

generales del tratamiento. Mantenga el cabecero de la cama elevado no más de 30°, salvo que la prescripción facultativa indique otro dato. Proporcione almohadas y colchones especiales que distribuyan el peso más uniformemente (p. ej., almohadas rellenas de silicona, cojines tipo cascarón de huevo, estructuras para girar, almohadas de flotación). Considere solicitar o emplear una cama terapéutica especial para girar al paciente automáticamente en intervalos regulares. Levante al paciente en lugar de arrastrarlo por la sábana. *Cuando el cabecero de la cama está elevado más de 30°, el torso del paciente tiende a inclinarse hacia el pie de la cama. El roce y la sudoración hacen que la piel y la fascia superficial queden fijas sobre la sábana, mientras que la fascia profunda y el esqueleto se deslizan hacia abajo. Cuando se tira de una persona en lugar de incorporarla, la piel permanece fija en la sábana mientras se tira de la fascia y los músculos hacia arriba. Estas fuerzas de cizallamiento favorecen la lesión cutánea.*

- Ofrezca intervenciones para evitar la lesión cutánea y de las membranas mucosas:
 - Mantenga las sábanas limpias, secas y sin arrugas.
 - Bañe al paciente a diario con un jabón suave.
 - Limpie la piel después de orinar y defecar con un producto suave.
 - Proporcione una limpieza bucal y lubricación de los labios cada 2-4 horas.
 - Mantenga un registro del balance hídrico.
 - Mantenga la córnea húmeda aplicando gotas de solución de metilcelulosa (del 0,5% al 1%), y aplique protectores oculares o cierre los párpados con cinta adhesiva si el paciente carece del reflejo corneal.

El mantenimiento de las sábanas limpias, secas y sin arrugas disminuye el riesgo de lesión por la fuerza de cizallamiento causada por el reposo en cama, y protege al paciente frente a factores ambientales que causen sequedad. Una hidratación suficiente del estrato córneo puede proteger la piel frente a agresiones mecánicas. La prevención de la deshidratación mantiene la circulación y disminuye la concentración de orina, minimizando, por ello, la irritación cutánea en personas con incontinencia. Un cuidado ocular adecuado evita la abrasión y la irritación corneal.

Deterioro de la movilidad física

Los pacientes que están inconscientes no pueden mantener un movimiento osteomuscular normal y tienen riesgo de presentar contracturas causadas por la disminución del movimiento. Como los músculos flexores y aductores son más fuertes que los extensores y los abductores, las contracturas en los primeros se manifiestan más rápidamente si no se toman medidas preventivas. Hay que ejecutar ejercicios pasivos de amplitud de movimiento (ADM) sistemáticamente, para mantener el tono y la función muscular, evitar una discapacidad complementaria y ayudar a restaurar la función motora alterada.

- Mantenga las extremidades en posiciones funcionales, con la ayuda de aparatos de apoyo. Retire los aparatos de apoyo cada 4 horas para cuidar la piel y realizar los ejercicios pasivos de amplitud de movimiento. Coloque almohadas en la región axilar; toallas enrolladas debajo de las manos elevadas, y férulas para evitar la flexión plantar (pie caído). *Las almohadas en la región axilar ayudan a evitar la aducción de los hombros. Las toallas enrolladas ayudan a disminuir el edema y la contractura por flexión en los dedos. Las férulas se emplean para evitar la flexión plantar.*
- Colabore con un fisioterapeuta para elaborar una serie de ejercicios de amplitud de movimiento pasivo (salvo que esté contraindicado, como en el caso del paciente con hipertensión intracraneal), y

hacerlos con una frecuencia de al menos cuatro veces al día, y teniendo en cuenta los siguientes principios:

- Coloque una mano encima de la articulación que se va a ejercitar y con la otra mueva suavemente la articulación en su amplitud normal.
- Mueva la parte corporal hasta el punto de resistencia y luego, pare. *Al colocar una mano encima de la articulación, se ofrece soporte contra la gravedad y evita un movimiento perjudicial. Los ejercicios de ADM ayudan a evitar contracturas, al estirar los músculos y los tendones y mantener la movilidad articular.*

Desequilibrio nutricional por defecto

El paciente inconsciente tiene riesgo de presentar alteración de la nutrición, a causa de la reducción o la incapacidad total para comer. Esto es especialmente verdadero si la causa de este estado es una infección o un traumatismo, pues ambos factores aumentan las necesidades metabólicas.

- Controle el estado nutricional por medio del peso diario (con una báscula para cama) y los datos analíticos. Para mayor precisión, pese al paciente a la misma hora cada día, utilizando la misma báscula. Compruebe que el paciente lleva la misma ropa. *Los cambios en los resultados analíticos con una disminución de la nutrición incluyen descenso de la concentración de prealbúmina sérica y de transferrina.*
- Valore la necesidad de utilizar métodos alternativos de soporte nutricional (alimentación por sonda o nutrición parenteral total), en colaboración con el dietista. *Los pacientes que no puedan tomar alimentos por la boca necesitan una nutrición parenteral o la administración de líquidos a través de una sonda nasogástrica, de gastrostomía o de yeyunostomía. Las necesidades de proteínas, calorías, cinc y de vitamina C aumentan durante la cicatrización de las heridas.*

EL PACIENTE CON AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

El **aumento de la presión intracraneal (API)** (denominado también hipertensión intracraneal) es la elevación constante de la presión (10 mm Hg o superior) en la cavidad craneal (Wilensky y Bloom, 2005). Se producen aumentos transitorios de la PI durante actividades normales, como toser, estornudar, hacer esfuerzo al defecar o inclinarse hacia delante. Estos aumentos temporales no son peligrosos; sin embargo, un API puede causar isquemia tisular importante y lesionar el delicado tejido neural. El edema cerebral es la causa más frecuente de un aumento constante de la PI. Otras causas incluyen un traumatismo craneoencefálico, tumores, abscesos, ictus, inflamación y hemorragia.

Fisiopatología

En la persona adulta, la cavidad craneal rígida formada por el cráneo está, normalmente, ocupada totalmente por tres elementos esencialmente no comprimibles: el cerebro (80%), el líquido cefalorraquídeo (8%) y la sangre (12%). Existe un equilibrio dinámico; si el volumen de cualquiera de estos tres elementos aumenta, el volumen del resto debe disminuir para mantener las presiones normales dentro de la cavidad craneal. Este fenómeno se denomina *hipótesis de Monro-Kellie*. La presión intracraneal normal es de 5 a 10 mm Hg (medida intracranealmente con un transductor de presión, estando el paciente tumbado con la cabeza elevada 30 grados) o de 60 a 180 cm H₂O (medida con un manómetro de agua, estando el paciente en decúbito lateral).

El flujo de sangre y la perfusión cerebral son conceptos importantes para comprender el desarrollo y los efectos de un aumento de la presión intracraneal. Aunque la sangre y el LCR contribuyen en la misma proporción al volumen intracraneal normal, los factores vasculares contribuyen al aumento de la PI dos veces más que los relativos al LCR. El cerebro requiere un aporte constante de oxígeno y de glucosa para satisfacer las demandas metabólicas; del 15% al 20% del gasto cardíaco en reposo sirve para satisfacer las necesidades metabólicas cerebrales. La interrupción del flujo de sangre cerebral causa isquemia y trastorno del metabolismo cerebral.

La autorregulación bórica y química son mecanismos de compensación que permiten a las arteriolas cerebrales cambiar de diámetro, para mantener el flujo de sangre cerebral cuando aumenta la PI. En la autorregulación bórica, los receptores de estiramiento de los pequeños vasos sanguíneos cerebrales causan la contracción del músculo liso de las arteriolas. Un aumento de la presión arterial estimula estos receptores, causando vasoconstricción; cuando la presión arterial es baja, disminuye la estimulación de estos receptores, causando relajación y vasodilatación. La autorregulación química, o metabólica, actúa en gran parte igual que la bórica. En este caso, el estímulo es la acumulación de productos finales del metabolismo celular, como el ácido láctico, el ácido pirúvico, el ácido carbónico y el dióxido de carbono. El dióxido de carbono y una concentración elevada de iones de hidrógeno son vasodilatadores potentes cerebrales, que pueden actuar local o sistémicamente para aumentar el flujo de sangre cerebral. Por el contrario, una caída en la PaCO_2 causa vasoconstricción cerebral. La tensión de oxígeno arterial (PaO_2) afecta también al flujo de sangre cerebral, aunque es un mecanismo menos potente que el causado por el dióxido de carbono y los iones de hidrógeno.

La hipertensión intracraneal puede producirse por un aumento del contenido intracraneal debido a lesiones compresivas, hidrocefalia, edema cerebral (hinchazón), exceso de líquido cefalorraquídeo o hemorragia intracraneal. El desplazamiento de parte del LCR hacia el espacio subaracnoideo y el aumento de la absorción del LCR son mecanismos iniciales de compensación. El sistema venoso de baja presión está también comprimido, y las arterias cerebrales se contraen para reducir el flujo sanguíneo. La capacidad del tejido cerebral para acomodar un cambio es relativamente limitada. La relación entre el volumen de los elementos intracraneales y la presión intracraneal se denomina *distensibilidad*. Cuando se supera la capacidad para compensar el aumento de la presión intracraneal, se produce un aumento de la presión intracraneal (hipertensión). La hipertensión intracraneal es un estado constante de aumento de la PI y es, potencialmente, mortal.

Los mecanismos de autorregulación tienen una capacidad limitada para mantener el flujo de sangre cerebral. Cuando fracasa la autorregulación, el tono cerebrovascular se reduce y el flujo de sangre cerebral depende de los cambios en la presión arterial. La autorregulación puede perderse local o globalmente, por varios factores, como un aumento de la presión intracraneal, isquemia tisular cerebral o inflamación local o difusa, hipotensión prolongada e hipercapnia o hipoxia.

Manifestaciones

Con la pérdida de la autorregulación, la presión intracraneal continúa subiendo y descendiendo la perfusión cerebral. Esto causa isquemia cerebral y las manifestaciones de hipoxia celular. Las manifestaciones de aumento de la PI se indican en el recuadro de esta página.

Nivel de conciencia

Como las neuronas de la corteza cerebral son más sensibles a la deficiencia de oxígeno, los cambios en la función cortical son las manifes-

MANIFESTACIONES

del aumento de la presión intracraneal

- Disminución del nivel de conciencia. *Al principio*: confusión; inquietud, letargo; desorientación, primero respecto del tiempo, y luego, respecto del lugar y las personas. *Al final*: comatoso sin respuesta a estímulos dolorosos.
- Disfunción pupilar. Respuesta lenta a la luz, que evoluciona hacia la fijación pupilar; en caso de que el proceso esté localizado, la disfunción pupilar se observa primero en el lado ipsilateral.
- Disfunción oculomotora. Incapacidad para mover uno o ambos ojos hacia arriba; ptosis del párpado.
- Anomalías visuales. Disminución de la agudeza visual, visión borrosa, diplopía.
- Papiledema. Puede ser un signo tardío.
- Deterioro motor. *Al principio*: hemiparesia o hemiplejía del lado contralateral. *Al final*: respuestas anómalas como una postura de decorticación o de descerebración; flacidez.
- Cefalea. Es infrecuente, pero puede producirse en caso de procesos que aumenten lentamente la PI; es peor al levantarse por la mañana y al cambiar de postura.
- Vómitos explosivos sin náuseas.
- Respuesta de Cushing. Aumento de la presión arterial sistólica y de la presión diferencial, bradicardia.
- Respiraciones. Alteración del patrón de la respiración, asociado al nivel de disfunción cerebral.
- Temperatura. Puede estar notablemente elevada cuando los mecanismos de compensación no responden.

taciones más iniciales del API (Porth, 2005). Se producen cambios en la conducta y la personalidad; el paciente puede mostrar irritación y agitación, y se observa deterioro de la memoria y el juicio, y cambios en el habla. El NC del paciente disminuye. A medida que evoluciona la hipertensión cerebral y la hipoxia, el NC sigue disminuyendo de manera previsible hacia el coma y la ausencia de respuestas ante los estímulos.

Respuestas motoras

La presión en la vía piramidal causa a menudo debilidad (hemiparesia) en el lado opuesto, en la fase inicial del API. A medida que sigue aumentando la PI, se manifiestan hemiplejía y respuestas motoras anómalas, como una postura de decorticación o de descerebración (v. capítulo 43 , para consultar sus características).

Vista y pupilas

La alteración de la vista es una manifestación inicial del API; está causada por una presión en las vías visuales y los nervios craneales. La visión borrosa, la disminución de la agudeza visual y la diplopía son frecuentes. También, se alteran las respuestas pupilar y oculomotora. Como al principio, la causa del API está a menudo localizada, los cambios pupilares, como la dilatación gradual y una respuesta lenta a la luz, pueden quedar limitados, inicialmente, al lado ipsilateral.

Constantes vitales

La isquemia del centro vasomotor en el tronco encefálico desencadena una respuesta isquémica en el SNC, un signo tardío del API. La isquemia neuronal en el centro vasomotor causa un

aumento notable de la presión arterial media (PAM), con una elevación importante en la presión arterial sistólica y aumento de la presión diferencial. El aumento de la PAM provoca una disminución reflexiva de la frecuencia cardíaca. Esta tríada de manifestaciones (aumento de la PAM, aumento de la presión diferencial y bradicardia) se denomina *respuesta de Cushing* (o tríada), y representa el esfuerzo final del tronco encefálico para mantener la perfusión cerebral (Porth, 2005). El patrón de la respiración cambia también, a menudo según una evolución previsible, como se ha explicado anteriormente en la tabla 44-1. Aunque la temperatura es, generalmente, normal en las fases iniciales, si continúa aumentando la PI, se altera la función hipotalámica y la temperatura puede elevarse notablemente.

Otras manifestaciones

Otras manifestaciones del API incluyen cefalea, particularmente, al levantarse, que empeora con los cambios de postura. La cefalea es más frecuente en caso de un desarrollo lento del API, y está causada por la presión en las estructuras sensibles al dolor, como las arterias meníngeas medias, los senos venosos y la duramadre en la base del cráneo. Se puede observar papiledema (edema e hinchazón del disco óptico) durante la exploración oftalmoscópica. El paciente puede presentar vómitos, a menudo, explosivos sin signos previos.

Edema cerebral

El **edema cerebral** es un aumento del volumen de tejido cerebral debido a una acumulación anómala de líquido. El edema cerebral está asociado a menudo a un aumento de la presión intracraneal; puede producirse como un proceso local en la zona de un tumor o una lesión, o puede afectar a todo el cerebro. Se han identificado dos tipos de edema cerebral, que se describen a continuación (Porth, 2005):

- El *edema vasógeno*, aumento de la permeabilidad capilar de los vasos cerebrales, se produce por una alteración en la barrera hematoencefálica, que permite la difusión de agua y de proteínas hacia los espacios intersticiales del cerebro. Diversos procesos patológicos, como isquemia, hemorragia, tumores y lesiones cerebrales e infecciones (como meningitis), pueden causar un aumento de la permeabilidad capilar. El lugar de la lesión cerebral, el grado de aumento de la permeabilidad capilar y la presión arterial sistémica del paciente influyen en la velocidad y el grado de difusión del edema. El edema vasógeno se manifiesta por déficits neurológicos focales (localizados), alteración del nivel de conciencia e hipertensión intracraneal intensa.
- El *edema citotóxico*, hinchazón real de las células cerebrales a causa de un aumento del líquido intracelular, comprende cambios en la integridad funcional o estructural de la membrana celular, debido a procesos patológicos, como una intoxicación hídrica (como en el caso del síndrome de secreción inadecuada de vasopresina [SIADH]) o isquemia grave, hipoxia intracraneal, acidosis y traumatismo cerebral. En caso de perfusión anormalmente baja, se agotan el oxígeno y los nutrientes, el metabolismo de las células intracraneales se vuelve anaeróbico y se altera la bomba de sodio-potasio en la pared celular. El sodio pasa al interior celular llevando consigo agua. Las células se hinchan y aumenta la presión intracraneal. La acumulación de productos de desecho metabólicos, como el ácido láctico, contribuyen a un deterioro rápido de la función celular. El edema citotóxico es un proceso de evolución lenta que causa alteración de la conciencia. El edema puede ser tan grave que cause infarto cerebral con necrosis tisular cerebral.

El edema cerebral suele ser proporcional a la gravedad del proceso patológico desencadenante. El edema cerebral no altera la función cerebral, salvo que cause un aumento de la PI. Entonces, se produce un ciclo vicioso: el edema cerebral aumenta la PI, y a su vez disminuye el flujo de sangre cerebral. El tejido cerebral se vuelve hipóxico e isquémico, aumentan los productos finales tóxicos del metabolismo, la concentración de los iones de hidrógeno, y la concentración de dióxido de carbono en el tejido. Los mecanismos de autorregulación causan vasodilatación y aumento del flujo de sangre cerebral, e incremento del edema cerebral y de la presión intracraneal. Sin una intervención eficaz, la situación del paciente puede deteriorarse rápidamente; la presión intracraneal aumenta hasta el punto en que las estructuras cerebrales se hernian.

Hidrocefalia

La **hidrocefalia** se refiere a una situación progresiva del sistema ventricular, que se dilata al superar la producción de LCR a su absorción (Hickey, 2003). La hidrocefalia puede aumentar la PI cuando es grave. Generalmente, se clasifica en hidrocefalia no comunicante o comunicante.

La hidrocefalia no comunicante se produce cuando se obstruye el drenaje del LCR del sistema ventricular. Se puede manifestar cuando una masa o tumor, inflamación o hemorragia, o una malformación congénita obstruye el sistema ventricular. La hidrocefalia comunicante es una situación en que el LCR no se reabsorbe eficazmente a través de las vellosidades aracnoideas. Se puede producir secundariamente a una hemorragia subaracnoidea o por una cicatriz a causa de una infección. En caso de *hidrocefalia con presión normal*, que se observa a menudo en personas de 60 o más años, la dilatación ventricular causa compresión del tejido cerebral, pero la presión del LCR en la punción lumbar es normal. Esta situación puede producirse después de un traumatismo o cirugía cerebral, o por causas desconocidas.

Las manifestaciones de la hidrocefalia dependen de la velocidad de su desarrollo. Pueden tener un inicio leve y gradual, presentándose como disfunciones cognitivas progresivas, trastornos en la marcha e incontinencia urinaria. Si el proceso que causa hidrocefalia es agudo, las manifestaciones son las observadas en caso de API.

Herniación del encéfalo

Si no se trata el API, el tejido cerebral se desplaza hacia otra zona para acomodarse. Esto puede causar la herniación del encéfalo, que es el desplazamiento de tejido cerebral desde su compartimento normal por debajo de los pliegues de la duramadre de la hoz del cerebro, o por la escotadura de la tienda del cerebelo (Porth, 2005). La herniación del cerebelo a través de la tienda causa presión en el tronco encefálico, con la consiguiente hernia a través del agujero magno. Esta complicación del API es letal porque presiona los centros vitales del bulbo raquídeo.

Los síndromes de herniación del encéfalo se clasifican, generalmente, como supratentorial o infratentorial, según su localización por encima o por debajo de la tienda del cerebelo (figura 44-2 ■). Los síndromes de herniación supratentorial incluyen la hernia cingulada, la hernia central o transtentorial, la hernia transtentorial uncal o lateral, y la hernia infratentorial.

- La *hernia cingulada* (figura 44-2A) se produce cuando la circunvolución del cíngulo queda desplazada debajo de la hoz del cerebro. El aporte de sangre local y el tejido cerebral quedan comprimidos, causando isquemia y un mayor aumento de la presión intracraneal.

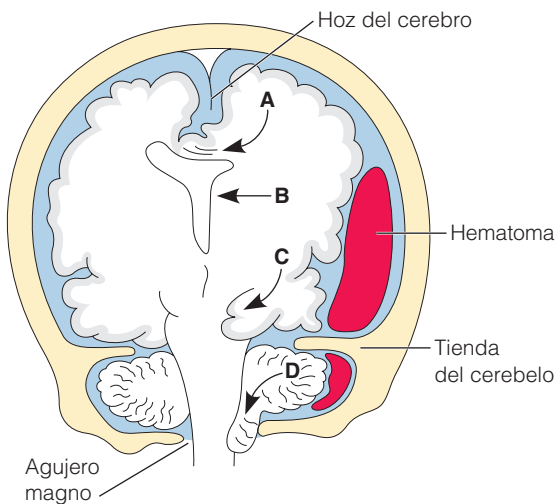


Figura 44-2 ■ Formas de hernia cerebral por hipertensión intracraneal. **A.** La hernia cingulada se produce cuando la circunvolución del cíngulo queda comprimida debajo de la hoz del cerebro. **B.** La hernia central se produce cuando una lesión central comprime las estructuras central y del mesencéfalo. **C.** La hernia lateral se produce cuando una lesión cerebral localizada lateralmente comprime el gancho o la circunvolución del hipocampo. **D.** La hernia tentorial se produce cuando las amígdalas cerebelosas quedan hundidas, y comprimen el bulbo raquídeo y la parte superior de la médula espinal.

- La *hernia central o transtentorial* es el desplazamiento hacia abajo de las estructuras cerebrales, como los hemisferios cerebrales, los núcleos basales, el diencéfalo, y el mesencéfalo, a través de la incisura tentorial (figura 44-2B). Los signos neurológicos del paciente pueden deteriorarse rápidamente, con disminución del NC que evoluciona a coma, respiraciones de Cheyne-Stokes que evolucionan a una hiperventilación neurógena central, y las pupilas evolucionan desde un tamaño normal y reactivas a la luz, a un tamaño mediano y fijas. El paciente puede mostrar respuestas motoras anómalas con una postura unilateral de decorticación.
- La *hernia transtentorial uncal o lateral* se produce cuando una masa lateral desplaza el tejido cerebral centralmente, y empujando la cara medial del lóbulo temporal debajo del borde de la incisura tentorial (figura 44-2C). A menudo, el nervio oculomotor (par craneal III) queda atrapado entre el gancho y la tienda del cerebelo, causando dilatación pupilar ipsilateral. Otras manifestaciones incluyen alteraciones del NC, déficits motores (que pueden producirse en el mismo lado de la hernia debido a la compresión del pedúnculo cerebral del lado opuesto), disminución de la sensibilidad, cambios respiratorios, postura anómala, y, finalmente, parada respiratoria.
- La *hernia infratentorial* se produce por un aumento de la presión dentro del compartimento infratentorial. La hernia puede producirse hacia arriba, desplazando las estructuras por la incisura de la tienda, o hacia abajo, desplazándolas a través del agujero magno (figura 44-2D). El desplazamiento hacia abajo comprime la médula, incluso sus centros de control de las funciones vitales. Las manifestaciones asociadas a la compresión medular comprenden coma, alteración de los patrones de la respiración, pupilas fijas y postura de decorticación y descerebración. Se puede manifestar parada respiratoria o cardíaca.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de pacientes con API se orienta hacia la identificación y el tratamiento de la causa subyacente del trastorno, y al control de la PI, para evitar el síndrome de hernia. El API es una urgencia médica, y hay poco tiempo para completar las pruebas diagnósticas largas. El diagnóstico debe efectuarse en función de la observación y la valoración neurológica; incluso los cambios sutiles pueden ser clínicamente importantes.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas se basan en la identificación de la presencia de API y de su causa subyacente. La TC o la RM son, normalmente, las pruebas iniciales para identificar las posibles causas de un API (como lesiones compresivas o hidrocefalia), y para evaluar las opciones terapéuticas. En general, no se realiza una punción lumbar cuando se sospecha de API porque la liberación repentina de la presión en el cráneo puede causar hernia encefálica.

Además de las pruebas diagnósticas indicadas en la sección anterior de alteración del NC, se prescriben, normalmente, las siguientes pruebas específicas y sus resultados se controlan rigurosamente:

- La osmolalidad sérica es un indicador del estado de hidratación del paciente con API. Esta prueba determina el número de partículas disueltas (electrólitos, urea, glucosa) en el suero. El intervalo normal en el adulto es de 280 a 300 mOsm/kg H₂O. Además de la limitación de líquidos en el paciente con API, la osmolalidad se mantiene en una concentración ligeramente elevada (325 mOsm/kg H₂O) para que pase el exceso de líquido intracelular al sistema vascular.
- Se controla la GA frecuentemente para valorar el pH y la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono. Los iones de hidrógeno y de dióxido de carbono son potentes vasodilatadores; la hipoxemia causa también vasodilatación, aunque en menor grado.

Medicamentos

Los medicamentos tienen una función importante en el tratamiento del API. Los diuréticos, particularmente los osmóticos, se emplean con frecuencia para reducir la PI y son el fundamento del tratamiento farmacológico. Las implicaciones de enfermería de estos medicamentos se describen en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página siguiente.

Los diuréticos osmóticos actúan aumentando la osmolaridad de la sangre, y, por ello, va pasando agua del tejido cerebral edematoso al sistema vascular para su eliminación renal. Los efectos de estos fármacos varían según el tipo de lesión. Independientemente del fármaco empleado, la dosis óptima es la más pequeña capaz de reducir la PI. El manitol es el diurético osmótico más empleado. La glucosa, la urea y el glicerol son otros diuréticos osmóticos que pueden utilizarse. Se controla la diuresis por medio de una sonda de Foley. Se valoran rigurosamente la concentración de electrolitos y se repone el potasio, cuando esté indicado.

Se pueden prescribir diuréticos de asa, como furosemida (el fármaco de elección) y el ácido etacrínico, en algunos pacientes con API. Estos diuréticos actúan en los túbulos renales y son muy eficaces para estimular la diuresis. Además, los diuréticos de asa se pueden emplear para controlar el efecto de rebote que puede producirse con la administración de manitol.

La sedación y la parálisis se emplean como métodos químicos de sujeción, para controlar la inquietud y la agitación del paciente, porque estos movimientos aumentan la presión arterial, la PI y el metabolismo

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

en caso de aumento de la presión intracraneal

**DIURÉTICOS OSMÓTICOS****Manitol****Urea****Glucosa**

Los diuréticos osmóticos (hiperosmóticos) extraen líquido de las células cerebrales al aumentar la osmolalidad de la sangre. Los efectos de estos fármacos varían según el tipo de lesión. El tratamiento con manitol suele iniciarse si la PI del paciente supera el intervalo de 15 a 20 mm Hg durante al menos 10 minutos. Se emplean tanto la administración intravenosa rápida como la infusión continua. El uso repetido de manitol puede causar un aumento continuo de la osmolalidad sérica, con el riesgo asociado de convulsiones y de desequilibrio grave hídrico y electrolítico. La urea raramente se administra por vía intravenosa porque su derrame en el punto de inyección puede causar una reacción local grave. El manitol y la urea se administran con precaución, en caso de nefropatía.

Nota: Como el paciente con aumento de la presión intracraneal tiene a menudo alterado el nivel de conciencia, la educación sanitaria del paciente y la familia no se explican en este recuadro.

Responsabilidades de enfermería

- Controle las constantes vitales, la diuresis, la presión venosa central (PVC) y la presión de la arteria pulmonar (PAP), antes y cada hora, durante toda la administración.
- Valore al paciente por si presenta signos de deshidratación.
- Valore al paciente por si muestra debilidad muscular, entumecimiento, hormigueo, parestesia, confusión y sed excesiva.
- Valore al paciente por si presenta edema pulmonar, mientras se administra la medicación.
- Controle el estado neurológico del paciente y las lecturas de la presión intracraneal.
- Controle la función renal y los electrolitos séricos durante el tratamiento.
- No administre el medicamento si se observan cristales en la solución. Administre con un filtro *in-line*. Obsérvese el punto de infusión con frecuencia por si se produce infiltración.
- No administre solución de manitol con sangre.
- No interrumpa la medicación bruscamente. Se pueden producir migrañas de rebote.

DIURÉTICOS DE ASA**Furosemida****Ácido etacrínico**

Los diuréticos de asa, como furosemida y ácido etacrínico, inhiben la reabsorción de sodio y de cloruro en el asa ascendente de Henle. Al reducir la producción de LCR, disminuye la PI.

Responsabilidades de enfermería

- Controle rigurosamente las constantes vitales y los valores de electrolitos.
- Valore el estado hídrico durante todo el tratamiento.
- Controle la presión arterial y el pulso, antes y durante la administración.
- Controle rigurosamente las pruebas renales analíticas.
- Utilice una bomba de infusión para garantizar la precisión de la dosis.

LÍQUIDOS INTRAVENOSOS

El mantenimiento del paciente moderadamente hidratado para conservar la osmolalidad sérica puede ser eficaz para reducir el edema cerebral. Cuando se administren líquidos intravenosos, controle minuciosamente la osmolalidad de las soluciones; si se administra a los pacientes con API soluciones hipoosmolares, se puede producir un aumento del edema cerebral. Las soluciones preferibles incluyen cloruro sódico entre el 0,45% y el 0,9%.

Responsabilidades de enfermería

- Controle minuciosamente el estado hídrico.
- Controle minuciosamente el estado neurológico.
- Evite administrar soluciones hipoosmolares, como dextrosa en agua.
- Una solución salina normal de concentración media (cloruro sódico al 0,45%) se considera un líquido adecuado para administrar a un paciente con aumento de la presión intracraneal.
- Tenga cuidado de no limitar excesivamente los líquidos, en pacientes que reciben sustancias deshidratantes (como diuréticos osmóticos de asa).

OTRAS INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS CONTRA EL API

- Los antipiréticos, como paracetamol, se emplean para reducir la hipertermia, disminuyendo por ello el alto metabolismo cerebral que contribuye al API.
- Los fármacos contra las úlceras, como antagonistas de histamina H₂ (p. ej., ranitidina) o sucralfato, se emplean en pacientes con API, para disminuir la manifestación de úlceras por estrés.
- Los antihipertensivos, como bloqueantes betaadrenérgicos, se pueden utilizar si la presión arterial media es alta.
- Los vasopresores pueden administrarse si la presión arterial media es baja.
- Los anticonvulsivos pueden administrarse para evitar o tratar convulsiones.

cerebral. La parálisis con un bloqueante neuromuscular se logra a menudo con pancuronio. Hay que controlar rigurosamente a los pacientes durante el tratamiento por si mostrasen debilidad muscular residual y signos de disnea. Se puede utilizar un estimulador nervioso periférico para lograr este objetivo.

La hipertermia se trata con antipiréticos, como paracetamol, solos o en combinación con una manta de hipotermia. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y exacerba el aumento existente de PI. A menudo, es necesario administrar anticonvulsivos para controlar las convulsiones causadas por una lesión cerebral y el API. A menudo se emplea una profilaxis gastrointestinal con antagonistas de histamina H₂ por vía intravenosa o inhibidores de la bomba de protones, porque los pacientes con API tienen un mayor riesgo de manifestar gastritis por estrés y úlceras (Tierney y cols., 2005).

La administración intravenosa de líquidos es, normalmente, necesaria para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico del paciente,

así como el volumen vascular. Si la presión arterial del paciente es inestable, se pueden administrar medicamentos vasoactivos para mantener la PAM en un intervalo que mantenga la perfusión cerebral, pero reduciendo el aumento de la PI. Cuando no es posible la alimentación enteral, se puede administrar nutrición parenteral total.

Cirugía

En los pacientes con API se pueden realizar varias intervenciones quirúrgicas intracraneales, para tratar la causa subyacente (v. la explicación en la última sección de los tumores cerebrales). Además, se puede extirpar el tejido infartado o necrosado para reducir una masa cerebral. Se puede introducir lateralmente un tubo de drenaje o una derivación, a través de un orificio realizado con una fresa en un ventrículo, para drenar el exceso de líquido cefalorraquídeo y reducir la hidrocefalia. La extracción de incluso una pequeña cantidad de LCR puede reducir notablemente el API y restaurar la presión de perfusión cerebral.

Control de la presión intracraneal

Para mantener la función cerebral y evitar una lesión secundaria en el cerebro a causa del API es fundamental realizar valoraciones y controles rigurosos con monitores de la PI, comprobar el flujo de sangre cerebral y la presión de perfusión cerebral, y cuantificar la concentración de oxígeno del tejido cerebral. Los monitores de presión intracraneal facilitan una valoración continua de la PI y los efectos del tratamiento médico y de las intervenciones de enfermería para la PI. Además, se puede calcular rápidamente la presión de perfusión cerebral (la diferencia entre la PAM y la PI), con lo que se puede manipular con mayor precisión las medidas terapéuticas para mantener la perfusión cerebral y, con ello, evitar la isquemia. Los criterios para controlar la PI dependen del paciente, pero, en general, hay que controlar a los pacientes en coma y tienen una puntuación de la escala de coma de Glasgow (descrita en el capítulo 43 ) de 8 o inferior.

Los sistemas básicos de control incluyen un catéter intraventricular, un perno o tornillo subaracnoideo y una sonda epidural (figura 44-3 ). Los catéteres intraventriculares llenos de líquido se colocan en el asta anterior del ventrículo lateral (en la mayoría de los casos, en el lado derecho). Los catéteres ventriculares pueden drenar LCR y controlar la PI. El valor de la PI se determina en una zona profunda del cerebro y se considera el dato más indicativo de toda la presión cerebral. Los dispositivos subaracnoideos se colocan en el espacio subaracnoideo. Se puede introducir un catéter de fibra óptica con transductor en la punta, en el espacio epidural, subdural o parenquimatoso, que ofrece un valor de la PI muy preciso. Cuando se implanta el sensor intracraneal, se conecta a un transductor que convierte los impulsos en una señal que el sistema de registro puede traducir a una señal de osciloscopio, un valor digital o una gráfica. Los factores que aumentan el riesgo de infección durante el control de la PI se indican en la tabla 44-4.

El flujo de sangre transcraneal se controla con pruebas de Doppler transcraneal (DTC) para medir la velocidad del flujo de sangre en los vasos cerebrales. La presión de perfusión cerebral (PPC) es la presión que necesita el corazón para llevar sangre al cerebro, y se calcula restando la PI de la presión arterial media (la PPC normal es de 70 a 95 mm Hg). Se puede controlar la oxigenación cerebral con un monitor de la saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular (Sv_{jO_2}), que se conecta a un catéter de fibra óptica pequeño introducido en la vena yugular. (La Sv_{jO_2} normal es del 50% al 75%). Otro método que se emplea para controlar la oxigenación del tejido cerebral es el sistema LICOX, que incluye información sobre el estado de oxigenación y de la temperatura del tejido cerebral (Brettler, 2004). Además, los catéteres de microdialísis cerebrales pueden ofrecer información sobre la naturaleza del líquido intersticial cerebral.

Ventilación mecánica

Los pacientes con PI precisan a menudo intubación y se conectan a un respirador para controlar su respiración. La ventilación mecánica puede servir para mantener la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono, evitando, con ello, la hipoxemia y la hiper-

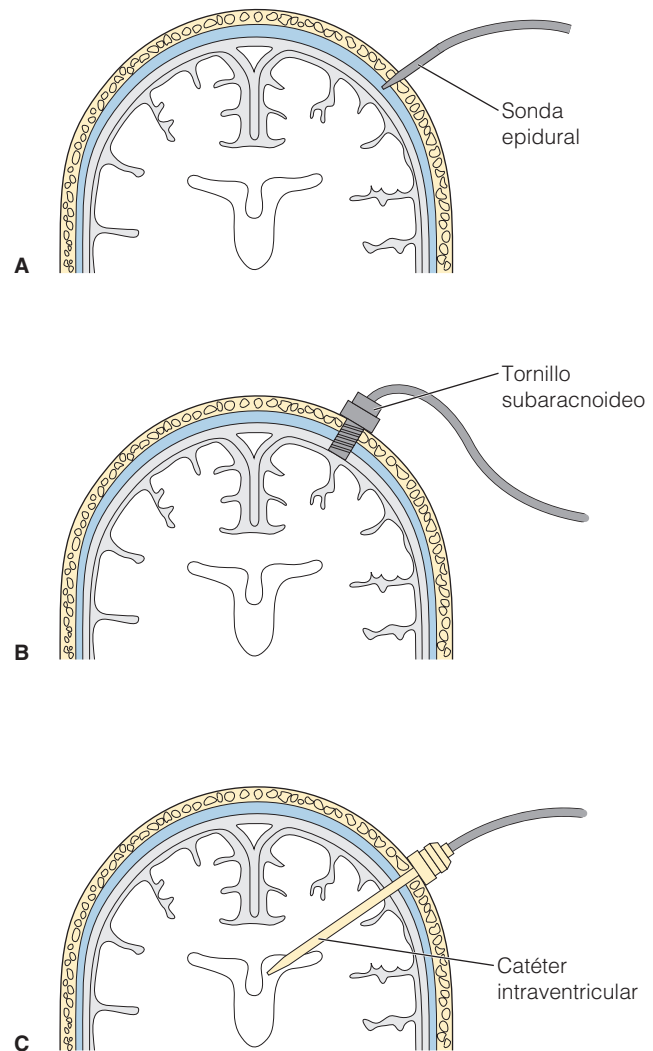


Figura 44-3 ■ Tipos de monitorización de la presión intracraneal. A. Sonda epidural. B. Tornillo subaracnoideo. C. Catéter intraventricular.

capnia, que pueden aumentar la presión intracraneal. Es importante mantener una oxigenación suficiente con una presión parcial de oxígeno arterial de, aproximadamente, 100 mm Hg y una presión parcial de dióxido de carbono arterial de, aproximadamente, 35 mm Hg. Al paciente con API y signos de una hernia inminente se le puede administrar con fundamento hiperventilación para provocar vasoconstricción cerebral; sin embargo, esto aumenta también la isquemia cerebral.

TABLA 44-4 Factores de riesgo de infección en caso de monitorización de la presión intracraneal

FACTOR	FUNDAMENTO
Catéter intraventricular	Es más cruento que otros sistemas de monitorización
Traumatismo craneoencefálico o neurocirugía	Altera la piel protectora y las barreras óseas
Hemorragia intracraneal	Necesita un lavado frecuente del catéter para mantener la permeabilidad
Persona anciana	Suele tener disminución de las defensas inmunitarias
Monitorización durante más de 3 a 5 días; o un sistema abierto o irrigación frecuente	Aumentan las posibilidades de entrada y de crecimiento de los microorganismos patógenos



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de pacientes con API comprende la identificación de los que presenten riesgo y el control de los factores que aumentan la presión intracraneal. Un objetivo principal es proteger al paciente frente a una subida repentina de la PI o una disminución del flujo de sangre cerebral.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería incluyen la realización de valoraciones neurológicas, el mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, la garantía de una ventilación suficiente, posturas y movimientos, tomar precauciones contra las convulsiones, y controlar el equilibrio hídrico y electrolítico. Además, tanto el paciente como su familia necesitan apoyo emocional durante este período. El paciente con API muestra distintas respuestas ante los cambios reales o potenciales de los procesos fisiológicos.

Perfusión tisular ineficaz: cerebral

Diversos trastornos pueden causar API, como el edema cerebral, hidrocefalia, lesiones compresivas y una hemorragia, síndromes de hernia y cambios en las concentraciones de dióxido de carbono. Un aumento de la presión intracraneal altera la perfusión cerebral y la oxigenación de las células cerebrales. El paciente con API precisa cuidados intensivos y, a menudo, necesita respiración mecánica.

- Valore y notifique las manifestaciones de API cada 15 minutos durante 1 hora, y cuando sea necesario. Las áreas para valorar incluyen el NC, la conducta, las funciones motoras y sensoriales, el tamaño y la reacción pupilar a la luz, y las constantes vitales, incluso la temperatura. Compruebe si muestra una tendencia, porque las constantes vitales no sólo se relacionan bien con un deterioro inicial. *La valoración del estado neurológico determina la situación clínica del paciente y proporciona una referencia para cuantificar los cambios. Los cambios repentinos en los signos neurológicos indican, a menudo, desorientación. Un aumento de la temperatura con incremento del consumo de oxígeno eleva más la presión intracraneal. Las respuestas pupilares reflejan el estado del mesencéfalo y la protuberancia. La presión sobre el tronco encefálico puede afectar a la función de los pares craneales IX y X, y a los mecanismos de protección, como los reflejos faríngeo y tusígeno.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

A menudo, las manifestaciones iniciales de un cambio en la presión intracraneal son alteraciones en el nivel de conciencia y en las respiraciones.

- En caso de un paciente con respirador: mantenga la permeabilidad de las vías respiratorias; preoxigene con oxígeno al 100% antes de succionar; limite la succión a 10 segundos y succione suavemente. *La preoxigenación ayuda a mantener la concentración de oxígeno durante la succión. La succión estimula el reflejo tusígeno y la maniobra de Valsalva. Una succión correcta minimiza el riesgo de hipoxemia.*
- Controle la GA. *La GA es un indicador eficaz de las concentraciones de oxígeno y de dióxido de carbono. Si la concentración de oxígeno es baja, se puede administrar o aumentar el oxígeno.*
- Levante el cabecero de la cama 30° o mantenga la cama en posición horizontal, según prescripción médica; mantenga la alineación de la cabeza y el cuello para evitar la hiperextensión o una flexión cervical

exagerada; evite la postura en decúbito prono. *Al mantener el cabecero elevado se facilita el drenaje venoso del cerebro. La obstrucción de las venas yugulares puede dificultar el drenaje venoso cerebral.*

- Controle la distensión vesical y el estreñimiento. Administre ablandadores de heces y utilice la técnica de Credé (aplicación de presión en la región suprapúbica con los dedos de una o ambas manos) para vaciar la vejiga. Si la técnica de Credé no es eficaz, analice las ventajas y los inconvenientes del sondaje urinario si la vejiga sigue distendida. *El estreñimiento y la distensión vesical aumentan la presión intratorácica o intraabdominal, y comporta un riesgo para el paciente de trastorno del drenaje venoso cerebral.*
- Si el paciente está despierto, ayúdele a incorporarse en la cama. No le pida empujar con los talones o los brazos, ni contra un tablero. Evite el uso de un tablero para los pies y de métodos de sujeción. *La incorporación en la cama requiere una fuerza de empuje. Al ayudar al paciente a moverse evita el inicio de la maniobra de Valsalva, que aumenta la presión intracraneal.*
- Planifique la asistencia de enfermería, de manera que las actividades no coincidan; evite girar al paciente, colocarlo en la cuña o succionar las secreciones en el mismo período. Planifique la asistencia de enfermería para proporcionar períodos de reposo entre las intervenciones. *Diversas intervenciones, especialmente, las actividades de asistencia de enfermería, pueden aumentar la PI. Una constante estimulación suele aumentar la PI. Una asistencia de enfermería individualizada garantiza una separación temporal óptima de las actividades y el reposo.*
- Proporcione un ambiente tranquilo, limitando los estímulos nocivos. Evite sacudir la cama. Intente limitar las situaciones que causen molestias emocionales; mantenga una actitud serena y tranquilizadora; advierta a los familiares de que eviten conversaciones desagradables o que puedan estimular emocionalmente al paciente. *Los estímulos nocivos y las molestias emocionales causan aumento de la PI.*
- Mantenga la restricción hídrica. *La limitación de líquido ayuda a disminuir el edema cerebral al reducir el agua total corporal.*

Riesgo de infección

Aunque cualquier paciente con una herida abierta en la cabeza tiene riesgo de infección, las intervenciones que se explican a continuación están señaladas para pacientes con un sistema de monitorización intracraneal. La mayoría de las unidades clínicas disponen de protocolos escritos para controlar estos sistemas. Las siguientes acciones de enfermería sirven sólo como una guía general.

- Mantenga seco el apósito que cubre el catéter, y cámbielo según prescripción médica (normalmente, cada 24 a 48 horas). *Los apósitos húmedos favorecen el crecimiento bacteriano.*
- Controle el lugar de inserción por si presenta salida de LCR, o supuración. Compruebe si presenta manifestaciones de infección, como cambios en las constantes vitales, escalofríos, aumento del recuento de leucocitos y cultivo positivo del drenaje. *Un control riguroso permite detectar los signos precoces de una infección y evita complicaciones mayores. Normalmente, se considera la fiebre el signo clave de la valoración. Sin embargo, la fiebre en un paciente con un trastorno neurológico puede deberse a una lesión en el hipotálamo. La cefalea, el dolor muscular generalizado y los escalofríos se pueden observar también en pacientes con una infección.*
- Utilice técnicas asépticas rigurosas cuando toque el dispositivo. Compruebe el sistema de drenaje por si las conexiones están flojas. *El empleo de una técnica aséptica y el control de los sistemas de drenaje para comprobar que las conexiones no estén flojas ayuda a evitar infecciones nosocomiales. La mayoría de estas infecciones*