

# ENFERMERIA Y LA PRESION INTRACRANEAL

## AUTORÍA

Basco Pradao, Luis\*

Fariñas Rodríguez, Silvia\*\*.

Hidalgo Blanco, Miguel Ángel\*\*\*

\*Diplomado en Enfermería. Licenciado en Antropología. SCIAS. UCI Hospital De Barcelona.

\*\*Diplomada en Enfermería. Servicio UCI y Urgencias Clínica CIMA.

\*\*\*Diplomado en Enfermería. SCIAS. UCI Hospital de Barcelona.

Dirección para correspondencia: [luisbasco@gmail.com](mailto:luisbasco@gmail.com)

## RESUMEN

La hipertensión intracraneal (HIC) conlleva una alta mortalidad en pacientes con diversas patologías encefalocraneanas, de ahí la suma importancia de reconocer y tratar en el menor tiempo posible dicha entidad. Los cuidados e intervenciones enfermeras en este tipo de situaciones son cruciales por tal mantener al paciente estable.

La Presión Intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El contenido o compartimento cerebral está constituido por el propio parénquima, por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por el volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR).

La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la Presión Intracraneal (PIC).

Esta presión representa el gradiente de presión de conducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por lo tanto, de oxígeno y la entrega metabólica. The normal brain autoregulates its blood flow to provide a constant flow regardless of blood pressure by altering the resistance of cerebral blood vessels.

El cerebro en condiciones normales autorregula su flujo sanguíneo para proporcionar un flujo constante, independientemente de la presión arterial mediante la alteración de la resistencia de los vasos sanguíneos cerebrales.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión Intracranial (HIC), Presión Intracranial (PIC), Enfermería.

## TITLE:

## ABSTRACT

Intracranial hypertension (ICH) carries a high mortality in brain injury patients with different diseases, hence the great importance to recognize and treat as soon as possible that entity. Care and nursing interventions in such situations are crucial for that to keep the patient stable.

Intracranial Pressure (ICP) is the result of the dynamic relationship between the skull and its contents. The content or compartment consists of the cerebral parenchyma itself on the cerebral blood volume (CBV) and the volume of cerebrospinal fluid (CSF).

Cerebral perfusion pressure (CPP) is defined as the difference between mean arterial pressure (MAP) and intracranial pressure (ICP).

This pressure represents the pressure gradient driving cerebral blood flow (CBF) and hence, oxygen delivery and metabolism.

The brain regulates itself under normal blood flow to provide a constant flow regardless of blood pressure by altering the resistance of cerebral blood vessels.

## KEYWORDS

Intracranial Hypertensión (ICH), Intracranial Pressure (ICP), Nursing

## PRESIÓN INTRACRANEAL(PIC). CONCEPTO:

La Presión Intracraneal, se define como aquella medida en el interior de la cavidad craneal que es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, LCR y sangre)i.

Los principales factores que interactúan para mantener una presión intracraneal normal son:

- El flujo sanguíneo cerebral (FSC)
- El líquido cefalorraquídeo (LCR)
- La presión de perfusión cerebral (PPC)
- La viscosidad plasmática.

Una vez la presión intracraneal ha sido determinada, es fácil obtener la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual está dada por la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. ( $PPC = PAM - PIC$ ). Esta presión debe mantenerse como mínimo en 70 mmHg.[ii](#)

#### **Mecanismos de Control de la Presión Intracraneal (PIC):**

Para mantener la PIC dentro de los valores normales, el aumento en el volumen de uno de los componentes debe ser compensado por la disminución de volumen de los otros.[iii](#) Los diferentes mecanismos que controlan la PIC están en equilibrio en situaciones normales y su registro gráfico es regular y estable. En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son:

- El volumen de producción de LCR (VLCR)
- La resistencia del sistema reabsortivo a la reabsorción de LCR (Rout);
- La presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión del seno longitudinal superior (Psls).

La fórmula matemática que relaciona estos parámetros es la siguiente:

$$PIC = (VLCR \times Rout) + Psls$$

No obstante la capacidad de compensación (compliance) es bastante limitada y disminuye conforme aumentan los volúmenes intracraneales, dando lugar a un rápido aumento de la PIC, lo que compromete la perfusión tisular cerebral y también puede producir herniaciones.

#### **Valores normales de la presión intracraneal (PIC):**

- Normal PIC adultos 10–15 mmHg
- Niños pequeños 3–7 mmHg
- Infantes de término 1.5–6 mHg.

Se define por tanto como hipertensión intracraneal, toda aquella presión que sobrepase la PIC normal.[iv,v,vi](#)

#### **HIPERTENSION INTRACRANEAL (HIC). FISIOPATOLOGIA.**

En la fisiopatología de la Hipertensión Intracraneal, el componente vascular desempeña un rol muy importante, por estar directamente implicado en el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de esta manera relacionarse con los otros componentes del cerebro. (Parénquima y LCR).

La doctrina de Monro–Kellie establecía que el cráneo es un compartimento rígido con tres componentes no compresibles: tejido cerebral, volumen sanguíneo cerebral y líquido cefalorraquídeo, y que un incremento de la PIC puede originar un descenso de la PPC, lo cual conlleva isquemia cerebral y un peor pronóstico.[vii](#)

El cerebro en el hombre representa el 2% de su peso corporal total, sin embargo recibe del 12% al 15% del gasto cardíaco (GC) y consume el 20% del oxígeno (O<sub>2</sub>) total, a una velocidad aproximada de 3,5 mol O<sub>2</sub>/100 gr tejido cerebral por minuto; para mantener este ritmo necesita un flujo sanguíneo que en promedio es de 45 a 55 ml/100 gr de cerebro/minuto.

Del consumo energético del cerebro aproximadamente el 60% se utiliza para mantener las funciones electrofisiológicas. El resto de energía consumida lo emplean las actividades propias de la homeostasia cerebral.

El metabolismo cerebral determina que la concentración de O<sub>2</sub> en la sangre disminuya en la medida en que ésta circula por el cerebro para determinar una diferencia arteriovenosa importante.

La glucosa es el único substrato energético que el cerebro utiliza. El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 gr de cerebro y ésta corresponde a casi 75% de la producción hepática, de ésta aproximadamente el 85% se convierte en CO<sub>2</sub> por la vía del ácido tricarbóxico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glicólisis anaeróbica. El conocimiento de este proceso es importante para comprender que en los casos en los que existe una disminución de la concentración del O<sub>2</sub>, se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, el que aumentará la Osmolaridad, determinando la formación de edema cerebral y consecuentemente incremento del volumen Intracraneal (VIC) y con ello aumento de la PIC con disminución del FSC, haciendo disminuir el aporte de O<sub>2</sub>, iniciando así un círculo vicioso.

El registro de la PIC es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía en la terapéutica racional.<sup>1, 13</sup>

La PIC varía con la posición (bipedestación frente a decúbito) y oscila con la presión arterial sistémica y con la respiración.[viii](#) Al igual que la presión arterial media (PAM), la Presión Intracraneal media se calcula como la PIC diastólica más un tercio de la diferencia entre la PIC sistólica y la PIC diastólica.[ix](#)

Las maniobras que incrementan la presión intratorácica o intraabdominal, tales como la defecación, la tos o el llanto, incrementan la presión de las venas yugulares y/o del plexo venoso peridural. Dado que las venas cerebrales no tienen válvulas, este incremento de la presión venosa de drenaje intracraneal se transmite al endocráneo y aumenta la PIC. El manejo diagnóstico y terapéutico del paciente neurocrítico ha evolucionado ampliamente en las últimas décadas. Históricamente, este manejo se focalizó en la monitorización de la PIC. Actualmente la patología neurocrítica requiere el uso creciente de la denominada monitorización cerebral multiparamétrica. Este enfoque en la monitorización cerebral está destinado fundamentalmente a conocer los diversos eventos fisiopatológicos implicados en la génesis de la lesión cerebral secundaria.[x](#)

El aumento de la PIC afecta a la función cerebral por 2 mecanismos:

- Disminución del flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico para la oxigenación y nutrición tisular.
- Herniación de algunas regiones encefálicas entre compartimientos intracraneales, dando lugar a compresión y/o isquemia del tronco cerebral.

Diversos elementos participan en el estado de oxigenación del tejido cerebral. Entre los más relevantes se hallan la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre, la afinidad de la Hb por el oxígeno, la presión de perfusión cerebral, el estado de la microcirculación cerebral, el gradiente de difusión del oxígeno desde el capilar a la mitocondria y el grado de consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>). Las alteraciones producidas en cualquiera de los elementos participantes en esta cadena de la oxigenación tisular cerebral conllevará la posibilidad de originar hipoxia cerebral.[xi](#)

Entre los métodos que exploran la hipoxia cerebral, los más accesibles para la práctica clínica son, actualmente, la saturación de la Hb en el bulbo de la vena yugular interna (SjvO<sub>2</sub>), la saturación regional de O<sub>2</sub> (rSO<sub>2</sub>) mediante haces de luz cercanos a los infrarrojos (NIRS) y la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO<sub>2</sub>).[xii](#)

La monitorización de la presión intracraneal se complementará con la medición más especializada del flujo sanguíneo cerebral mediante técnicas con monitores de bulbo yugular y tecnologías como la tomografía con xenón (XeCT). Los catéteres locales de microdiálisis permitirán vigilar el ambiente bioquímico en busca de neurotransmisores excitadores (lactato, glutamato, óxido nítrico); además, se utilizarán fármacos que limitaran o impedirán el efecto nocivo de estos neurotransmisores sobre la neurona.[xiii](#)

#### **Causas Hipertensión Intracraneal (HIC):**

- Traumatismos craneoencefálicos
- Tumores
- Hidrocefalia
- Encefalopatía Hipertensiva
- Isquemia cerebral
- Infecciones
- Edema cerebral

#### **Signos clínicos de Hipertensión Intracraneal:**

- Deterioro del nivel de conciencia (somnolencia, estupor, coma).
- Hipertensión con o sin bradicardia.
- Cefalea.
- Vómito.
- Papiledema.
- Parálisis de sexto par craneal uni o bilateral.
- Vértigos.
- Constipación.
- Convulsiones.
- Signos de herniación cerebral
- Hipo.
- Falsos signos de localización, se denomina a aquellos defectos focales que sugieren una lesión localizada a determinada región del encéfalo y sin embargo no son más que la expresión de un disturbio global, dentro de los cuales los más frecuentes son: la parálisis del sexto nervio craneal y los síntomas psíquicos.
- Existen un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que se han agrupado en el denominado Síndrome de degradación rostrocaudal, el cual se observa con frecuencia en la práctica diaria y que es de elemental conocimiento para el personal que trabaja con pacientes graves y/o emergencias médicas, teniendo en cuenta que un diagnóstico tardío de este síndrome conlleva la muerte o secuelas severas en los pacientes

#### **Indicaciones para la monitorización de la Presión Intracraneal (PIC).**

Estará indicada la monitorización de la Presión Intracraneal (PIC) en aquellos pacientes que muestren los siguientes estados:

- Compromiso del estado de conciencia con una puntuación de siete o menos en la Escala de Coma de Glasgow.
- Tratamiento médico empírico de la Hipertensión Intracraneal (HIC) no evidencie mejoría clínica.
- Patologías multisistémicas, que presentan compromiso del estado de conciencia que, a causa del manejo de las injurias diversas, pueden tener un efecto nocivo sobre la Presión Intracraneal (PIC).
- Inconsistencia clínica con los hallazgos motores de lateralización
- En el postoperatorio de patología intracraneal severa.

#### **Contraindicaciones para la monitorización de la Presión Intracraneal (PIC).**

Las contraindicaciones para la monitorización de la Presión Intracraneal son relativas:

- Pacientes despiertos en quienes la evaluación neurológica es suficiente.
- En presencia de coagulopatías, los diversos procedimientos pueden desencadenar hemorragias o hematomas intraparenquimatosos.

#### **OBJETIVOS**

Que sean entendibles los criterios fisiopatológicos y clínicos de los pacientes que sufren HIC y los cuidados enfermeros que de este tipo de paciente se derivan.

Ayudar a la formación y especialización en la materia para el personal de Enfermería puesto que su trabajo resulta fundamental.

Exponer y planificar los cuidados encaminados a solucionar los problemas médico-quirúrgicos en la HIC mediante las intervenciones y actividades enfermeras incluidas en ellas.

#### **METODOLOGÍA**

Basada en la evidencia enfermera, la revisión bibliográfica y la experiencia personal.

Se describe una guía de criterios fisiopatológicos y de cuidados enfermeros, la cual se ha de individualizar en cada tipo de paciente por tal de asegurar que cada uno de ellos recibe la una atención de calidad en función de su situación fisiológica.

#### **CUIDADOS ENFERMEROS. MEDIDAS GENERALES:**

##### **Control Neurológico:**

Realizar una exploración neurológica con una frecuencia que dependerá de la situación del paciente, (cada 15–30 minutos, horaria, ...)

##### **Control de la vía aérea y ventilación:**

Mantener una vía aérea permeable. La elevación rápida de la Presión Intracraneal da lugar a la aparición de diversas alteraciones respiratorias. La respiración se hace irregular, periódica, o con un patrón de Cheyne–Stokes típica, a veces se hace lenta, profunda y ruidosa, con períodos de apnea que puede llegar al paro respiratorio y ser la causa de la muerte, como lo señalaron Lermitt y Nortg.

El edema pulmonar neurógeno es una complicación importante, apareciendo de forma súbita, con la presencia de abundantes secreciones bronquiales, que no es posible aspirar con eficacia, aumentando así el índice de mortalidad.

La complicación más común y más significativa son las atelectasias asociadas con períodos de apnea prolongada.

Se deben evitar la hipoxemia y la hipercapnia, que pueden agravar la Hipertensión Intracraneal y por tanto agravar el daño cerebral.

Realizar controles gasométricos para valorar la eficacia de la ventilación.

##### **Control Hemodinámico:**

La vigilancia de las constantes vitales: frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), Presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM).

Mantener una Presión Arterial Media (PAM) suficiente para conseguir una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) adecuada. Para ello se debe asegurar la normovolemia preferentemente mediante soluciones cristaloides que mantengan un volumen intravascular normal. En caso necesario se asocian fármacos inotrópicos (dopamina, noradrenalina).

##### **Control Hídrico:**

Registro de las entradas y salidas de fluidos para realizar un balance hídrico minucioso.

##### **Monitorización de la Presión Intracraneal (PIC)**

Para poder valorar de forma continua la PIC y detectar la hipertensión craneal se procede a la colocación de un sensor intracraneal, que se conecta a un monitor que refleja la situación mediante ondas y valores numéricos, para conseguir:

- Determinar de forma continua la PIC y el registro de ondas.
- Detectar la hipertensión intracraneal

- Valorar la relación directa que existe entre la manipulación del paciente y el aumento de la PIC.

### Métodos de monitorización de la Presión Intracraneal (PIC):

#### Tipos de catéteres de Presión Intracraneal (PIC):

El tipo de monitorización escogido depende de la situación patológica que se sospecha.

- Monitorización de la presión intraparenquimatosa.
- Monitorización de la presión subaracnoidea.
- Monitorización de la presión subdural.
- Monitorización de la presión epidural.
- Monitorización de la presión fontanometría (niños).
- Monitorización de la presión ventricular

Durante la monitorización continua de la PIC se han identificado tres tipos de ondas

#### • Ondas A: "Plateau o en Meseta"

Indican descompensación intracraneana severa.

Se caracterizan por aumentos repentinos con presiones intracraneanas de 50 a 100 mmHg que duran de 5 a 20 minutos, acompañando al deterioro neurológico.

Se producen con intervalos variables, e indican la inminencia de la producción de herniaciones. Estas ondas de presión son las más significativas porque denotan mayor severidad.

Tiene cuatro fases bien delimitadas, las cuales reflejan todo el mecanismo de autorregulación ante la disminución de la P.P.C.

- Fase de caída de la P.P.C. (Drift phase).
- Fase de Meseta (Plateau phase).
- Fase de respuesta isquémica (Ischemic Response phase).
- Fase de resolución (Resolution phase).

#### • Ondas B:

Son oscilaciones agudas y rítmicas que duran de 0,5 a 2 minutos con Presiones Intracraneales que oscilan entre 20 a 50 mmHg.

Aparecen antes de las ondas Plateau. Se presentan en pacientes en quienes la respiración se hace del tipo Cheyne–Stokes, en estados de somnolencia y durante la fase REM del sueño.

#### • Ondas C:

Aparecen en la cresta de las ondas A con una frecuencia de 4 a 8 por minuto y con una amplitud menor a la de las ondas A y B. No son clínicamente significativas.

Corresponden a cambios respiratorios o de la presión arterial (reflejo Traube–Hering–Mayer).

#### • Ondas no cíclicas:

Son generadas por estímulos externos o internos; maniobras de Valsalva, tos, durante la aspiración de secreciones, hipoxia, hipertermia, convulsiones, dolor y cambios de la posición del paciente.

#### Posición de la cabeza:

Posición neutra y elevada 30° para facilitar o al menos no impedir el drenaje venoso yugular.

Colocar al paciente con más grados, por encima de 30°, podrían hacer disminuir la PPC por disminución de la PAM. [xiv](#)

#### Control de los factores agravantes de la Hipertensión Intracraneal (HIC):

##### Sedación y analgesia:

Muy importante en los pacientes sometidos a ventilación mecánica por tal de evitar aumentos de la presión intratorácica en caso de estar desacoplado de los parámetros ventilatorios preestablecidos.

##### Temperatura:

La fiebre aumenta el volumen sanguíneo cerebral con consecuencias deletéreas. Se debe tratar la fiebre de forma precoz y valorar la antibioterapia si la etiología es infecciosa. Algunos autores recomiendan una hipotermia moderada (32–35°) que podría actuar frenando la cascada metabólica desencadenada por diversas noxas cerebrales.

##### Convulsiones:

Son eventos frecuentes en pacientes con Hipertensión Intracraneal. Aplicar el tratamiento médico por tal de evitar tales situaciones.

#### Maniobras que puedan hacer aumentar la Presión Intracraneal (PIC):

- Aspiraciones de secreciones innecesarias. Aspirar secreciones al paciente sólo cuando sea necesario.
- Estimulación innecesaria del paciente.
- La cabecera de la cama se elevará de 15 a 30°, manteniendo el cuello en posición intermedia, favoreciendo el drenaje del líquido cefalorraquídeo. La rotación de la cabeza, especialmente a la derecha (compresión de

las venas del cuello disminuyendo el retorno venoso), produce una elevación de la Presión Intracraneal. Es importante evitar todas aquellas posiciones en las que la cadera, cintura y cuello estén flexionadas. [xv](#)

- Decúbito prono
- Trendelemburg
- Maniobras de Valsalva.
- Cintas de traqueotomía apretadas o collarín cervical.
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP)
- Ventilación con Presión Positiva
- Dolor
- Sueño R.E.M.
- Presencia de estímulos (luces brillantes, ruidos)
- Proceso de despertar
- Hipercapnia. Control de la PCO<sub>2</sub>. Una hipercapnia (PCO<sub>2</sub>>45 mmHg) provoca vasodilación de los vasos cerebrales y por consiguiente un aumento de la Presión Intracraneal.[xvi](#)

#### **Control de catéteres de medición de Presión Intracraneal (PIC):**

Las complicaciones de los catéteres son las propias de la dificultad técnica en la colocación, el posible colapso ventricular alrededor del catéter, el riesgo de infección (**Es recomendable retirar la monitorización de la PIC cuando sea posible, antes del 5º día**), la obstrucción del catéter, la pérdida de líquido cefalorraquídeo alrededor del punto de inserción y la hemorragia.

#### **Medidas específicas para el tratamiento de la Hipertensión Intracraneal (HIC):**

##### **Soluciones Hiperosmolares:**

- **Manitol:** Es la más empleada en dilución al 20% y en dosis de 0,25–0,5 gr/Kg en forma de bolo intravenoso. Actúa mediante un mecanismo osmótico produciendo disminución de la viscosidad sanguínea, dando lugar a un incremento inicial del flujo cerebral y vasoconstricción refleja con disminución de la PIC. Es importante mantener un volumen intravascular normal y controlar los electrolitos y la osmolaridad sérica. La asociación manitol/ furosemda parece disminuir la PIC de modo sinérgico.
- **Soluciones salinas hipertónicas:** Aumentan el volumen intravascular, la PPC y mejoran la microcirculación. Se han empleado a distintas concentraciones (500–2.400 mOsm/L) y pueden ser una alternativa al manitol en casos de deshidratación o insuficiencia renal. Sin embargo, las dosis y las posibles complicaciones no están todavía bien establecidas.
- **Hiperventilación:** Uno de los métodos más efectivos para la reducción de la PIC si la HIC es refractaria a las medidas previas. Es una medida terapéutica aguda y de efecto inmediato. Con niveles de PaCO<sub>2</sub> entre 30–35 mmHg, se produce vasoconstricción arteriolar cerebral y disminución del volumen sanguíneo intracraneal. Sin embargo, su uso prolongado puede originar isquemia cerebral, y si es preciso mantener hiperventilación prolongada, se ha de monitorizar la PPC y el metabolismo cerebral mediante la medición de la saturación de O<sub>2</sub> en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>).
- **Drenaje de LCR:** la ventriculostomía es el tratamiento indicado para la hidrocefalia no comunicante cuando contribuye al aumento de la presión intracraneal.
- **Corticoterapia:** La dexametasona está indicada en los pacientes con HIC y edema cerebral vasogénico (neoplasias, abscesos). En situaciones con edema citotóxico (encefalopatías metabólicas, hipoxiaisquemia, postraumático) y en hemorragias intracraneales su uso no ha demostrado eficacia.
- **Barbitúricos:** Utilizados sobre todo en el tratamiento de la HIC secundaria al traumatismo craneoencefálico severo y ante la persistencia del PIC > 20–25 mmHg. Durante 15–20 minutos, refractaria al tratamiento convencional. En el traumatismo craneal aparece una pérdida de la autorregulación cerebral con el consiguiente aumento del volumen vascular cerebral ("swelling") que, asociado al edema cerebral, aumentan la PIC. Los barbitúricos reducen el "swelling" mediante la vasoconstricción cerebral y disminuyen el metabolismo cerebral, lo que actúa sobre la HIC. Como efecto adverso producen hipotensión arterial y pueden reducir la PPC y desencadenar un aumento incontrolado de la PIC por vasodilatación si está preservada la autorregulación. Se debe mantener, por tanto, un estado euvolémico. Los dos barbitúricos más empleados son el tiopental y el pentobarbital. Se monitorizará el Electroencefalograma (EEG) para asegurar un registro "burst-supresión" y cuando la PIC se mantenga controlada, se retirará el barbitúrico lentamente en 48 horas, para evitar el efecto rebote.

## RESULTADOS

El manejo de la HIC se ha modificado de forma substancial desde la introducción de las modernas formas de neuromonitorización. Éstas tienen por objeto la recolección y el análisis de los datos con el propósito de obtener una guía que ayude a la toma de decisiones terapéuticas.

El propósito de los cuidados de enfermería es la vigilancia constante del estado neurológico y hemodinámico para identificar lo antes posible las variaciones que pueden indicar un deterioro de la PPC y aplicar el tratamiento oportuno. Se debe hacer una detección precoz de la HIC cuando todavía es reversible y no ha llegado al estado de descompensación. La monitorización debe suprimirse cuando la PIC se ha normalizado o después de 48 a 72 horas de haber interrumpido el tratamiento. Debe entenderse que la elevación de la PIC no siempre es de instalación rápida, debiendo guiarse por la evolución del cuadro clínico.

## CONCLUSIONES

El objetivo primordial del tratamiento de la HIC es mantener una PPC y una PIC lo más estable posible.

El papel de Enfermería en el paciente con HIC consiste en poder otorgar unos cuidados de calidad, realizando observaciones precisas y registrables.

Muchas intervenciones enfermeras pueden provocar una elevación de la PIC por lo que es de suma importancia planificar los cuidados del paciente y realizarlos cuando los valores de la PIC están más bajos. Cuando ésta se eleva es conveniente dejar descansar al paciente hasta que regrese a valores de referencia.

Debido al enorme avance de las tecnologías en la neuromonitorización creemos fundamental el aprendizaje continuo de todo lo que engloba a este tipo de pacientes para poder otorgarles los mejores cuidados.

## BIBLIOGRAFÍA

- [-i](#) Carmona, J.V., Lamarca, M.C., Leiva, S., Llabata, P. Gómez, B. Cuidados de enfermería en el paciente con elevación de la PIC. eNFERMERÍA INTEGRAL / Marzo 2006. Pág 3-5.
- [-ii](#) Carmona Simarro JV, Fariña Almor C. Monitorización del metabolismo cerebral; SJO<sub>2</sub>. Conceptos y cuidados de Enfermería. Enfermería Integral. 2001;59:39-42
- [-iii](#) Suarez, Jose I. Neurointensivismo en Pacientes con Aumento de la Presión Intracraneal. I Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología 1998. Conferencia Area Vascular. Recursos [online]. Consultado el 14 de octubre de 2010. Disponible en <http://neurologia.rediris.es/congreso/conferencias.html>.
- [-iv](#) Greenberg, M. Handbook of Neurosurgery. 5th Edition. 2001 Thieme Medical publishers, pag 641.
- [-v](#) Soto Pernudi, Susan, Fernández Alpízar, Jorge. Hipertensión endocraneana secundaria a edema cerebral y la utilización de soluciones salinas hipertónicas y manitol en su tratamiento. Neuroeje, 2006, Vol. 20. N°1.
- [vi](#) García J, Lizandra J. Safont, P. García, R. Actuación de enfermería en la monitorización de la presión intracraneal (P.I.C.) eNFERMERÍA INTEGRAL / Junio 2006. Pág 40-44
- [-vii](#) Miller JD. Head injury and brain ischemia--implications for therapy. Br J Anaesth. 1985;57:120-30.
- [-viii](#) Lee KR, Hoff JT. Intracranial pressure. En: Youmans JR, ed. Neurological Surgery. WB Saunders Co. Filadelfia 1996; 491-518.
- [ix](#) Leech P, Miller JD. Intracranial volume-pressure relationships during experimental brain compression in primates. Pressure response to changes in ventricular volume J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974; 37: 1105-1111.
- [-x](#) Kett-Whitte R, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Boniface S, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Multimodal monitoring of acute brain injury. Adv Tech Stand Neurosurg. 2002;27:87-134.
- [-xi](#) Siggaard-Andersen O, Gothgen IH, Fogh-Andersen N, Larsen LH. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. CritCare Med. 1995;23:1284-93.
- [xii](#). Marín-Caballós A.J, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán J.M, Leal-Noval S.R, Rincón-Ferrari M.D, y Muñoz-Sánchez M.A. "Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica". Med Intensiva. 2008;32(2):81-90
- [-xiii](#) Cabrera Rayo Alfredo, Martínez Olazo Oscar, Ibarra Guillén Alejandro, Laguna Hernández Guadalupe, Juárez Ocaña Ricardo, Sánchez Pompa Maribel. "Cuidados neurotraumatológicos. Presente y futuro". Med Int Mex 2006; 22:302-9
- [-xiv](#) Brain Trauma Foundation. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Retrieved June 10, 2002, from <http://www.braintrauma.org>
- [-xv](#) Toledano Blanco, Ruth. Actuación de Enfermería en la Hipertensión Craneal. Enfermería Global N° 14 Octubre 2008. Recursos [online]. Consultado el 14 de octubre de 2010. Disponible en [www.um.es/eglobal/](http://www.um.es/eglobal/)

-xvi Carmona Simarro,J.V, Gallego López, J. M., Llabata Carabal, P. El paciente neurocrítico. Actuación integral de Enfermería. Enfermería Global N° 6 Mayo 2005. Recursos [online]. Consultado el 14 de octubre de 2010. Disponible en [www.um.es/eglobal/](http://www.um.es/eglobal/)

-Viera Niño, R.M. "Cuidados de Enfermería al paciente neuroquirúrgico en la Unidad de Cuidados al Paciente en Estado Crítico. Revista Enfermería Instituto Mexicano del seguro social (México). 1994. Vol 6 n°1. Pág 11-15-

-Sahuquillo J et al. "Medidas de primer nivel en el entrenamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugía 2002;13:78-100.

-Zink E.K, Mcquillan K."Tratamiento del Traumatismo". Nursing Octubre 2006. Vol 24 n° 8. Pág 8-15

-Maloney Wilensky E, Bloom S."Monitorización de la oxigenación del tejido cerebral tras un traumatismo craneoencefálico grave". Nursing Febrero 2006. Vol 24 n°2. Pág 35-37.

-Sánchez Juan C, Gil GarbóJ,J, Vela Cano J.F, García García A, Viñals Iranzo J.F , Martín Cortés F. Hipertensión Intracranial benigna en un servicio de urgencias hospitalario. Emergencias. Enero-Febrero 1998Vol. 10, Núm. 1. Pág 46-49.

-Pérez Bárcena J, Abadal Centelles J.M, Marsé Milla P, Ibañez Juvé J. "Indicación del coma barbitúrico en el traumatismo craneoencefálico grave". Med Intensiva 2002;26(8):407-12

-Marín-Caballos A.J, Murillo-Cabezas F, Dominguez-Roldan J.M, Leal-Noval S.R, Rincon-Ferrari M.D, Muñoz-Sánchez M.A. "Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO2) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica." Med Intensiva. 2008;32(2):81-90

-Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. "Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave". Med Intensiva. 2009;33(1):16-30.

-Lubillo S, Blanco J, López P, Molina I, Domínguez J, Carreira L, Manzano J.J. "Papel de la craneotomía descompresiva en el enfermo neurocrítico". Med Intensiva. 2009;33(2):74-83

-Domínguez-Berrot AM. " Decúbito Prono en pacientes con Hipertensión Endocraneal e Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave". Med Intensiva.2009;33(8):403-406.

-Chivite Fernández N et al. "Respuesta de la presión intracraneal durante la aspiración de secreciones previa administración de un relajante muscular". *Enferm Intensiva* 2005;16(4):143-52

-Roldán Delgado H. "Hipertensión intracraneal y muerte encefálica". Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 225-226.

-Olson D.M, Thoyre S.M, Bennett S.N, Stoner J.B and Graffagnino C. Effect of Mechanical Chest Percussion on Intracranial Pressure: A Pilot study. Am J Crit Care. 2009;18: 330-335.

-Barrientos N. D. "Monitoreo de la presión intracraneana: indicaciones y técnica.

-Laso FJ. Introducción a la medicina clínica. Fisiopatología y semiología. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.

-Pérez Arellano JI. Manual de Patología General Sinisio de Castro. 6ª ed. Barcelona: Elsevier. Masson; 2006.

---