridos con otro cuestionario.

#### Resultados

Se impartieron talleres a 45 enfermeros/as (65,21% del total), 62,2% mujeres, con tiempo trabajado en la unidad de 5,36 años y media de edad de 33,18 años, distribuyéndose un cuestionario antes de comenzar. Al año se encuestó a un muestreo de 20 (44,44%) de los enfermeros/as que habían participado en la formación. Tras la intervención educativa comprobamos mejora significativa en el conocimiento de la técnica correcta para la extracción de muestras de LCR, con un incremento del 68,9% al 100% después de asistir a la formación. Asimismo se consigue progreso en la técnica de medición de la PIC, se incrementa del 51,1% a un 75%.

Sin embargo, tras un año el 50% de los enfermeros/as aún desconoce el procedimiento para una correcta administración de medicación intratecal, o reconocer



los signos de alarma en el drenado (cantidad y color adecuado) del LCR.

### **Conclusiones**

Observamos mejoría global en el conocimiento del manejo del DVE; siendo necesario realizar intervenciones educativas de manera más continuada con el fin de garantizar unos cuidados de calidad. Por otro lado, existen ciertas habilidades como la administración de tratamiento intratecal o el reconocimiento de los signos de alarma, que no han supuesto un cambio significativo.

### **Palabras clave**

Intervención educativa, cuidados de enfermería, servicio de medicina intensiva

---

### **PE3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE LA ESCAFOCEFALIA**

*Laura Porcar, Silvia Blanes, Eva María Rodríguez, Jose Luis Solas*

*Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell, Barcelona, España*

#### **Introducción y objetivos**

La escafocefalia es una malformación craneal secundaria al cierre precoz de la sutura sagital de etiología desconocida, que ocasiona una elongación craneocerebral muy característica que puede afectar severamente la estética de los niños portadores de esta craneosinostosis.

El planteamiento quirúrgico se dirige fundamentalmente a la obtención de un resultado estético satisfactorio ya que las alteraciones cerebrales no son frecuentes.

Es nuestro propósito presentar los cuidados de enfermería que se realizan intraoperatoriamente en la remodelación total de cráneo, haciendo hincapié en la relevancia del papel del equipo de enfermería experto en esta cirugía compleja y larga en niños pequeños.

#### **Pacientes y métodos**

El procedimiento quirúrgico de la corrección quirúrgica de la escafocefalia ha sido realizado mediante una exhaustiva revisión bibliográfica y la puesta en común de los diferentes profesionales de enfermería expertos en este tipo de intervenciones quirúrgicas. Además, la realización de distintos casos de manera consecutiva ha facilitado la sistematización de los cuidados de enfermería en este procedimiento quirúrgico.

#### **Resultados principales**

El procedimiento quirúrgico de la corrección craneal de la escafocefalia ha proporcionado a la enfermería del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell una guía tanto a lo que se refiere a las actividades relacionadas con la anestesia como a las relacionadas con la propia cirugía.

#### **Conclusiones**

Este procedimiento quirúrgico ha guiado y mejorado los cuidados de enfermería que se realizan en los niños que se les interviene quirúrgicamente de una remodelación total de cráneo. Así mismo, se ha conseguido sistematizar las actividades de enfermería relacionadas con el conjunto del proceso quirúrgico. Por lo tanto, se pone en evidencia que los procedimientos quirúrgicos constituyen uno de los pilares básicos de la enfermería y que de alguna

manera, determinan el compromiso que los profesionales tienen en el desarrollo de los cuidados.

### **Palabras clave**

Enfermería, escafocefalia, corrección, quirúrgica

---

### **PE4. NEUMOENCÉFALO ¿QUÉ HACEMOS?: A PROPÓSITO DE UN CASO**

*Rafael Cabezuolo Luque, Christian Heering, Marta Villanueva Cendan, Laura Díaz Uceda, Mónica Lobato Prera, Rosa Canela Valls*

*Hospital Clinic, Barcelona, España*

#### **Introducción**

El neumoencefalo también conocido como aire intracerebral o neumatocele, se define como la presencia de gas en alguno de los compartimientos intracraneales (intraventricular, intraparenquimatoso, subaracnoideo, subdural y epidural). Sus consecuencias para el paciente pueden ser desde resultar asintomático, a provocar la muerte.

#### **Objetivos**

Elaborar un plan de cuidados de enfermería específico para los pacientes que presenten un neumoencefalo. Difundir al personal sanitario la importancia de las pautas a seguir en el cuidado del paciente con neumoencefalo y resaltar la necesidad de tener protocolizada esta atención.

#### **Pacientes y método**

Se realizó una revisión bibliográfica del tema en las principales fuentes en el área biomédica: Medline/Pubmed, CINAHL y Cuiden (palabras clave: neumoencefalo, enfermería, cuidados).

Se realizó el seguimiento de un paciente ingresado en la unidad que presentó esta patología y cuyo plan de cuidados se basó en administrar elevadas concentraciones de oxígeno, mantener siempre en posición de decúbito supino, control neurológico estricto y evitar esfuerzos y situaciones que generen presión negativa como toser o estornudar.

#### **Resultados**

Siguiendo el plan de cuidados, medidas y control establecidos por parte de todo el personal de enfermería, tras una semana ingresado en el servicio, el paciente fue dado de alta sin secuelas neurológicas.

#### **Conclusiones**

Tras la buena evolución del paciente, se considera esencial elaborar y seguir un protocolo de trabajo para conseguir una correcta actuación en el tratamiento y cuidado del paciente con neumoencefalo y así difundir la información a todo el personal de enfermería.

#### **Palabras clave**

Neumoencefalo, Cuidados, Caso

**PE6. CASO: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA Y DECÚBITO PRONO**

Reina Sarrió Dina, Gomez Ana, Paez Susana, Rodriguez Sonia, Aguilar Roberto, Paez Isabel

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

**Introducción**

La complejidad del paciente crítico hace que podamos encontrar situaciones que precisen cuidados que pueden parecer contradictorios. A un paciente con craniectomía descompresiva no se le debe provocar presión sobre esta zona. Si además precisase decúbito prono (DP) por insuficiencia respiratoria, con lo que esto conlleva, ¿cómo proporcionar una atención adecuada?

**Objetivos**

1. Evaluar los cuidados realizados en el caso según los indicadores de calidad del enfermo crítico de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC).
2. Conocer la evolución neurológica postcraniectomía del paciente mediante la escala de valoración de Glasgow.

**Paciente y métodos**

Caso clínico sobre paciente varón de 56 años ingresado en UCI, con diagnóstico de TCE grave por caída de escaleras, como consecuencia de hipoglucemia (DM I desde los 15 años de edad). Presenta hematoma subdural izquierdo que requirió craniectomía descompresiva. Durante su ingreso presenta diferentes complicaciones como insuficiencia respiratoria severa, en el contexto de broncoaspiración por vómito abundante, precisando FiO2 al 1 y DP durante 24h. Realizamos una revisión bibliográfica y al no encontrar ninguna coincidencia, decidimos aportar nuestra experiencia en este caso. Se decide DP manteniendo cabeza continua sobre lado derecho por craniectomía izquierda, manteniendo el resto de cuidados habituales según protocolos de la unidad.

**Resultados**

Se realizaron los cuidados de enfermería al paciente siguiendo los protocolos de la unidad, cumpliendo las recomendaciones de calidad de la SEMICYUC. Su indicador número 15: Registro de complicaciones durante el decúbito prono en el SDRA, incluye la extubación accidental, la retirada accidental de catéteres vasculares, la aparición de úlceras por decúbito relacionadas con la posición DP y la obstrucción del tubo orotraqueal. Este caso solo presentó un edema facial importante y una posterior lesión en el pómulo derecho a pesar de estar sólo 24h en DP.

El Glasgow del paciente evolucionó de 3 al ingreso a 10+T al alta.

**Conclusión**

Dada la situación del paciente, la mejor opción posible fue realizar el DP manteniendo la cabeza sobre su lado derecho para evitar comprimir la zona de la craniectomía. La evolución del Glasgow del paciente fue favorable durante su estancia en la UCI.

**Palabras clave**

Enfermería, craniectomía descompresiva, decúbito prono

[www.neurotrauma.com](http://www.neurotrauma.com)