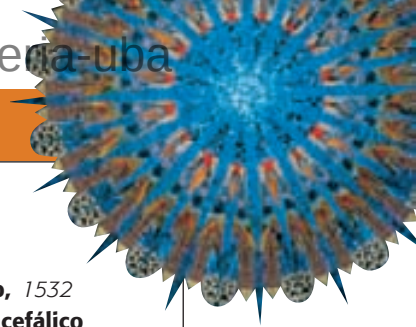




TÉRMINOS CLAVE

aumento de la presión intracraneal (API), 1535
conciencia, 1529
conmoción, 1559
convulsión, 1547
edema cerebral, 1537

encefalitis, 1565
epilepsia, 1547
estado vegetativo persistente (EVP), 1532
hematoma epidural, 1558
hematoma subdural, 1558

hidrocefalia, 1537
meningitis, 1564
muerte cerebral, 1532
síndrome de cautiverio, 1532
traumatismo craneoencefálico (TCE), 1554

Los pacientes con trastornos intracraneales presentan un reto excepcional para los profesionales de enfermería. Algunos problemas que manifiestan estos pacientes en la fase aguda de su enfermedad son a menudo un preludio de los problemas a largo plazo que requerirán un tratamiento continuo. Estos problemas a largo plazo incluyen desde alteraciones en el funcionamiento básico corporal a disfunciones en los procesos complejos de la mente humana. Se pueden manifestar

problemas sistémicos junto con el trastorno intracraneal o de manera secundaria. Estos trastornos pueden afectar tanto a la calidad de vida del paciente como a la de su familia. Este capítulo explica en primer lugar la alteración en el nivel de conciencia y el aumento de la presión intracraneal, y, a continuación, los trastornos intracraneales que pueden presentarse y otros problemas sanitarios. La información específica sobre los pacientes con ictus se expone en el capítulo 45 ∞.

ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN CEREBRAL

Las manifestaciones de la alteración de la función cerebral se producen a causa de una enfermedad o lesión. La valoración de los tipos de manifestaciones facilita la determinación de la gravedad de la disfunción cerebral y del grado de mejora o deterioro de la función cerebral. Excepto en el caso de una lesión directa en el tronco encefálico y el sistema de activación reticular (SAR), el deterioro de la función cerebral sigue, normalmente, una progresión predecible, es decir, un modelo que se caracteriza por un nivel superior de deterioro funcional ini-

cial, que evoluciona hacia el deterioro de funciones más primitivas. La alteración del nivel de conciencia (NC) y los cambios conductuales son manifestaciones iniciales del deterioro de la función de los hemisferios cerebrales. Las estructuras del mesencéfalo y del tronco encefálico quedan afectadas secuencialmente, con cambios característicos en el NC; en los patrones de la respiración; en las respuestas pupilar y oculomotora, y en la función motora. Las manifestaciones del deterioro progresivo de la función cerebral se resumen en la tabla 44-1.

TABLA 44-1 Evolución del deterioro de la función cerebral

NIVEL DE CONCIENCIA	RESPUESTA PUPILAR	RESPUESTAS OCULOMOTORAS	RESPUESTAS MOTORAS	RESPIRACIÓN
Consciente; orientado respecto a tiempo, lugar y personas	Activa y uniforme; el tamaño es normal	Los ojos se mueven al girar la cabeza La prueba calórica (irrigación en el oído) causa nistagmo	Movimiento intencionado; responde a las órdenes	Patrón regular con frecuencia y profundidad normales
Responde a estímulos verbales; disminuye la concentración; agitación, confusión, letargo; desorientado	Pequeñas y reactivas	Movimientos oculares errantes; «ojos de muñeca» positivo, con la mirada fija hacia el frente; desviación ocular lejos del estímulo calórico frío y hacia el estímulo templado	Movimiento intencionado en respuesta a estímulos dolorosos	Respiraciones con bostezos y suspiros
Requiere una estimulación continua para responder			Postura de decorticación con flexión de las extremidades superiores	Respiraciones de Cheyne-Stokes con una frecuencia y profundidad que siguen un patrón de <i>crescendo-decrescendo</i> , seguido de un período de apnea
Postura reflexiva ante estímulos dolorosos	Las pupilas están fijas (no reaccionan) en la posición central	La prueba calórica produce nistagmo	Postura de descerebración con aducción y extensión rígida de las extremidades superiores e inferiores	Hiperventilación neurógena central con respiraciones rápidas, regulares y profundas; respiración apnéusica con inspiración prolongada y pausas en la inspiración total y después de la espiración
Sin respuesta ante estímulos	Las pupilas están fijas en la posición central	Ausencia de movimiento ocular espontáneo o de nistagmo	Extensión de las extremidades superiores con flexión de las extremidades inferiores; flacidez	Respiración en accesos o atáxica, con un patrón irregular y respiraciones profundas; respiraciones jadeantes o apnea

EL PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

La **conciencia** es el estado por el que una persona es consciente de sí misma y de su medio, y es capaz de responder adecuadamente a los estímulos. Una conciencia total requiere tanto una activación cerebral normal como un conocimiento total.

- La **activación cerebral**, o estado de vigilia, depende del SAR, un sistema difuso de neuronas presentes en el tálamo y la parte superior del tronco encefálico.
- El **conocimiento** es un proceso complejo que comprende todas las actividades mentales que controlan los hemisferios cerebrales, como el procesamiento de los pensamientos, la memoria, la percepción, la resolución de los problemas y la emoción.

Estos dos elementos de la conciencia dependen de la normalidad de las funciones fisiológicas y de las conexiones entre los mecanismos de activación de la formación reticular y de las funciones cognitivas de los hemisferios cerebrales. Como la activación y el conocimiento son elementos independientes de la conciencia, cada uno puede actuar independientemente sobre los estímulos. Por ejemplo, el SAR reacciona ante la molestia que causa la vejiga urinaria llena, despertando a la persona en medio de la noche. Sin embargo, una vez despierta, la corteza frontal alerta a la persona de que la vejiga está llena y la incita a ir al baño a orinar.

Las situaciones que afectan, tanto al SAR como a la función de los hemisferios cerebrales pueden interferir con el nivel de conciencia. Los términos que describen la alteración del NC se indican y definen en la tabla 44-2. Los profesionales de enfermería deben recordar que la conciencia es un estado dinámico: un paciente puede pasar de un estado de conciencia total a coma en unas horas, o manifestar una disminución lenta de su conciencia, sin que sea evidente hasta después de semanas o meses. El profesional de enfermería puede proporcionar una asistencia eficaz a los pacientes con alteración en el NC, investigando más allá de los términos diagnósticos de conciencia y valorando con precisión la conducta y la respuesta a los estímulos del paciente.

Fisiopatología

El nivel de conciencia puede alterarse por procesos que afecten a las funciones de activación del tronco encefálico, las funciones cognitivas de los hemisferios cerebrales, o de ambas. Las causas principales son: 1) lesiones que afecten a los hemisferios cerebrales, directa y ampliamente, o que compriman o destruyan las neuronas del SAR, y 2) trastornos metabólicos.

Activación cerebral y conocimiento

El lugar fisiológico de la conciencia, la formación reticular, es una masa de células y fibras nerviosas que constituyen el núcleo del tronco encefálico, y se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el mesencéfalo. Los axones de las neuronas reticulares son, excepcionalmente, largos y se ramifican fuera de las células en el hipotálamo, el tálamo, el cerebelo y la médula espinal. Un sistema de neuronas reticulares del SAR pasa corrientes continuas de impulsos a través de relevos talámicos, para estimular la corteza cerebral y mantener el estado de vigilia. Las vías sensoriales corporales interactúan con las neuronas del SAR; esta interrelación ayuda a controlar la fuerza del efecto de activación del SAR en los hemisferios cerebrales.

Una lesión en el SAR deteriora la capacidad de la persona para mantener el estado de vigilia y de activación. El ictus es la causa más frecuente de destrucción del SAR. Otras causas incluyen las enferme-

TABLA 44-2 Términos empleados para describir el nivel de conciencia

TÉRMINO	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE
Conciencia total	Despierto; orientado respecto a tiempo, lugar y personas; comprende las palabras habladas y escritas
Confusión	Incapaz de pensar rápidamente y con claridad; se desconcierta con facilidad, falta de memoria y período de atención breve; interpreta incorrectamente los estímulos; el juicio está alterado
Desorientación	No es consciente o no está orientado respecto a tiempo, lugar o personas
Embotamiento	Letárgico, somnoliento; responde a los estímulos verbales o táctiles, pero se vuelve a dormir rápidamente
Estupor	Generalmente, no responde a los estímulos; puede despertarse ligeramente con un estímulo enérgico, repetido o doloroso; pueden alejarse del estímulo o sujetarlo
Semicomatoso	No se mueve espontáneamente; no responde a los estímulos, aunque estímulos enérgicos o dolorosos pueden provocar agitación, gemidos o retirada del estímulo, sin despertarse realmente
Coma	No se despierta; no se agita ni gime en respuesta a ningún estímulo; puede manifestar una respuesta no intencionada (movimiento ligero) de la zona estimulada, pero sin intentos de retirada
Coma profundo	No se despierta nunca ni responde ante ningún estímulo, ni siquiera doloroso; ausencia de reflejos del tronco encefálico, corneales, pupilares y faríngeos, tendinosos y plantares

dades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple, los tumores, los abscesos y el traumatismo craneoencefálico. La función del SAR puede quedar suprimida por la compresión del tronco encefálico, que produce edema e isquemia. La presión y compresión del tronco encefálico pueden deberse a tumores, hipertensión intracraneal, hematomas o hemorragia, o un aneurisma. Aunque es posible valorar el NC o la activación cerebral en pacientes con una lesión en el SAR, una alteración en la activación puede imposibilitar la valoración de la función cognitiva.

La función del cerebro, especialmente de los hemisferios cerebrales, depende del flujo continuo de sangre con aportes ininterrumpidos de oxígeno y glucosa. Los procesos que alteran este flujo de sangre y de nutrientes pueden causar una lesión extensa en los hemisferios cerebrales, deterioro de la activación cerebral y del conocimiento. Las lesiones bilaterales hemisféricas (como la isquemia global) o los trastornos metabólicos (como la hipoglucemia) son las causas más frecuentes de alteración del NC, asociado a la disfunción cerebral de los hemisferios. Las masas localizadas, como un hematoma o un edema cerebral, que desplazan las estructuras normales y causan presión directa o indirecta en el hemisferio opuesto o en el tronco encefálico, pueden también afectar al NC. Un paciente con una lesión extensa en los hemisferios cerebrales, pero un SAR intacto, presenta ciclos de sueño y vigilia y puede responder ante estímulos; sin embargo, no se puede afirmar que este paciente esté consciente, porque su conocimiento está alterado.

Tanto los procesos neurológicos como los trastornos sistémicos pueden alterar el NC. Los procesos que se producen en el cerebro, que pueden destruir o comprimir directamente las estructuras neurológicas, incluyen los siguientes:

- Aumento de la presión intracraneal
- Ictus
- Hematoma
- Hemorragia intracraneal
- Tumores
- Infecciones
- Lesión por aminoácidos excitatorios
- Trastornos desmielinizantes.

Cualquier situación sistémica que afecte al aporte cerebral de sangre, oxígeno y glucosa, o altere las membranas celulares, puede modificar también el NC. Si el flujo de sangre cerebral está alterado o el paciente presenta hipoxia o hipoglucemia, se altera el metabolismo cerebral y el nivel de conciencia disminuye rápidamente. Una hipoxia grave causa rápidamente isquemia. La isquemia puede ser focal (p. ej., después de un ictus) o global (en caso de parada cardíaca o de shock hipovolémico). Una isquemia global extensa causa casi inmediatamente inconsciencia (Porth, 2005). Los pacientes con diabetes insuficientemente controlada y los que presentan insuficiencia cardíaca o respiratoria tienen un riesgo especial de manifestar este problema.

Otras alteraciones metabólicas que pueden afectar al NC incluyen desequilibrios hídricos y electrolíticos, como hiponatremia o hiperosmolalidad, y alteraciones acidobásicas, como hipercapnia (aumento de la concentración de dióxido de carbono arterial). La acumulación de productos de desecho y de toxinas, a causa de una insuficiencia hepática o renal, puede afectar a la función neuronal y de los neurotransmisores, alterando el NC. Las sustancias que deprimen el sistema nervioso central (p. ej., alcohol, analgésicos, anestésicos) suprimen las actividades metabólicas de membrana en el SAR y los hemisferios cerebrales, y, por ello, afectan al NC. El glutamato, el neurotransmisor excitatorio principal del cerebro, puede acumularse durante una isquemia prolongada, y causa toxicidad aguda por glutamato y muerte cerebral.

La actividad convulsiva, con descargas eléctricas anómalas desde una zona local del cerebro o desde todo el cerebro, afecta frecuentemente al NC. Parece que la descarga de actividad espontánea y desordenada que se produce durante una convulsión agota los metabolitos de energía o produce moléculas tóxicas localmente, alterando el NC durante un tiempo después de la convulsión. La conciencia se recupera cuando se restaura el equilibrio metabólico neuronal.

A medida que evoluciona la función cerebral, se necesitan más estímulos para provocar una respuesta del paciente. Inicialmente, el paciente puede despertar ante estímulos verbales y responder adecuadamente a preguntas, y mostrarse orientado en cuanto a tiempo, lugar y personas. Con el deterioro de la función neurológica, cada vez es más difícil despertar al paciente, que se muestra agitado y confuso al despertar. Inicialmente, pierde la orientación respecto al tiempo, y después, respecto al lugar y las personas. Es necesaria una estimulación continua o una agitación enérgica para mantener al paciente despierto, cuando el NC disminuye. Finalmente, el paciente no responde, ni siquiera ante estímulos dolorosos profundos.

Patrones de la respiración

Un deterioro progresivo de la función nerviosa causa también cambios predecibles en los patrones de la respiración, al quedar afectados los centros de la respiración. En las respiraciones normales, los centros nerviosos de la protuberancia y el bulbo raquídeo mantienen un patrón rítmico, que responde a los cambios en la concentración arterial de oxígeno (PaO_2) y de dióxido de carbono (PaCO_2). Cuando se produce una lesión en el SAR o los hemisferios cerebrales, el control neural de estos centros se pierde, y los centros de la parte inferior del tronco encefálico regulan los patrones de la respiración, y responden sólo ante los cambios en la PaCO_2 , causando un patrón respiratorio irregular. Las manifestaciones iniciales del deterioro de la función cerebral son el bostezo y el suspiro. Como se resume en la tabla 44-1 y se ilustra en la tabla 44-3, el deterioro progresivo de la función cerebral se acompaña de una disminución del NC y de cambios en los patrones de la respiración. El tipo de las respiraciones, según la zona de la lesión cerebral, es el siguiente:

- Diencefalo: *respiraciones de Cheyne-Stokes* (períodos regulares de respiración rápida, seguidos de períodos alternantes de apnea)
- Tronco encefálico: *hiperventilación neurógena* (puede superar 40 por minuto), resultado de la estimulación no inhibida de los centros de la respiración.
- Protuberancia: *respiraciones apnéusticas*, que se caracterizan por suspiros a la mitad de la respiración o inhalación y exhalación prolongadas; están causadas por una estimulación excesiva de los centros respiratorios.
- Médula oblongada: *respiraciones atáxicas/apneicas* (totalmente descoordinadas e irregulares), como resultado, probablemente, de la pérdida de respuesta ante el CO_2 .

TABLA 44-3 Patrones característicos de la respiración en caso de alteración del nivel de conciencia

PATRÓN	DESCRIPCIÓN
Respiraciones de Cheyne-Stokes	Patrón regular de <i>crescendo-decrescendo</i> , con aumento y luego, disminución de la frecuencia y la profundidad respiratorias, seguido de un período de apnea
Hiperventilación neurógena central	Patrón constante de respiraciones rápidas, regulares y profundas (hiperapnea)
Respiración apnéusica	Inspiración prolongada con una pausa después de la inspiración total, seguida de espiración y de una posible pausa a continuación
Respiración en accesos	Accesos de varias respiraciones con períodos regulares de apnea entre los accesos
Respiraciones atáxicas	Las respiraciones son totalmente irregulares en cuanto a tipo y profundidad, con períodos irregulares de apnea

La cabeza está en posición neutra



Los ojos están en la línea media

La cabeza gira hacia el lado izquierdo del paciente



Se observa movimiento de «ojos de muñeca»: los ojos se mueven a la derecha, en relación con la cabeza



Ausencia de movimiento de «ojos de muñeca»: los ojos no se mueven en relación con la cabeza. La dirección de la vista acompaña a la cabeza a la izquierda.

Figura 44-1 ■ Movimientos de «ojos de muñeca», característicos en caso de alteración del nivel de conciencia.

Respuestas pupilares y oculomotoras

Las regiones del tronco encefálico que controlan el estado de vigilia están junto a las que controlan las pupilas. A medida que el nivel de conciencia se deteriora hasta el estado de coma, se produce una progresión previsible de las respuestas pupilar y oculomotoras (v. tabla 44-1). Si la lesión o el proceso que afecta a la función neurológica está localizado, los efectos pueden observarse inicialmente en la pupila ipsolateral (la pupila del mismo lado de la lesión). En caso de procesos generalizados o sistémicos, las pupilas están afectadas igualmente. Si las pupilas son pequeñas e igualmente reactivas, pueden manifestarse procesos metabólicos que afectan al NC. En caso de compresión del par craneal III en el mesencéfalo, las pupilas pueden adquirir una forma ovalada o excéntrica. Según evoluciona el deterioro funcional, las pupilas quedan fijas (no responden a la luz) y, finalmente, se dilatan.

En casos de deterioro del NC o de coma, se pierde el movimiento ocular espontáneo y se alteran los movimientos oculares reflejos. Normalmente, ambos ojos se mueven simultáneamente en la misma dirección; una lesión en los núcleos de los nervios craneales en el mesencéfalo y la protuberancia pueden alterar el movimiento normal. Los *movimientos de ojos de muñeca* son movimientos reflejos oculares en dirección contraria a la rotación de la cabeza, y son un indicador de la función del tronco encefálico (figura 44-1 ■). Como resultado del reflejo oculocefálico, los ojos se mueven hacia arriba con una flexión pasiva del cuello y hacia abajo, con una extensión pasiva del cuello. A medida que la función del tronco encefálico se deteriora, este reflejo se pierde; los ojos ya no giran a la vez y, finalmente, permanecen fijos en la posición media cuando se gira la cabeza.

Respuestas motoras

Las respuestas motoras pueden valorar el grado de disfunción cerebral y el lado cerebral afectado. Estas respuestas son el mejor método para identificar los cambios en el estado mental. Cuando el NC está alterado, las respuestas motoras frente a los estímulos oscilan desde una respuesta adecuada a una orden (p. ej., «apriete mi mano» o «empuje mis manos con los pies») hasta flacidez (v. tabla 44-1). Inicialmente, el paciente puede realizar movimientos intencionados frente a un estímulo nocivo, por ejemplo retirar la mano del examinador de la cara. Según disminuye la función, los movimientos se generalizan (retirada, muecas) y son menos intencionados. Se

pueden observar respuestas motoras reflexivas, como la postura de decorticación, con flexión de las extremidades superiores, y extensión de las extremidades inferiores. Cuando aumenta el deterioro, se observa la postura de descerebración, con aducción y extensión rígida de las extremidades superiores e inferiores. Sin intervención, el paciente mostrará, finalmente, flacidez con poca o nula respuesta motora a los estímulos.

Estados de coma y muerte cerebral

Los posibles resultados en caso de alteración del NC y de coma incluyen la total recuperación sin efectos residuales prolongados, la recuperación con lesiones residuales (como deficiencias para el aprendizaje, dificultad emocional o alteración del juicio), o consecuencias más graves, como un estado vegetativo persistente (muerte de los hemisferios cerebrales) o la muerte cerebral. Los recursos para las familias se indican en el cuadro 44-1.

CUADRO 44-1 Organizaciones que informan a las familias de pacientes en coma

Coma Recovery Association
807 Carman Avenue
Westbury, NY 11590
Tel: 516-997-1826

Brain Injury Association of America, Inc.
8201 Greensboro Drive, Suite 611
McLean, VA 22102

FamilyHelpline@blausa.org
Tel: 800-444-6443

Brain Trauma Foundation
523 East 72nd Street, 8th Floor
New York, NY 10021
www.braintrauma.org
Tel: 212-772-0608

Family Caregiver Alliance/National Center on Caregiving
180 Montgomery Street, Suite 1100
San Francisco, CA 94104
Tel: 800-445-8106

ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE El **estado vegetativo persistente** (llamado también coma irreversible) es una situación permanente de inconsciencia completa de uno mismo y de su medio, y la pérdida de las funciones cognitivas. Normalmente, es el resultado de un traumatismo craneoencefálico o de isquemia global, que causan la muerte de los hemisferios cerebrales, aunque siguen funcionando el tronco encefálico y el cerebelo. Aunque las funciones reguladoras homeostáticas cerebrales sigan activas, el individuo carece de la capacidad para responder adecuadamente al medio. El diagnóstico de un estado vegetativo persistente requiere que esta situación continúe durante al menos 1 mes (Porth, 2005).

El paciente presenta ciclos de sueño y vigilia y retiene la capacidad para masticar, deglutir y toser, pero no puede interactuar con el medio. Cuando está despierto, puede recorrer la habitación con los ojos moviéndolos hacia delante y hacia atrás, pero no puede seguir con la mirada a un objeto ni a una persona. En un estado de conciencia mínima, el paciente es consciente del medio y puede cumplir órdenes sencillas, manipular objetos, gesticular o verbalizar, para indicar respuestas de «sí o no», y realizar movimientos intencionados (como parpadear o sonreír), en respuesta a un estímulo. Con una asistencia complementaria adecuada, el paciente puede permanecer en este estado durante años.

SÍNDROME DE CAUTIVERIO El **síndrome de cautiverio** se diferencia claramente del estado vegetativo persistente en que el paciente está despierto y totalmente consciente de su medio y tiene sus capacidades cognitivas intactas, pero es incapaz de comunicarse por medio del habla o el movimiento, debido al bloqueo de las vías eferentes cerebrales. La parálisis motora afecta a todos los músculos voluntarios, aunque los nervios craneales superiores (del I al IV) pueden estar intactos, de manera que el paciente puede comunicarse con movimientos oculares y parpadeos. Esencialmente, el paciente está «encerrado» dentro de un cuerpo paralizado, aunque permanece totalmente consciente de sí mismo y su medio. Una infección o hemorragia en la protuberancia, que altere las vías nerviosas eferentes, pero deje intacto el SAR es la causa frecuente del síndrome de cautiverio. Esta situación puede presentarse también cuando se interrumpen las vías corticoespiniales, entre el mesencéfalo y la protuberancia. Los trastornos de las neuronas motoras inferiores o musculares, como una polineuritis aguda, miastenia grave o esclerosis lateral amiotrófica (ELA), pueden paralizar también las respuestas motoras, causando este síndrome.

MUERTE CEREBRAL La **muerte cerebral** es el cese irreversible de todas las funciones cerebrales, incluso del tronco encefálico. Aunque los criterios exactos para definir la muerte cerebral pueden variar según los estados [de EE. UU.], está generalmente aceptado que la muerte cerebral se produce cuando no hay signos de función cerebral ni del tronco encefálico durante un período prolongado (normalmente, de 6 a 24 horas), en un paciente que presenta una temperatura corporal normal y no está afectado por una droga depresora o intoxicación ética. Generalmente, los criterios reconocidos son los siguientes:

- Coma resistente al tratamiento con ausencia de movimientos motores y reflejos
- Ausencia de respiración espontánea (apnea)
- Pupilas fijas (sin respuesta a la luz) y dilatadas
- Ausencia de respuestas oculares frente al giro de la cabeza y la estimulación calórica (la estimulación calórica se realiza irrigando el oído con agua fría para comprobar el reflejo oculo vestibular, que está controlado por el tronco encefálico. Normalmente, el frío produce primero un movimiento de los ojos hacia el lado irrigado, seguido de su regreso a la línea media)

- Un electroencefalograma (EEG) plano y ausencia de sangre cerebral en la angiografía (si se realiza)
- Persistencia de estas manifestaciones durante 30 minutos a 1 hora, y durante 6 horas después del inicio del coma y la apnea.

La apnea se comprueba en un paciente en coma mediante la prueba de apnea. Se retira el respirador, aunque se mantiene la oxigenación por cánula traqueal, y se deja que la PCO₂ aumente hasta 60 mm Hg o más. Esta concentración de dióxido de carbono es lo suficientemente alta para estimular la respiración, si el tronco encefálico está funcional. Se puede utilizar el EEG para comprobar la ausencia de actividad cerebral cuando se sospecha de muerte cerebral. Un EEG plano (isoeléctrico) durante un período de 6 a 12 horas en un paciente que no está hipotérmico, o bajo los efectos de drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC), se acepta, generalmente, como indicador de muerte cerebral.

Pronóstico

El pronóstico en pacientes con alteración del nivel de conciencia y en coma varía, según la causa subyacente y el proceso patológico. La edad y la situación médica general influyen también en la determinación de los resultados. Los pacientes jóvenes pueden recuperarse totalmente después de un coma profundo a causa de un traumatismo craneoencefálico, una sobredosis de droga, o por otras causas. La recuperación del conocimiento en 2 semanas está asociada a resultados favorables. En general, el pronóstico es deficiente en pacientes sin reacción pupilar o movimientos oculares reflejos, 6 horas después del inicio del coma.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico y tratamiento del paciente con alteración del NC o en coma deben ser inmediatos. El objetivo principal de esta atención es identificar la causa subyacente, conservar la función y evitar el deterioro, si es posible. Hay que mantener las vías respiratorias y la respiración durante la fase inicial aguda, hasta que se emita un diagnóstico y un pronóstico. Se administran líquidos intravenosos para mantener la circulación y corregir los desequilibrios hídrico, electrolítico y acidobásico. Se pueden iniciar los protocolos de tratamiento para reducir la hipertensión intracraneal o controlar las convulsiones (que se explicarán más adelante en este capítulo). Los cambios en el NC asociados a un traumatismo craneoencefálico, como hematomas, requieren a menudo una intervención quirúrgica inmediata.

Diagnóstico

Aunque los resultados de la anamnesis y la exploración física del paciente indiquen a menudo la causa de las alteraciones en el NC, algunas pruebas diagnósticas pueden ser eficaces para emitir un diagnóstico. Las pruebas que se utilizan para evaluar posibles trastornos metabólicos, tóxicos o inducidos por drogas, incluyen pruebas radiológicas y analíticas.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se emplean para detectar una lesión neurológica a causa de una hemorragia, tumores, quistes, edema, infarto de miocardio o atrofia cerebral. Estas pruebas pueden identificar también el desplazamiento de estructuras cerebrales a causa de lesiones grandes expansivas. Se obtiene una gammagrafía cerebral por radioisótopos para identificar lesiones anómalas en el cerebro y evaluar el flujo de sangre cerebral. La angiografía cerebral permite la visualización radiológica del sistema vascular cerebral. Esta prueba puede identificar lesiones, como aneurismas, oclusión de vasos, o tumores, y se puede emplear también para

comprobar el cese del flujo de sangre cerebral y la muerte cerebral. Las pruebas de Doppler transcraneales utilizan un detector de velocidad ultrasónica que registra ondas de sonido de los eritrocitos presentes en los vasos sanguíneos, para valorar el flujo de sangre cerebral. El análisis de una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar se realiza cuando se sospecha de meningitis como causa de la alteración del NC. El EEG se emplea para evaluar la actividad eléctrica del cerebro. (Véase el capítulo 43 , para consultar más información sobre el tema y las implicaciones de enfermería de las pruebas neurológicas.)

Las pruebas analíticas sirven para identificar y controlar la alteración del NC. Incluyen una o todas de las indicadas a continuación:

- La *glucemia* se controla inmediatamente cuando se desconoce el origen del coma y se sospecha de una hipoglucemia. Cuando la glucemia es inferior al intervalo de 40 a 50 mg/dL, la función cerebral disminuye rápidamente. Un paciente con diabetes del tipo I tiene un riesgo especial de sufrir un coma causado por hipoglucemia.
- Los *electrólitos séricos* –sodio, potasio, bicarbonato, cloruro y calcio, en particular– se analizan para valorar los trastornos metabólicos y orientar el tratamiento intravenoso. La hiponatremia, estado en que la concentración de sodio sérico es inferior a 115 mEq/L (concentración normal: 135 a 145 mEq/L) se asocia al coma y a las convulsiones, especialmente, si se manifiesta rápidamente.
- Se evalúa la *osmolalidad sérica*. El coma puede estar causado tanto por un estado hiperosmolar como hipoosmolar. La hiperosmolalidad (superior a 320 mOsm/kg de H₂O) causa deshidratación celular del tejido cerebral, pues el líquido pasa al sistema vascular por ósmosis. La hipoosmolalidad (inferior a 250 mOsm/kg de H₂O), por el contrario, causa edema e hinchazón cerebral, que provoca deterioro de la conciencia.
- La *gasometría arterial* (GA) permite evaluar sendas concentraciones arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono, y el equilibrio acidobásico. La hipoxemia es una causa frecuente de alteración del NC; un aumento de la concentración de dióxido de carbono es también tóxico para el cerebro y puede causar coma, particularmente, cuando el inicio de la hipercapnia es agudo.
- Las *pruebas de función hepática*, como bilirrubina, AST, ALT, LDH, albúmina sérica y concentración de amoníaco sérico, se determinan para evaluar la función hepática. El aumento de la concentración de amoníaco que se observa en caso de insuficiencia hepática interfiere con el metabolismo cerebral y los neurotransmisores, y afecta al NC.
- Las *pruebas toxicológicas* en sangre y orina sirven para determinar si la alteración del NC es el resultado de una intoxicación aguda farmacológica o por drogas, o etílica. Se analiza la concentración sérica de alcohol y la sangre para comprobar la presencia de sustancias como barbitúricos, monóxido de carbono o plomo.

Medicamentos

Los medicamentos se administran para mantener la homeostasis y la función normal de un paciente con alteración del NC, y para tratar trastornos subyacentes específicos. Se introduce una sonda intravenosa y se mantiene el equilibrio hídrico con soluciones isotónicas o ligeramente hipertónicas, como una solución normal salina o lactato de Ringer. La respuesta del paciente a la administración hídrica se controla rigurosamente para comprobar si hay signos de aumento de edema cerebral.

En caso de hipoglucemia, se administra un 50% de glucosa intravenosamente para restaurar rápidamente el metabolismo cerebral. Por

el contrario, se administra insulina al paciente con hiperglucemia para reducir la glucemia y, con ello, la osmolalidad sérica. En caso de sobredosis narcótica, se administra naloxona. La naloxona es un narcótico antagonista que compite por los lugares de los receptores narcóticos, bloqueando eficazmente el efecto depresor del narcótico. Se puede administrar tiamina con glucosa, particularmente, si el paciente está desnutrido o es alcohólico, para evitar una exacerbación de la encefalopatía de Wernicke, una encefalopatía hemorrágica debida a la deficiencia de tiamina asociada al alcoholismo crónico (Tierney y cols., 2005).

Cualquier desequilibrio subyacente hídrico y electrolítico se corrige mediante la administración de medicamentos o de electrolitos adecuados. En caso de pacientes hiponatémicos y con una osmolalidad sérica baja, se puede administrar furosemida o un diurético osmótico, como manitol, para estimular la excreción de agua. Cuando se sospeche o confirme una meningitis, se administrará al paciente antibióticos adecuados por vía intravenosa.

Cirugía

Aunque la cirugía no está indicada en la mayoría de los pacientes con alteración del NC, puede ser necesaria si la causa del coma es un tumor intracerebral, una hemorragia o un hematoma. La intervención quirúrgica se explica más adelante en este capítulo, en la sección de los tumores cerebrales. Cuando existe riesgo de hipertensión intracraneal, se controla al paciente continuamente. Estas medidas se analizan en la sección de hipertensión intracraneal que sigue a continuación.

Otros tratamientos

El mantenimiento de las vías respiratorias y de las respiraciones es vital en pacientes con alteración del NC. El paciente que se muestre somnoliento pero despierto, puede necesitar sólo intubación endotraqueal para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, particularmente, si la tos y el reflejo faríngeo están ausentes. La respiración mecánica está indicada en caso de hipoventilación o de apnea. Salvo que exista una orden de no reanimación (NRA), se iniciará la respiración mecánica, incluso si no se ha comprobado que el trastorno sea irreversible; sin soporte respiratorio, se produce rápidamente anoxia cerebral, que causa la muerte cerebral. Se controla la GA con frecuencia para comprobar si la ventilación es suficiente. Se puede utilizar una hiperventilación cautelosa para reducir la PaCO₂ y estimular la vasoconstricción cerebral, para reducir el edema cerebral.

Nutrición

En pacientes con alteración prolongada del NC, como en caso de estado vegetativo o síndrome de cautiverio, se inician las medidas para mantener el estado nutricional. Es preferible utilizar la alimentación por sonda de gastrostomía si el paciente es incapaz de tomar suficiente alimento por la boca sin que le cause aspiración. En algunos casos se puede aplicar la nutrición parenteral total.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La planificación e implementación de la asistencia de enfermería en pacientes con alteración del NC se elaboran para lograr resultados en el paciente y en su familia.

Apoyo de la familia

Los familiares de un paciente con alteración del nivel de conciencia muestran a menudo ansiedad. Es difícil para la familia afrontar la situación de un pronóstico incierto del paciente. Pueden mani-

festar emociones conflictivas, como culpa e ira. Refuerce la información aportada por el facultativo y anime a la familia a hablar con el paciente, como si fuera capaz de comprender. Explique que esta comunicación puede parecer al principio extraña, pero con el tiempo será adecuada. Analice la disponibilidad de la familia para recibir explicaciones sobre el tratamiento y el cuidado del paciente. La presencia de muchos tubos (p. ej., vía intravenosa, catéter, respirador) puede abrumar a la familia. Puede que no perciban la gravedad de la situación si no reciben una información exhaustiva. Incluya a los familiares en la asistencia del paciente, todo lo que deseen implicarse.

Cuando sea posible, permita que los allegados estén con el paciente. Refuerce la necesidad de que los familiares deben cuidarse, recomendándoles que coman y descansen suficientemente. Ofrezcales contactar con servicios de apoyo, como amigos, vecinos y servicios sociales que puede proporcionar el hospital. Pida a los familiares un número de teléfono donde se les pueda localizar, y garantíeles que les llamarán si se produce cualquier cambio importante. Anímeles a llamar al hospital si tienen preguntas o inquietudes.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos y las intervenciones de enfermería de esta sección están dirigidos hacia el paciente inconsciente y se fundamentan en los problemas con el mantenimiento de las vías respiratorias, la integridad cutánea, las contracturas y la nutrición.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

La limpieza ineficaz de las vías aéreas, causada por la pérdida del reflejo tusígeno y la incapacidad para expectorar, es un problema principal en el paciente inconsciente. El reflejo tusígeno puede estar ausente o alterado cuando las situaciones que causan coma deprimen la función de los centros medulares.

- Valore la capacidad para eliminar las secreciones. Controle los ruidos respiratorios, la frecuencia y la profundidad de las respiraciones, la disnea, el pulsioxímetro y la presencia de cianosis. *La capacidad del paciente para eliminar las secreciones sirve como base de valoración inicial para preparar otras intervenciones.*
- En pacientes inconscientes o con un reflejo tusígeno intacto, mantenga abiertas las vías respiratorias mediante una succión periódica, limitando el tiempo de succión entre 10 y 15 segundos, o menos. Puede ser necesaria una succión periódica para limpiar las vías respiratorias de moco, sangre u otro drenaje. *La succión durante más de 15 segundos en un paciente con hipertensión intracraneal puede causar hipercapnia, que causa a su vez vasodilatación de los vasos cerebrales, aumento del volumen de sangre cerebral e hipertensión intracraneal.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Si el paciente presenta una fractura en la base del cráneo o supuración de LCR por los oídos o la nariz, no succione nunca nasalmente.

- Gire al paciente lateralmente, cada 2 horas, y manténgalo en decúbito lateral con el cabecero elevado, aproximadamente, 30°. No coloque a un paciente inconsciente en decúbito supino. *El giro del paciente lateralmente facilita las respiraciones, evita que la lengua obstruya las vías respiratorias y previene la acumulación de secreciones en una región de los pulmones (disminuyendo, con ello, el riesgo de neumonía).*

- Si el paciente tiene una traqueotomía, vigile el punto de traqueotomía cada 4 horas y succione las secreciones cuando estén presentes (v. capítulo 37 ) para *mantener abiertas las vías respiratorias.*
- Controle los resultados de la gasometría arterial y la pulsioximetría. Anote los registros de las tendencias. *La GA y la pulsioximetría determinan directamente el contenido de oxígeno en la sangre y son buenos indicadores de la capacidad de los pulmones para oxigenar la sangre.*

Riesgo de aspiración

El paciente inconsciente con ausencia o disminución de los reflejos faríngeos y de la deglución presenta un riesgo alto de aspiración. Los drenajes, la mucosidad o la sangre pueden obstruir las vías respiratorias e interferir con la oxigenación. La acumulación de las secreciones por aspiración en los pulmones aumenta también el riesgo de neumonía.

- Valore los reflejos de deglución y faríngeo cada cambio de turno, según sea adecuado en función del nivel de conciencia del paciente. *Niveles bajos de conciencia pueden causar la pérdida de estos reflejos.*
- Controle e informe de las manifestaciones de aspiración: crepitaciones y estertores, matidez a la percusión sobre una zona pulmonar, disnea, taquipnea y cianosis. *Una identificación precoz facilita la intervención inmediata.*
- Proporcione información para evitar la aspiración:
 - Mantenga el estado de ayuno del paciente.
 - Coloque al paciente en decúbito lateral.
 - Proporcione una higiene bucal y succión, cuando sea necesario. *La posición en decúbito lateral permite que las secreciones drenen por la boca, en lugar de hacia la faringe. Una higiene bucal y la succión elimina las secreciones que podrían, de lo contrario, aspirarse.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

No administre nunca a los pacientes inconscientes alimentos ni líquidos oralmente, debido al riesgo de aspiración.

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

El paciente inconsciente tiene riesgo de deterioro de la integridad cutánea como resultado de la inmovilidad y por la incapacidad de poder atender su cuidado personal. Como media, las personas sanas cambian de postura durante el sueño cada 11 minutos; a menudo, el paciente inconsciente no puede mantener el movimiento necesario para evitar presión en la piel, especialmente, sobre las prominencias óseas. Como resultado, la piel y los tejidos subcutáneos pueden manifestar isquemia y tendencia a presentar úlceras de decúbito. La sudoración y la incontinencia urinaria y fecal pueden exacerbar este problema. Las intervenciones de enfermería están dirigidas a mantener la integridad, no sólo de la piel, sino también de los labios y de las membranas mucosas.

- Valore el estado de la piel en cada cambio de turno, especialmente, sobre las prominencias óseas, la parte posterior del cuero cabelludo, y alrededor de los genitales y las nalgas. *La gran superficie cutánea soporta el peso y está en contacto constante con la superficie de la cama. La piel, el tejido subcutáneo y los músculos, especialmente los tejidos sobre las prominencias óseas, soportan una presión constante. Esto deteriora el flujo de sangre capilar normal, que interfiere con el intercambio de nutrientes y de productos de desecho. Se puede producir isquemia tisular y necrosis, que provocan el desarrollo de úlceras de decúbito.*
- Coloque a los pacientes adecuadamente. Cambie de postura a los pacientes, al menos cada 2 horas, si es compatible con los objetivos

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 b́arica y qúmica 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 b́arica, 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 qúmica, o metabólica, actúa en gran parte igual que la b́arica. 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.

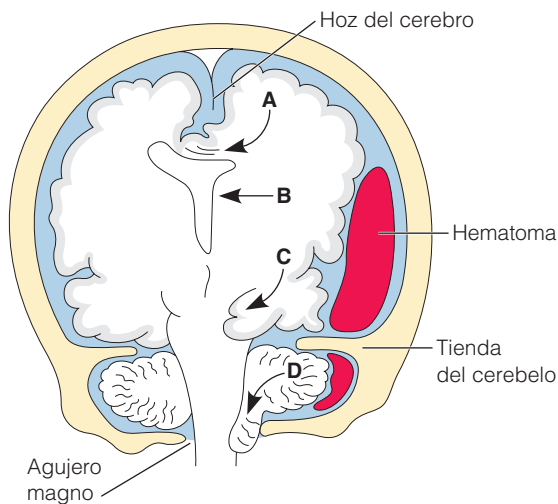


Figura 44-2 ■ Formas de hernia cerebral por hipertensión intracraneal. **A.** La hernia cingulada se produce cuando la circunvolución del cíngulo queda comprimida debajo de la hoz del cerebro. **B.** La hernia central se produce cuando una lesión central comprime las estructuras central y del mesencéfalo. **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 neurológica 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 (electrolitos, 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 furosemda (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-

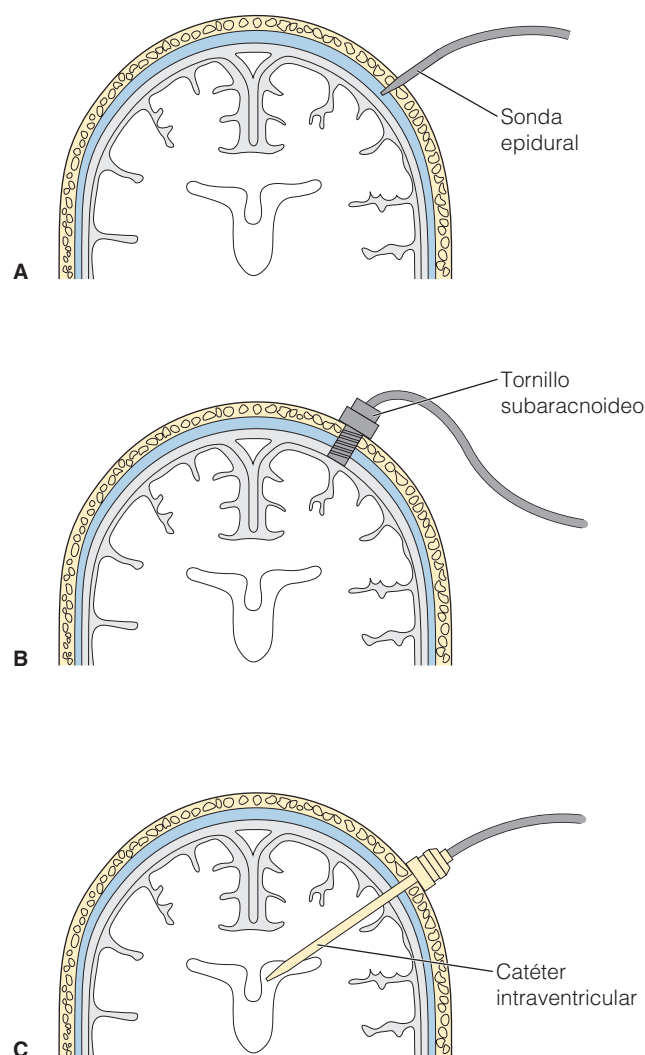


Figura 44-3 ■ Tipos de monitorización de la presión intracraneal. A. Sonda epidural. B. Tornillo subaracnoideo. C. Catéter intraventricular.

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*

son transmitidas por los profesionales de atención sanitaria, cuando no se lavan las manos adecuadamente, no se cambian los guantes después de la asistencia a un paciente, o no siguen los protocolos de una técnica aséptica. Las intervenciones cruentas proporcionan una oportunidad excelente para la entrada de microorganismos en el organismo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

Señale al paciente con riesgo de presentar API (y que sea capaz de cumplir las instrucciones) que evite toser, limpiarse la nariz, hacer esfuerzos al defecar, empujar contra las barras de la cama, o realizar ejercicios isométricos (de contracción muscular). Recomiende a estos pacientes que mantengan la cabeza y el cuello alineados al girarse en la cama y que tengan períodos de reposo.

Anime a los familiares a hablar con el paciente, pero en un ambiente tranquilo y con pocos estímulos. Informe a los familiares de que molestar al paciente puede aumentar la presión intracraneal y que deben evitar discusiones que puedan alterarlo. Si el paciente no puede tomar decisiones sobre el tratamiento ni firmar el consentimiento informado, la familia lo hará en su lugar.

EL PACIENTE CON CEFALEA

La cefalea, una de las manifestaciones de un problema de salud que con más frecuencia presentan las personas, se caracteriza por dolor dentro de la bóveda craneal. Las cefaleas pueden producirse como resultado de una situación patológica benigna, procesos intra- o extracraneales, enfermedades de otros sistemas corporales, estrés, tensión osteomuscular o una combinación de estos factores.

La mayoría de las cefaleas son leves y transitorias, y se alivian con un analgésico leve. Sin embargo, algunas cefaleas son crónicas, intensas y recurrentes. Las manifestaciones de una cefalea varían según su causa, tipo y síntomas desencadenantes.

Fisiopatología

Los huesos y el tejido cerebral carecen de fibras nerviosas sensibles al dolor, pero algunas estructuras determinadas de la bóveda craneal son sensibles al dolor. La cefalea se manifiesta cuando se produce tracción, presión, desplazamiento, inflamación o dilatación de los nociceptores (terminaciones nerviosas que son receptores de los estímulos nocivos), en áreas sensibles al dolor (Hickey, 2003). Las estructuras sensibles al dolor incluyen estructuras de sostén, como la piel, los músculos, el periostio; las cavidades y los senos nasales, las meninges, los pares craneales II, III, IV, V, IX y X, y los vasos cerebrales, como las arterias extracraneales y los senos venosos. La mayoría de las estructuras faciales y del cuero cabelludo son sensibles al dolor. Los tipos más frecuentes de cefaleas son migraña, cefalea en brotes y cefalea de tensión (tabla 44-5).

Migraña

La *migraña* es una cefalea vascular recurrente que dura de 4 a 72 horas, que se inicia a menudo por un suceso desencadenante y, normalmente, se acompaña de una disfunción neurológica. Afecta a casi el 15% de la población, tres veces más a las mujeres que a los varones (eMedicine Health, 2006). Es más frecuente entre los 25 y 55 años. Más del 80% de las personas con migraña tienen antecedentes familiares. La migraña puede manifestarse diariamente o infrecuentemente, como una vez al año.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Migraña

- Ocho de cada 10 personas con migraña presentan crisis graves o muy graves.
- Una de cada cuatro personas con migraña solicita tratamiento de urgencia.
- El 51% de las personas con migraña informa que la migraña reduce su productividad laboral o escolar en al menos el 50%.
- Los costes anuales directos e indirectos de la migraña son, aproximadamente, de 13.000 millones de dólares (National Headache Foundation, 2005).

TABLA 44-5 Comparación entre migraña, cefalea en brotes y cefalea de tensión

TIPO	FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA Y DURACIÓN	DESCRIPCIÓN	MANIFESTACIONES PRODRÓMICAS Y ASOCIADAS
Migraña	Sexo femenino Antecedentes familiares de migrañas.	Episódica: ■ Suele presentarse en situaciones de estrés y crisis. ■ A menudo está asociada al ciclo menstrual. ■ Puede durar de horas a días.	Inicio lento; el dolor se agrava, afectando a un lado de la cabeza más que a otro.	Manifestaciones prodrómicas; defectos visuales, confusión, parestesias. Manifestaciones asociadas: náuseas, vómitos, escalofríos, fatiga, irritabilidad, sudoración.
Cefalea en brotes	Sexo masculino Consumo de alcohol o de nitratos. Puede comenzar a comienzos de la infancia.	Los episodios se presentan en brotes, en sucesión rápida, durante unos días o semanas con remisiones que duran meses. Puede durar de minutos a horas.	Puede comenzar en la región infraorbitaria y extenderse hacia la cabeza y el cuello; dolor pulsátil, intenso y, a menudo, unilateral.	Manifestaciones prodrómicas: infrecuentes. Manifestaciones asociadas: rubor, lagrimeo, congestión nasal, sudoración e hinchazón de los vasos temporales.
Cefalea de tensión	Asociada a tensión y ansiedad. Sin antecedentes familiares. A menudo, comienza en la adolescencia.	Episódica: ■ Varía según el grado de estrés. ■ La duración varía también; puede ser constante.	Presión, como si apretasen la cabeza con un tornó; puede afectar al cuello y los hombros.	Manifestaciones prodrómicas: infrecuentes. Manifestaciones asociadas: contracción constante de los músculos del cuello.