

Fleitas, Brenda Anahi

“Análisis de la intervención kinésica en la presión intracraneal de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la unidad de cuidados intensivos”

2021

Instituto: Ciencias de la Salud

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Atribución – no comercial – sin obra derivada 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Fleitas, B.A. (2021) *Análisis de la intervención kinésica en la presión intracraneal de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la unidad de cuidados intensivos* [tesis de grado Universidad Nacional Arturo Jauretche]

Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ <https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Análisis de la intervención kinésica en la presión intracraneal de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la unidad de cuidados intensivos”.

Autor/a:

Fleitas, Brenda Anahi

Nro. de Libreta: 22022

Director/a:

Lic. Gosis, Carolina

Fecha de Presentación

05/05/21

Firma de Autor/a



Agradecimientos

A la Universidad Nacional Arturo Jauretche.

A todo el personal docente por formarme con criterio y dedicación.

A mi familia por confiar en mí, apoyarme y acompañarme siempre en este largo camino.

A mis amigos/as por acompañarme.

INDICE GENERAL

I.	Introducción	5
II.	Objetivos	7
a)	Objetivo General	7
b)	Objetivos Específicos	7
III.	Justificación	8
IV.	Marco Teórico	9
IV.1.a	Definición	9
IV.1.b	Fisiopatología	9
IV.2	Presión Intracraneal.	13
IV.2.a	Hipertensión Intracraneal.	14
IV.2.b	Monitoreo de la presión intracraneal	16
IV.3	Intervenciones Kinésicas	20
IV.3.a	El paciente neurocrítico: cuidados generales	22
IV.3.b	Asistencia Ventilatoria Mecánica	24
IV.3.c	Posicionamiento: elevación de la cabeza y decúbitos	27
IV.3.e.a	Posición prona	33
IV.3.e.b	Presión positiva al final de la espiración	35
IV.3.f	Manejo de aspiraciones	38
IV.3.g	Tubo endotraqueal: la fijación	43
IV.3.h	Drenaje ventricular externo y PIC	44
IV.3.i	Fisioterapia Respiratoria	45
V.	Estrategia metodológica	50
VI.	Contexto de análisis	53
	Descripción de los estudios utilizados	54
VII.	Resultados	55
	Hipertensión intracraneal post TEC	55
	Intervenciones kinésicas	56
	Posicionamiento: elevación de la cabeza y decúbitos	56
	Hiperventilación	57
	Posición prona	58
	Presión positiva al final de la espiración	59
	Manejo de aspiraciones	60
	Fisioterapia respiratoria	61
VIII.	Conclusiones	62
IX.	Bibliografía	65

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

TEC: Traumatismo Craneoencefálico.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

GCS: Escala de Coma de Glasgow.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

PIC: Presión Intracraneal.

HTIC: Hipertensión Intracraneal.

BTF: Brain Traumatic Foundation.

TECG: Traumatismo Craneoencefálico Grave.

PPC: Presión de Perfusión Cerebral.

PAM: Presión Arterial Media.

FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral.

LCR: Líquido Cefalorraquídeo.

PEEP: Presión Positiva al final de la Espiración.

VT: Volumen Tidal.

SDRA: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

VM: Ventilación Mecánica.

SjO₂: Saturación venosa yugular de oxígeno.

PaCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial.

O₂: Oxígeno.

CO₂: Dióxido de carbono.

IV: Intravenoso/a.

DVE: Drenaje Ventricular Externo.

VILI: Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.

FC: Frecuencia Cardíaca.

PtiO₂: Presión Tisular de Oxígeno.

ECA: Ensayo Controlado Aleatorio.

PaO₂/FiO₂: Presión parcial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno.

mmHg: Milímetros de mercurio.

cmH₂O: Centímetro de agua.

I. Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TEC) es denominado una “epidemia silenciosa” ya que es una de las mayores causantes de morbilidad a nivel mundial. La organización mundial de la salud (OMS) estima que en los próximos años será la primera causa entre lesiones relacionadas con trauma.

Forma parte de un importante problema de salud como así también económico y social.

Se define como aquel traumatismo que se produce en la cabeza o en la columna vertebral y causa una disfunción fisiológica que se manifiesta como pérdida de conciencia, estado mental alterado o pérdida de memoria transitoria. ⁽¹⁾

Su etiología principal son los accidentes de tránsito seguido de las caídas de altura y los accidentes deportivos. Se presenta en dos picos de edad entre los 15 y los 24 años los cuales suelen ser por impactos de alta energía y en los mayores de 75 con caídas o accidentes de bajo impacto. ⁽²⁾

El TEC se clasifica según el nivel compromiso neurológico mediante la escala de coma de Glasgow (GCS) la cual funciona como una herramienta en la unidad de cuidados intensivos (UCI) que se utiliza para evaluar el nivel de conciencia de un paciente después de una lesión y establecer la gravedad del mismo. ^{(3) (4)}

La lesión cerebral traumática grave, es decir, aquella cuyo Glasgow es menor o igual a 8, es una causa común de ingreso a la UCI. Este tipo de pacientes suele requerir una intervención conformada por un equipo interdisciplinario de profesionales de la salud que deben actuar de manera rápida y acertada. Dentro del equipo que interviene en el cuidado y manejo de los pacientes, se encuentra el profesional Licenciado en Kinesiología y Fisiatría que se especializa en áreas críticas para poder realizar dichas intervenciones y tomar las decisiones pertinentes. ⁽⁵⁾

La kinesiólogía respiratoria ha cobrado gran importancia en estas últimas décadas interviniendo tanto en la optimización de la ventilación como así también en la

prevención de patologías asociadas a la misma entre otras medidas y prácticas relacionadas a los “cuidados respiratorios”.

Es por ello que, el presente trabajo tiene como objetivo analizar los efectos de la intervención kinésica en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave teniendo en cuenta sus efectos sobre la presión intracraneal.

II. Objetivos

a) Objetivo General

El objetivo general de este trabajo es analizar, mediante la revisión bibliográfica, los efectos de la intervención kinésica en la presión intracraneal de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en la unidad de cuidados intensivos.

b) Objetivos Específicos

Los objetivos específicos del presente son:

Describir la fisiopatología de los traumatismos craneoencefálicos graves.

Reconocer con qué frecuencia se manifiesta la hipertensión intracraneal en esta población de pacientes.

Analizar cuáles son las medidas y prácticas más utilizadas de las intervenciones kinésicas que producen el aumento de la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

Analizar cuáles son las medidas que se emplean durante la intervención kinésica que tienden a reducirla en esta población.

III. Justificación

En los pacientes con TEC la morbilidad y la mortalidad están estrechamente relacionadas con el incremento de la presión intracraneal. Es por eso que, el conocimiento de los cambios fisiopatológicos derivados de su aumento, el diagnóstico oportuno y el abordaje en base a diversas terapéuticas se han convertido en factores determinantes para disminuir la morbimortalidad ⁽⁶⁾.

Es así como la hipertensión intracraneal es la causante de la mayor mortalidad en esta población de pacientes. Una vez instalada, el diagnóstico y tratamiento deben realizarse de forma urgente con el fin de mejorar los resultados y evitar el desarrollo de importantes discapacidades.

Por lo tanto, es de gran importancia analizar mediante la literatura existente cuáles son los efectos sobre la presión intracraneal que provocan las prácticas y estrategias de la intervención kinésica en los cuidados de esta población.

IV. Marco Teórico

Para el correcto tratamiento de la patología es de gran utilidad tener conocimiento acerca del tejido u órgano dañado, así como también la afección de su funcionamiento.

IV.1.a Definición

Es una lesión cerebral estructural que resulta de una fuerza física externa transmitida a la cabeza que interrumpe la arquitectura y la función normales del cerebro.⁽⁶⁾

IV.1.b Fisiopatología

Es de gran relevancia conocer lo que sucede posterior al traumatismo para poder actuar de manera correcta en consecuencia con el fin de evitar posteriores lesiones secundarias y agravar la patología.

El TEC es un proceso dinámico por lo que el daño es progresivo y su fisiopatología puede variar rápidamente.⁽⁷⁾ La fisiopatología del TEC se caracteriza por una lesión primaria que no se puede revertir y una lesión secundaria que se puede prevenir o revertir.⁽⁸⁾

La lesión primaria es el daño físico que se produce durante el evento traumático.⁽⁹⁾ Es aquella que se da de inmediato a el impacto y puede ser de dos tipos: local o difusa.⁽¹⁰⁾

El daño o insulto primario es irreversible y sigue siendo el determinante más importante del resultado neurológico. Por lo tanto, el tratamiento inicial del paciente con TEC se enfoca en la prevención de la lesión secundaria en las horas y días posteriores al trauma⁽¹¹⁾. Varios estudios han demostrado que la coexistencia de ambos tipos de lesiones es común en pacientes que sufrieron un TEC moderado a grave (Skandsen et al., 2010); sin embargo, la lesión axonal difusa representa aproximadamente el 70% de los casos de TEC.⁽¹⁰⁾

La lesión secundaria puede ocurrir de minutos a días y es el resultado de una cascada compleja de eventos que ocurren posterior a la agresión cerebral y es responsable de un mayor daño cerebral.⁽¹²⁾

Las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y la disfunción metabólica están asociadas con malos resultados. Además de esto, el TEC conduce a la activación inmune con la liberación de neurotransmisores excitadores y citocinas inflamatorias.⁽¹²⁾

Los cambios moleculares y celulares pueden conducir al desarrollo de edema cerebral citotóxico o vasogénico y alteración de la autorregulación, por lo que el volumen del contenido intracraneal crece debido a la dilatación vascular o la acumulación de agua, o ambas. El aumento supera las capacidades compensatorias del espacio intracraneal, la presión intracraneal aumenta.⁽¹³⁾

El trauma afecta directamente a la barrera hematoencefálica, con un aumento de la permeabilidad que favorece la formación de edema vasogénico y la activación de un estado proinflamatorio. La inflamación, también podría proporcionar neuroprotección o agravar la lesión.⁽¹³⁾

Presentación clínica

Como previamente se mencionó, la causa que mayor frecuencia produce TEC grave son los accidentes de tránsito.

Estadísticamente un total de 5000 personas aproximadamente mueren en Argentina producto de accidentes de tránsito. La Dirección de Estadísticas e Información en Salud (DEIS) del Ministerio de Salud de la Nación determinó que las muertes ocurridas por causa externa en donde se incluye a las muertes por lesiones de tránsito, representan en el país la cuarta causa de muerte, siendo la principal en personas de 15 a 34 años de edad. A su vez, año tras año esto ha generado un alto índice de morbilidad.⁽⁶⁰⁾

Tras ocurrir el traumatismo sea cual fuere la causa, se realiza una evaluación rápida, el triage, en donde se clasifican los pacientes según gravedad realizada por el profesional médico ya que es un trauma en donde se tiene en cuenta lo establecido por ATLS (apoyo vital avanzado en trauma). Primeramente, se evalúa la vía aérea y el control de la columna cervical, la respiración, la circulación y el control de hemorragias y por último una evaluación del estado neurológico y el ambiente.⁽⁸⁾⁽³⁷⁾

En un estudio prospectivo realizado en la Ciudad de Buenos Aires se encontró una tasa de incidencia de 322 pacientes con TEC cada 100.000 habitantes. De ellos, un 93 % fueron leves, 4% eran moderados y un 3% graves. ⁽⁶³⁾

Tabla 1
Incidencia de TCE por cada 100.000 habitantes de acuerdo a edad

	TCE total	TCE leve	TCE moderado	TCE grave
Total	322	301	13	9
15-19	321	283	24	14
20-24	868	836	20	12
25-29	630	586	26	18
30-34	499	464	16	19
35-39	356	331	13	13
40-44	325	291	20	13
45-49	301	273	14	14
50-54	277	270	7	0
55-59	186	169	7	10
60-64	152	141	10	0
65-69	179	162	12	4
70-74	336	323	14	0
75+	500	449	13	38

Tabla 1. Incidencia de traumatismo craneoencefálico cada 100.000 habitantes. (P.S. Marchio, I.J. Previgliano, C.E. Goldini, F. Murillo-Cabezas, 2006)

Por lo general, los pacientes con la presente patología llegan a la UCI en estado de coma, esto quiere decir, bajo el efecto de la sedación y la analgesia. También, se debe tener en cuenta que por el trauma causado la función respiratoria puede verse comprometida por lo que además llega con su vía aérea protegida con un tubo endotraqueal.

Las manifestaciones clínicas a corto y largo plazo, que generalmente presentan los pacientes son coma prolongado o estado vegetativo, cefalea, convulsiones, amnesia y pueden presentar alteraciones en el comportamiento como la agresión y la ansiedad, que ocurren dentro de segundos a minutos después del TEC. A pesar del coma, los pacientes pueden manifestar la apertura y cierre de ojos. Algunos de estos síntomas pueden persistir hasta meses y años. ⁽³⁸⁾

Escala de coma de Glasgow

La escala de coma de Glasgow (GCS) fue desarrollada para describir el nivel de conciencia que presentan los pacientes que ingresan con lesiones en la cabeza. Es una herramienta de suma importancia en la UCI. Facilita la manera de evaluar y clasificar

las lesiones. La GCS mide las mejores respuestas oculares, motoras y verbales de un paciente con TEC y es un indicador de pronóstico ampliamente utilizado y aceptado para niveles de conciencia alterados tanto traumáticos como no traumáticos. ⁽³⁹⁾

La GSC es la forma más rápida de clasificación para TEC. Luego de ser modificada estableció que, es leve entre 13 y 15 puntos; moderado si los puntos son entre 9 y 12 y grave si el puntaje es inferior a 8. ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽³⁹⁾

Un parámetro sumamente importante en la evolución del paciente con TEC es la presión intracraneal ya que dependiendo de sus variaciones o estabilidad va a repercutir directamente sobre la progresión o empeoramiento del estado neurológico del paciente.

IV.2 Presión Intracraneal.

La presión intracraneal (PIC) es un factor de pronóstico muy importante que se debe tener en cuenta en tales tipos de lesiones cerebrales traumáticas.

El contenido intracraneal está formado por 3 elementos que pueden aumentar su volumen al ocurrir el traumatismo: el parénquima, la sangre y el líquido cefalorraquídeo. Cuando existe un cambio en alguno de ellos, debe ser compensado por los otros dos ya que de manera contraria podría causar alteraciones según lo que fue establecido en el principio Monro-Kellie. A medida que un compartimiento aumenta su volumen se debe producir una compensación para mantener una PIC en rangos normales. Dicha compensación comienza con el desplazamiento de líquido cefalorraquídeo y sangre venosa hacia el canal espinal; pero una vez que se alcanza un volumen crítico en el compartimiento intracraneal, la distensibilidad cerebral disminuye y la elastancia aumenta, lo que resulta en cambios más grandes en la PIC con cambios más pequeños en el volumen. ⁽⁶⁵⁾ (Figura 1) Es por ello que, en esta población de pacientes se debe tener en cuenta la presión intracraneal.

La presión intracraneal es aquella presión dentro de la bóveda craneal que se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y cuyo valor es numérico.

Los valores normales oscilan entre 7 y 15 mmHg ^{(1) (35)}. El aumento de la PIC se suele manifestar en las formas moderadas y graves de los TEC debido al gran edema o efecto de masa del sangrado. ⁽¹⁾

Ya que el cerebro se encuentra dentro de un cráneo rígido, el aumento de la PIC, puede afectar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y provocar una lesión secundaria. ⁽¹⁾

IV.2.a Hipertensión Intracraneal.

La hipertensión intracraneal (HTIC) suele manifestarse en las formas graves de TEC en donde la GCS es inferior a 8. Se analizaron varios artículos ⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾ en los cuales se constató la presencia de HTIC posterior al traumatismo craneoencefálico grave (TECG).

Es importante tener en cuenta que la presencia de HTIC si no es tratada de manera rápida y efectiva puede traer graves consecuencias en el paciente.

Existen ciertos mecanismos de compensación al dentro del organismo los cuales tienen como objetivo minimizar el daño cerebral cuando se produce el aumento de la PIC. Uno de ellos, el cual ocurre en primera instancia, es la vasodilatación. Al reducirse la presión arterial sistémica, dicha vasodilatación autorreguladora, tiene como función mantener el FSC por lo que hará que la PIC aumente y la presión de perfusión cerebral (PPC) disminuya. ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁴⁾

Posteriormente, ya que la PIC continúa en aumento, la PPC cae hasta llegar por debajo de su umbral por lo que, la presión arterial sistémica aumenta hasta restablecer la PPC la normalidad. ⁽¹⁴⁾

Finalmente, ocurre la vasoconstricción autorreguladora, la cual hará que se logre un equilibrio entre la presión arterial sistémica y la PPC. ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁴⁾

Otro mecanismo de compensación que ocurre es el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo hacia los senos venosos, el espacio subaracnoideo espinal o la dilatación propia de los senos venosos. ⁽⁵⁸⁾ ⁽¹⁴⁾

La HTIC es una condición que se da cuando se sobrepasan los mecanismos de compensación del organismo. Cuando existe una PIC de 20 mmHg o más sostenida por al menos 10 minutos se considera hipertensión intracraneal la cual es causante de lesión neuronal. Valores entre 20 y 30 mmHg son considerados de grado leve; entre 30 y 40 mmHg, de grado moderado, y por encima de 40 mmHg, de grado severo. ⁽¹⁴⁾

La PPC es la diferencia entre la PAM y la PIC. La HTIC puede reducir la PPC ya que a medida que aumenta la PIC, la PPC se acerca a cero causando una isquemia cerebral.

Respecto de las manifestaciones clínicas se presenta con cefalea, el nivel de conciencia se ve disminuido y puede haber déficits neurológicos focales. La fiebre puede manifestarse, así como también signos meníngeos y alteraciones en el patrón respiratorio normal pudiendo observar respiración de Cheine-Stoke o respiración de Biot. ⁽¹⁴⁾ Es de suma importancia el reconocimiento de la siguiente tríada: cefalea, vómito y papiledema que es patognomónica de aumento de la PIC. ⁽⁴⁵⁾

Un estudio con análisis retrospectivo que observó los efectos de la HTIC después de una lesión cerebral traumática grave demostró que 33 de sus pacientes de 1 solo centro con TEG manifestaron HTIC refractaria. Se estudiaron aquellos pacientes que tenían TEC grave. ⁽¹⁵⁾

Otro de los estudios analizados, consistía en establecer una relación entre el índice de pupila neurológica y la PIC invasiva en 54 pacientes (edad media 54 ± 21 años, 74% con lesiones focales en la tomografía) que presentaban TEC grave. En las conclusiones se encontró que 32 de ellos (59%) habían manifestado HTIC. El mismo fue de cohorte observacional y realizado entre noviembre de 2016 y mayo de 2018 en el Departamento de Medicina de Cuidados Intensivos para Adultos, Hospital Universitario de Lausana, Suiza. ⁽¹⁶⁾

Uno de los artículos realizado en el año 2015 recolectó datos sobre aquellos pacientes que sufrieron HTIC posterior al TEG. ⁽¹⁷⁾

En el siguiente cuadro se vuelcan los datos en pacientes adultos de todos aquellos estudios que manifestaron la hipertensión.

Estudio en adultos		
	Población	Resultado
Butcher et, al 2007	6.801 pacientes con TEC moderado a grave de la base de datos IMPACT.	Relación en forma de U entre la presión arterial y los resultados. La PAS al ingreso >150 mmHg se asoció con una peor escala de resultados de Glasgow a los 6 meses.
Zafar et, al 2011	7.238 pacientes aislados con TEC contuso moderado a grave forman el Banco Nacional de Datos de Trauma.	Mayor probabilidad de mortalidad hospitalaria asociada con una PAS $\geq$ 140 mmHg en el servicio de urgencias
Ley et, al 2011	14.382 pacientes con traumatismos cerrados (2.601 tenían TEC moderado a grave) de la base de datos del sistema de trauma del Condado de Los Ángeles.	Una PAS al ingreso $\geq$ 160 mmHg fue un predictor significativo de mortalidad en pacientes con TEC.
Sellmann et, al 2011	23,500 pacientes traumatizados con ISS $\geq$ 9 (11.252 tenían TEC) de la Sociedad Alemana de Cirugía de Traumatismo.	Los pacientes con TEC con una PAS prehospitalaria > 160 mmHg tuvieron mayores probabilidades de mortalidad hospitalaria en comparación con pacientes normotensos.
Fuller et, al 2014	5.057 pacientes con TEC (Head AIS>2) del registro europeo de traumatismo.	Relación en forma de U entre PAS al ingreso y mortalidad. Mayor mortalidad con PAS>140mmHg, pero la relación se atenúa después de ajustes.
Barmparas et, al 2014	315,242 pacientes con TEC (Head AIS>3) del National Trauma Data Bank.	La PAS prehospitalaria de 160-180 mmHg demostró una mayor probabilidad de mortalidad en comparación con pacientes normotensos.

Cuadro 1. Resumen de los artículos que han demostrado la relación entre la presión arterial elevada y los malos resultados en pacientes adultos y pediátricos con lesión cerebral. (J Neurosurg Anesthesiol. 2017)

Debido a lo previamente analizado es de gran relevancia conocer las incumbencias kinésicas sobre la PIC de dicha población ya que las intervenciones que se realizan pueden contribuir a un aumento o disminución de tal presión.

IV.2.b Monitoreo de la presión intracraneal

Uno de los factores más importantes en cuanto a la atención de los pacientes con las lesiones cerebrales más graves es el control y el tratamiento de la PIC. La única manera de determinar la PIC es midiéndola.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con TEC pueden beneficiarse del monitoreo de la PIC si se manejan de acuerdo con protocolos de tratamiento estandarizados. Con ello se refiere a la prevención del agravamiento de la patología como a las complicaciones.

El monitoreo de la PIC se suele realizar en ciertos casos específicos determinados por la Brain Traumatic Foundation (BTF) ⁽¹⁸⁾. En el caso del TEC grave en donde el GSC es inferior a 8, está indicado el monitoreo. Se puede realizar a nivel epidural, subaracnoideo, intraparenquimatoso, o intraventricular. ^{(19) (9)}

Los criterios establecidos por la BTF para el monitoreo de PIC constan de:

- Todos aquellos pacientes con TEC donde su Glasgow sea de 3-8 después de reanimación y cuya tomografía computarizada sea anormal, es decir, la cual revela la presencia de hematomas, contusiones, hinchazón, hernia o compresión de las cisternas basales.
- TEC grave con tomografía anormal si se observan dos o más de los siguientes aspectos al ingreso: edad mayor de 40 años, compromiso motor unilateral o bilateral, o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

La medición de la PIC es un aspecto importante ya que muestra la posibilidad de “amortiguación” en la relación presión-volumen que se conoce como compliance o distensibilidad. La curva de presión-volumen muestra la relación entre el cambio de la PIC y los cambios en los volúmenes de los componentes craneales como sangre, LCR.

La distensibilidad es, entonces, la capacidad de los componentes intracraneales para compensar los cambios en el volumen.

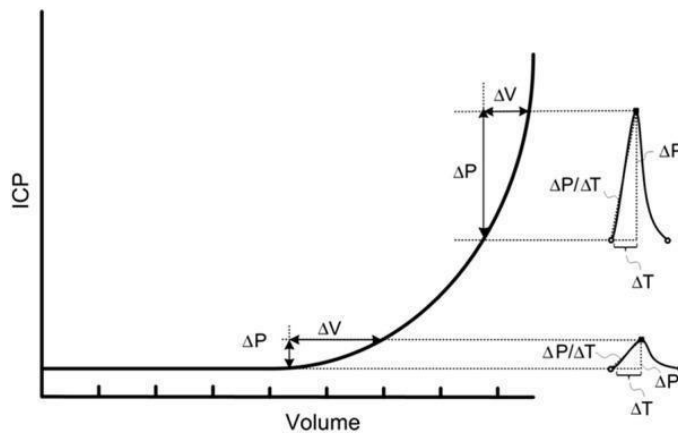


Figura 1. La curva de presión-volumen intracraneal. (Wagshul,2011)

La figura 1 muestra que hay una relación no lineal. En la parte plana de la curva la relación presión-volumen es aceptable, es decir, que hay una buena amortiguación ya que el compartimiento intracraneal soportaría grandes cambios de volumen sin producir el aumento de la PIC. Pero, en la parte vertical de la curva un pequeño cambio de volumen aumentaría la PIC ya que la distensibilidad es baja. ⁽²⁰⁾

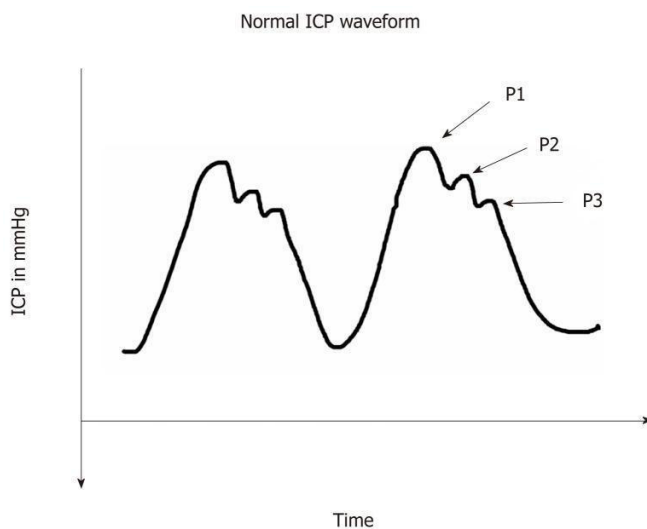


Figura 2. Forma de onda intracraneal normal. (Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S, 2019)

Cuando la PIC tiene valores normales, existe una relación presión-volumen la cual es compensada dentro del cráneo. La forma de la PIC tiene 3 ondas generalmente llamadas

P1, P2 y P3. En donde P1 representa la onda de percusión, P2 la onda de marea y P3 onda dicrotica. La forma de la onda de PIC es pulsátil y tiene una relación con el ciclo cardíaco y respiratorio.

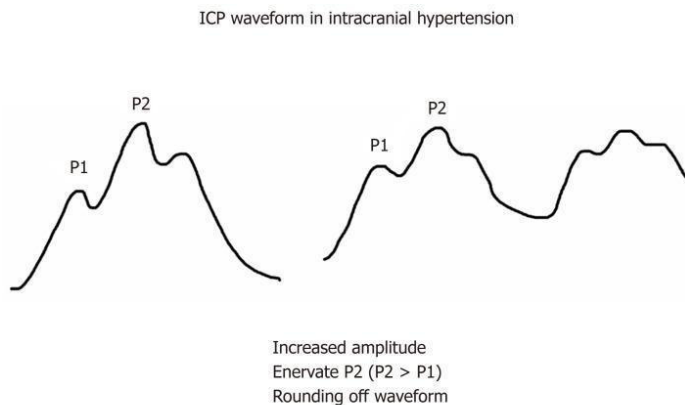


Figura 3. Esquema de los cambios en la forma de la onda de la presión intracraneal en la hipertensión. (Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S, 2019)

En la figura 3 es posible observar lo que ocurre en el caso de que la PIC se eleve. La amplitud de forma de la onda cardíaca aumenta a diferencia de la amplitud de onda respiratoria que se ve disminuida. Otro de los aspectos que se debe tener en cuenta es que la onda P2 se eleva más que P1 y su forma se redondea lo cual es útil para alertar al profesional sobre los cambios en la presión.

IV.3 Intervenciones Kinésicas

A lo largo de los años se ha demostrado la importancia de la intervención kinésica dentro del equipo multidisciplinario en la UCI y por tanto ha ido creciendo la participación de la profesión en las áreas críticas.

La presencia de la kinesiología intensivista adquiere cada vez más relevancia ya que se ha demostrado que su accionar contribuye a implementar procedimientos de fisioterapia respiratoria y de rehabilitación, y todos aquellos que se relacionen con los cuidados respiratorios: la entrega de aerosoles, la oxigenoterapia, el cuidado de la vía aérea y el manejo de ventilación mecánica no invasiva e invasiva, así como también su desvinculación más rápida de la misma, lo que conlleva a la disminución el tiempo de estadío en la UCI.^{(19) (5)}

El kinesiólogo que desarrolla su labor en áreas de cuidados intensivos debe ser un profesional experto y referente en cuidados respiratorios y rehabilitación de los pacientes críticos.⁽⁵⁾

Al ser pacientes que presentan alta complejidad en cuidados, el profesional debe especializarse para realizar el manejo de los mismos.

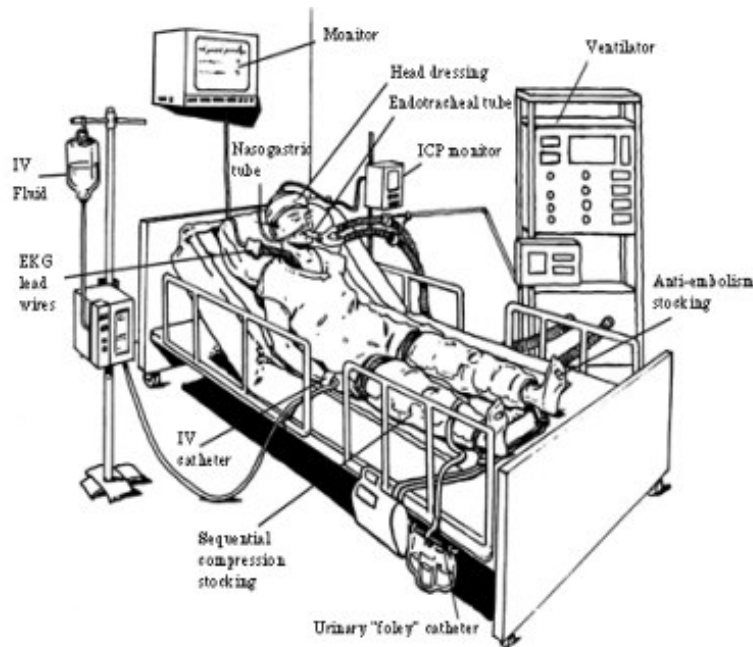
Se considera que los pacientes neurocríticos son pacientes complejos: donde no sólo se intentará reducir y prevenir complicaciones neurológicas, sino también sistémicas y pulmonares como se expondrá más adelante. Las incumbencias del kinesiólogo en la UCI en los pacientes con TEC grave constan de terapia respiratoria la cual abarca: posicionamiento, aspiración de la vía aérea, humidificación, monitoreo de la ventilación mecánica como así también los cuidados generales. Dichas intervenciones es necesario realizarlas de manera particular ya que de manera contraria podría alterar diferentes variables monitoreadas que podrían agravar la patología.

Los pacientes de la UCI presentan una gran complejidad por lo que, se requiere que el Licenciado garantice el máximo nivel respecto de sus cuidados tanto respiratorios como de rehabilitación basándose en la mejor evidencia científica disponible, y adaptado a cada individuo y a las características particulares de cada unidad de trabajo.⁽⁵⁾

La intervención fisioterapéutica resulta esencial en la UCI tanto para la reducción de su estadio allí como en la prevención de complicaciones y secuelas que pueden o no estar relacionados con la patología inicial.

IV.3.a El paciente neurocrítico: cuidados generales

Como ya se ha mencionado antes, dicha población de pacientes requiere un cuidado en particular por la gravedad de la patología que presenta.



CHEST / 139 / 3 / MARCH, 2011

Figura 4. Esquema del paciente en la unidad de cuidados intensivos. (Chest, 2011)

La figura 4 es representativa para ejemplificar cómo se encuentra un paciente con TECG en la UCI.

El Licenciado/a en Kinesiología y Fisiatría por lo general, se encuentra con una realidad, es decir, un contexto clínico similar a la imagen en la terapia intensiva. Representa la complejidad con la que generalmente se afronta, no solo por la patología que lo motivó a su ingreso inicialmente a la UCI sino también por los diferentes tratamientos aplicados por el equipo interdisciplinario.

Es posible observar, que requiere de cuidados específicos y, además, cualquier modificación puede afectar los parámetros que son importantes mantener en valores normales.

Los procedimientos rutinarios que se realizan en la UCI pueden generar elevaciones en la PIC las cuáles por lo general, duran pocos minutos. Pero, también hay situaciones en

las que las atenuaciones se prolongan dando lugar a la HTIC o generando una injuria secundaria.⁽⁵⁰⁾

El paciente se encuentra en, por lo general, decúbito supino con una elevación de la cabecera de 30-45°, y la cabeza y el cuello se encuentran alineados con el resto del cuerpo. La posición es importante ya que trae beneficios en relación a la reducción de la PIC.

Se encuentra intubado y conectado al ventilador quien le proporciona la protección de sus vías aéreas y por tanto tiene volúmenes bajos ya que de manera contraria puede resultar perjudicial.

También se puede observar un monitor multiparamétrico que se encarga de monitorear los signos vitales. Presenta a su vez, una sonda nasogástrica a través de la cual se garantiza la nutrición del paciente.

El paciente, además, tiene un catéter de PIC el cual está conectado a un monitor que informará en tiempo real los valores de la misma y por donde se permitirá su control.

Muchas veces dichos pacientes tienen colocado un drenaje ventricular externo. El mismo se trata de un tubo que drena el líquido cefalorraquídeo al exterior colocado posterior a la intervención quirúrgica que requiera. Éste debe ubicarse a nivel del tragus para su correcto funcionamiento.

Al igual que todos los pacientes esta población debe ser movilizada generando cambios en el decúbito evitando así las complicaciones de la inmovilización. Las rotaciones pueden generar desaturación, hipotensión y posible aumento de la PIC.⁽⁵⁰⁾ Si bien ello no contribuye a una contraindicación para realizarlo es importante que los valores se estabilicen previo a realizarlo.

No solo se debe tener en cuenta la injuria cerebral si no también, la función pulmonar, venosa, muscular, etc. y evaluar los riesgos y beneficios en cada caso.

Aparte de la complejidad que presenta la patología en sí, otro aspecto que se debe tener en cuenta es el ambiente. La UCI no debe ser un ambiente desagradable dentro de la hospitalización para el paciente. El ruido en la UCI puede ser provocado por alarmas, ventiladores mecánicos, teléfonos o conversaciones del personal.⁽⁵⁰⁾ Esto puede contribuir a generar modificaciones en el ritmo vigilia-sueño y alterar el estado del paciente.

IV.3.b Asistencia Ventilatoria Mecánica

El primer objetivo de la ventilación mecánica (VM) es proteger la vía aérea mediante la intubación traqueal.⁽²²⁾ Los pacientes con TEC grave requieren protección de las vías aéreas por el riesgo de aspiración, también, para prevenir tanto la hipercapnia como la hipoxemia que son dos factores principales de lesión secundaria y porque podría haber compromiso de la función respiratoria.

El objetivo de la ventilación mecánica en esta población es, “ventilar” correctamente al paciente realizando una exhaustiva y minuciosa valoración del estado clínico y del estado ácido-base para elegir y/o modificar las variables del respirador. Uno de los principales objetivos es mantener los niveles de PaCO₂ (Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial) entre 35 mmHg y 45 mmHg ya que es un determinante del flujo sanguíneo cerebral.

Los objetivos de la ventilación mecánica serán diferentes en las distintas etapas que vaya atravesando el paciente en la UCI. En la fase temprana de la lesión cerebral la ventilación es protectora.

Debido a lo mencionado, el volumen corriente o volumen tidal (VT) debe ser bajo (6ml/kg). Se ha demostrado que si la ventilación proporcionada tiene un VT alto puede provocar una mayor tasa de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).^{(22) (23)}

El SDRA según la definición de Berlín es un síndrome de dificultad respiratoria hipoxémica aguda, que no se explica completamente por una insuficiencia cardíaca que ocurre dentro de una semana de una lesión clínica conocida o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran, con opacidades bilaterales en el tórax que se observan en radiografía.⁽²³⁾

La presencia del SDRA requiere que la aplicación de la VM sea realizada de manera particular implementando diferentes mecanismos lo que a su vez puede provocar lesiones inducidas por el ventilador (VILI). Los mecanismos aplicados dentro de la terapia incluyen la exposición a presiones transpulmonares de alta inflación (barotrauma), sobredistensión alveolar (volutrauma) y / o apertura y cierre repetidos de los alvéolos (atelectrauma).⁽⁶⁴⁾

Este síndrome es muy común en los pacientes neurocríticos y la lesión pulmonar puede prolongar el estadió en la UCI y empeorar el cuadro.

Debido a ello, también se emplean durante el tratamiento diferentes maniobras tales como la implementación de la presión positiva al final de la espiración y el posicionamiento en decúbito prono, las cuales se realizarán de manera particular por su relación con el aumento de la PIC.

Un ensayo realizado por ARDSnet ⁽⁴⁶⁾ descubrió mediante su investigación que, había menor número de mortalidad y días sin uso de VM en pacientes con SDRA cuyos VT eran bajos.

Los pacientes ventilados con un VT más bajo tenían una PaCO₂ media más alta que los del grupo tradicional (44 frente a 40 mmHg), y la hipercapnia permisiva como consecuencia de la ventilación protectora se acepta comúnmente en pacientes con SDRA. Sin embargo, la hipercapnia se asocia con vasodilatación cerebral y el consiguiente aumento de la PIC, y puede ser peligrosa en pacientes con TEC, y se ha sugerido que la hipocapnia es una estrategia útil para reducir la PIC. ⁽⁴⁶⁾ Cabe aclarar que, la utilización de la hipocapnia se realiza en un contexto de herniación cerebral, es decir, muerte inminente. No es aconsejada dentro del tratamiento de estos pacientes, de hecho, debe ser evitada.

Interacción cerebro-pulmón

Como previamente se mencionó, existe una estrecha relación de los pacientes con TEC a desarrollar SDRA. Esto se debe a que, la disfunción de uno afecta directamente a el otro como se explicará a continuación.

Al ocurrir la lesión cerebral, se desencadena un proceso patológico que afecta secundariamente al pulmón convirtiéndolo más susceptible a infecciones y también al daño inducido por la ventilación mecánica. ⁽⁴⁸⁾

Por lo tanto, el tratamiento de los pacientes con lesión cerebral debe orientarse hacia la protección tanto del cerebro como de los pulmones.

En torno a la historia, al final del siglo IX el impacto del sufrimiento cerebral en la función respiratoria se afirma en una serie de estudios. El trabajo realizado por Fodstad et quien se dedicó a la obra de Cushing, permitió identificar una tríada que posteriormente llevará su nombre. Esta tríada, también llamada el reflejo de

amortiguador o reflejo de Cushing aparece durante fenómenos de hipertensión intracraneal y asocia hipertensión arterial, bradicardia e irregularidad respiratoria. ⁽⁴⁸⁾

El reflejo de Cushing se desarrolla debido a la presencia de hipertensión intracraneal. La respuesta aparece porque con el traumatismo se genera una alteración en los centros automáticos reguladores a nivel del hipotálamo y el tallo cerebral, el cual padece compromiso de la perfusión. ⁽⁴⁵⁾

De esta manera es posible demostrar la relación que existe entre el cerebro y el pulmón cuando hay daño en alguno de ellos.

La incidencia de SDRA después de una lesión cerebral traumática se informa en un 20-30% con tasas de mortalidad cercanas al 30-40%. El SDRA post-TEC tiene una distribución bimodal; es decir, ocurre 2-3 días después de la admisión en el hospital y / o 7-8 días después de la lesión cerebral en asociación con el desarrollo de neumonía. ⁽⁴⁹⁾

Un estudio de cohorte observacional prospectivo ⁽⁴⁷⁾ analizó 210 pacientes desde 2005 a 2014 que ingresaron con TEC grave. Utilizaron un protocolo para la identificación de los casos de SDRA de acuerdo con la definición de Berlín en los primeros 8 días de ingreso.

En los resultados se halló que, la incidencia de SDRA en los primeros ocho días después de un TEC grave fue del 30%. De los 62 casos de SDRA, 20 (32%) fueron leves, 30 (49%) moderados y 12 (19%) graves según los criterios de Berlín.

Se encontró una tendencia de tasas más altas de intervenciones neuroquirúrgicas, craneotomía o craniectomía en los pacientes con SDRA.

La tasa de mortalidad no fue significativamente diferente entre los que desarrollaron SDRA y los que no, pero sí se encontró que, la estadía en la UCI fue significativamente más larga. También aquellos pacientes con SDRA requirieron mayores días vinculados a la ventilación mecánica.

IV.3.c Posicionamiento: elevación de la cabeza y decúbitos

Durante muchos años ha sido controversial el posicionamiento de esta población de pacientes.

La posición ideal del paciente es el decúbito supino sin sobreelevación de la cabeza para mejorar la presión de perfusión cerebral. Es importante tener en cuenta que la cabeza debe permanecer siempre en posición neutra.

Se ha demostrado mediante diversos estudios que, si se coloca al paciente con lesión cerebral grave en un decúbito supino con la elevación de la cabeza a 30° 24hs después de la lesión esto trae efectos inmediatos sobre la disminución de la PIC. ^{(19) (24)}

Cuando el estado hemodinámico es estable, la elevación de la cabeza puede reducir la PIC sin causar cambios en la PPC. ⁽²⁾

La PIC se reduce debido al desplazamiento del líquido cefalorraquídeo (LCR) del compartimiento intracraneal. ⁽²⁴⁾

Ahora bien, si la elevación de la cabeza ronda los 45° podría afectar la saturación de oxígeno cerebral. ⁽¹⁹⁾

También se pueden utilizar posturas laterales y en decúbito prono siempre que se respeten las limitaciones. La craniectomía descompresiva, la cual es común en estos pacientes, no contraindica los cambios de posturas, pero deben adaptarse a esta situación. Alrededor del 8% de los pacientes con TEC también presentan una lesión raquídea que debe evaluarse antes de movilizarlos. ⁽²⁾

Una revisión analizó tres estudios con un total de 20 pacientes con TEC de los cuales 11 eran adultos y 9 niños a quienes, durante su estadia en la UCI, debido a la lesión se les elevó la cabecera de la cama a 30°. ⁽³³⁾

Dicha intervención es sencilla y económica y en la mayoría de los casos accesibles ya que solo se trata de modificar la posición de la cama y postura del paciente y puede resultar efectiva en cuanto la mejora de la presión.

La base teórica de esta intervención es que, cuando la cabeza está por encima del nivel del corazón en el eje vertical, facilita el retorno venoso central.

Lo que se implementó fue el cambio a diferentes posiciones las cuales fueron, posición decúbito supino (plano); cabeza elevada a 30°; cabeza hasta 30° con rodillas altas y atadas; y cabeza elevada hasta 30° en trendelemburg inverso. (Figura 5)

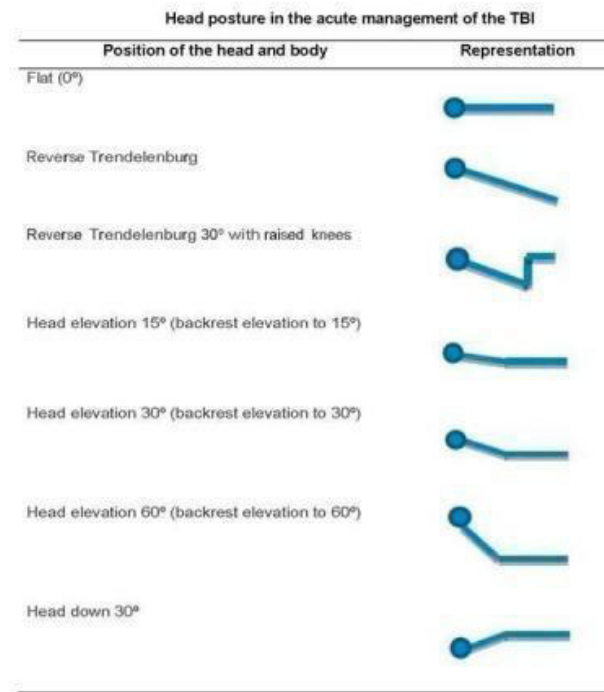


Figura 5. Postura de la cabeza en el tratamiento agudo del traumatismo craneoencefálico. (Alarcon, Rubiano, Okonkwo, Alarcón J, Martinez-Zapata, Urrútia G, et al ,2017)

Como resultado, al ser una muestra pequeña, no se pudo comprobar que la elevación de la cabeza a 30° sea realmente efectivo. El ángulo de la cabecera se debe decidir individualmente teniendo en cuenta los parámetros que pueden verse afectados y/o modificados por la intervención.

En un estudio ⁽⁵⁶⁾ conformado por 38 pacientes con TEC grave cuyo GCS fue de 7 se comparó los efectos de la elevación de la cabeza a 30° y cuando se bajó a 0° teniendo en cuenta la PIC, la PPC, la PAM y la SjO_2 y la presión tisular de oxígeno (PtiO_2).

Todos los pacientes fueron colocados inicialmente en decúbito supino con elevación de la cabecera a 30° con las rodillas en flexión y teniendo en cuenta que la cabeza debía estar neutra sin flexión o rotación en relación al torso. Luego de la estabilización en

dicha posición, se tomaron los parámetros. Posteriormente, se colocó la cabeza del paciente a la posición de 0° y luego de 15 minutos de estabilización se tomaron los parámetros nuevamente. Los cambios de la postura de cabeza fueron realizados 24 hs después de la lesión cerebral.

Se concluyó en una disminución estadísticamente significativa de la PIC a 30°, la PAM sin cambios, la PPC tuvo una diferencia no significativa a 0° que a 30° y tanto la SjO_2 como la $PtiO_2$ experimentaron aumentos.

La posición de la cabecera, así como también la alineación de la cabeza de los pacientes es una intervención que se utiliza durante el accionar kinésico que tiene como finalidad la reducción de la PIC.

Si bien constituye una práctica habitual en las terapias intensivas, no existe evidencia suficiente que garantice que esta intervención sea eficaz para reducir la PIC.

IV.3.d Hiperventilación

En pacientes con lesiones cerebrales se suele utilizar la hiperventilación ya que de esta manera se reduciría la PIC elevada.

Hiperventilar al paciente quiere decir que, mediante el uso del ventilador, se aumenta el volumen minuto respiratorio por encima de lo normal por lo que el CO₂ (dióxido de carbono) disminuye.

El hecho de hiperventilar al paciente como parte de la terapia puede traer tanto beneficios como consecuencias por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de tomar decisiones.

Por un lado, si bien está comprobado que utilizar esta forma de ventilar puede traer sus beneficios en relación a la reducción de la PIC alta, esto también puede afectar el FSC si se utiliza de forma prolongada y profiláctica.⁽²⁴⁾

Es recomendable utilizarla solo como una medida transitoria. Se implementa en el contexto de un TEC grave solo durante períodos breves en el deterioro neurológico agudo.⁽²⁴⁾

A la hora de la toma de decisiones se debe tener en cuenta el equilibrio entre los efectos terapéuticos sobre la HTIC y la afección en el FSC.

Diversos estudios han evaluado la implementación de la hiperventilación de manera particular en esta población de pacientes.⁽²⁵⁾

Un ECA conformado por 77 pacientes con TEC grave comparó niveles diferentes de PaCO₂ de 25 mmHg frente a 35 mmHg durante 5 días con diferentes protocolos de ventilación. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: un grupo control cuya ventilación aplicada fue PaCO₂ 35 ± 2 mm Hg, el segundo grupo en el cual solo se le administró hiperventilación y el tercer grupo en el cual se utilizó hiperventilación sumado a trometamina, en estos últimos la PaCO₂ fue de 25mmHg. Se demostró que el número de casos con resultados favorables fue significativamente diferente después de 3 meses (3 frente a 10) y 6 meses (4 frente a 12) pero no después de 12 meses (7 vs.12) entre grupos con una PaCO₂ de 25 y 35 mmHg, respectivamente. Dichas diferencias ocurrieron sólo en aquellos pacientes cuyo Glasgow en la puntuación motora fue de más de 3. El estudio concluyó en que, la hiperventilación profiláctica en esta población de pacientes es perjudicial cuando las puntuaciones motoras son de 4-5. También se

observó que, la PIC pudo mantenerse por debajo de 25 mmHg en los 3 grupos, pero, se mantuvo más estable en el grupo en el cual se combinó la hiperventilación con trometamina.

Otro de los estudios comparó dos grupos de pacientes con TEC grave a los cuales se los dividió según la hiperventilación que se utilizó dentro del tratamiento a las horas de ocurrida la lesión cerebral. También se tuvo en cuenta que la PIC esté estable para realizar el tratamiento. ⁽⁵³⁾

El grupo de hiperventilación moderada a PaCO₂ de 30 mmHg estaba conformado por 9 pacientes y, otros 4 pacientes formaban el grupo de hiperventilación severa a PaCO₂ de 25 mmHg. ⁽⁵³⁾

En relación a los resultados, se encontró que, había una notable caída del FSC lo suficientemente grave como para afectar el metabolismo energético.

Por lo general, las primeras horas del traumatismo, el FSC disminuye lo que es un indicativo de isquemia por lo que se debe tener en cuenta no implementar el uso de hiperventilación a tempranas horas de la lesión.

Un tercer estudio ⁽⁵⁵⁾ conformado por 492 pacientes con TEC grave comparó la relación existente entre los niveles de PaCO₂ al ingreso de la hospitalización y la mortalidad. Demostró que aquellos pacientes con una PaCO₂ entre 30 y 35 mmHg tenían una menor mortalidad (16,1 %) a diferencia de aquellos cuya PaCO₂ era superior a 45 mmHg quienes tenían una mortalidad mayor (36,2%). Los pacientes con una PaCO₂ inferior a 30 mmHg y de 36-45 mmHg tuvieron una mortalidad de 25,2 y 26,6 % respectivamente. No hubo cambios significativos en relación a la GCS al alta, la puntuación de medida de la independencia funcional o la duración de la estancia en la UCI en los diferentes grupos.

Fundación de trauma cerebral

La fundación de trauma cerebral o BTF por sus siglas en inglés, se define como una organización de servicios cuya función es mejorar los resultados en pacientes con trauma cerebral. La última actualización de la misma es del año 2016.

La BTF, hace recomendaciones basadas en evidencia para proporcionar el tratamiento adecuado a esta población de pacientes. Proporciona evidencia, recomendaciones y protocolos basados en la evidencia los cuales son esenciales para la utilización adecuada de las pautas. ⁽¹⁸⁾

Los tratamientos que se realizan en la actualidad siguen las pautas de dicha fundación.

La BTF ha establecido evidencia de nivel tipo II respecto de cómo debe realizarse la hiperventilación. ⁽¹⁸⁾

- La hiperventilación se recomienda como medida temporal para la reducción de la PIC elevada.
- Se debe evitar la hiperventilación durante las primeras 24 horas después de la lesión, cuando el FSC a menudo se reduce críticamente.
- Si se utiliza la hiperventilación, se recomienda medir la saturación venosa yugular de oxígeno (SjO₂) o la presión parcial de O₂ del tejido cerebral (BtpO₂) para controlar el suministro de oxígeno.

Dentro de los efectos de la hiperventilación, se puede observar que, provoca vasoconstricción, reduce el FSC disminuyendo el suministro de O₂ tanto en áreas lesionadas como normales. A su vez, disminuye la PIC y relaja el cerebro. Puede aumentar la excitabilidad neuronal y la duración de las convulsiones. Hace que el PH aumente y disminuya el suministro de O₂. ⁽²⁵⁾

Por todo lo previamente mencionado, es sumamente importante saber cuándo implementarla y de qué manera realizarla ya que los efectos adversos que trae son graves. Teniendo en cuenta que el objetivo al utilizarla como medida terapéutica es la disminución de la PIC, como la relajación del cerebro y la atenuación de la PaCO₂ se debe evaluar previamente si son mayores los beneficios que las consecuencias.

IV.3.e Estrategias para el manejo de la hipoxemia

Dentro de la intervención kinésica se utilizan las maniobras de reclutamiento (MR). Dichas maniobras son útiles para que la oxigenación mejore, aumentar el reclutamiento alveolar y beneficiar la relación ventilación-perfusión. Pero, también se debe tener en cuenta los efectos que pueden traer sobre la PIC. Entre ellas se encuentran la posición decúbito prono y el uso de la presión aérea positiva al final de la espiración.

IV.3.e.a Posición prona

Cabe destacar que en esta población de pacientes es importante tener en cuenta que cualquier variable en el posicionamiento puede afectar directamente la PIC.

Varios estudios han analizado y demostrado que la posición horizontal o lateral cefálica puede influir sobre el aumento de la PIC es por ello que, la posición prona no debe ser realizada en aquellos pacientes que tienen una PIC inestable.

La posición prona es aquella en la cual, al cambiar de decúbito al paciente, las zonas dependientes mejoran la relación ventilación-perfusión (V/Q).

Además de los beneficios o no que puede traer esta posición sobre la PIC existen otras situaciones a las cuales se les debe tener especial atención como las dificultades técnicas, el riesgo de quitar o mover el catéter de la PIC, los drenajes y, además, las dificultades prácticas a la hora del posicionamiento del neuromonitoreo.

La ventilación en decúbito prono, mejora la relación PaO_2 / FiO_2 (Presión parcial de oxígeno en sangre arterial/ fracción inspirada de oxígeno) en el SDRA. ⁽²³⁾ El decúbito prono tiene mejores resultados en cuanto la mortalidad en relación al decúbito supino.

Nekludo y col. ⁽⁴³⁾ observaron a través de un estudio que había una mejora en la oxigenación, un leve aumento de la PIC y un aumento moderado de la PAM en pacientes con TEC durante el tratamiento en decúbito prono. A medida que la PAM aumentó en mayor medida que la PIC, esto resultó en una mejor PPC en decúbito prono.

⁽²³⁾

Se estudiaron 8 pacientes adultos con TEC grave en dicho estudio prospectivo en decúbito supino y prono. Se comenzó con un registro basal durante una hora, seguido de un tratamiento en decúbito prono durante 1 h, y otra observación basal durante 1 h.

Un estudio piloto prospectivo ⁽⁴⁴⁾ evaluó 11 pacientes cuyo objetivo era el análisis de los efectos de la posición prono respecto de los parámetros intracraneales.

La posición prona que se utilizó no era la convencional si no que, con un brazo y una pierna en abducción y flexión y con la cabeza girada hacia los lados

La PIC y la PPC se mantuvieron sin cambios en los 11 pacientes que se colocaron en decúbito prono durante 3 h. Además, no se demostraron cambios significativos en la PAM desde la posición supina basal en comparación con las posiciones prona y supina posprona. Sin embargo, los pacientes tuvieron una PPC y PAM significativamente más bajas después de 1 h en la posición supina posprona en comparación con la 1 h y 3 h en la posición prona. También, se demostró una FC significativamente más alta tanto durante la posición prona como después de 10 minutos en la posición supina posprona. La FC se normalizó de nuevo después de 1 h en decúbito supino posprono.

Para la realización de la práctica se requiere de bastante personal, y, además, estar familiarizados con el procedimiento que no tiene dificultades para realizarse, pero si se debe tener en cuenta que el paciente requiere de monitores porque se debe tener en cuenta las dificultades en los movimientos. Sin embargo, forma parte de una de las prácticas seguras a realizar por los beneficios que conlleva.

IV.3.e.b Presión positiva al final de la espiración

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es aquella presión extra que se proporciona para mejorar la ventilación en pacientes con SDRA, sus valores van de 0 a 20 cm H₂O por lo general. ⁽²⁶⁾ El uso de la PEEP en la VM es esencial para mejorar la oxigenación y la protección de lesión pulmonar a través de la prevención de atelectasia y la reducción de la necesidad de O₂.

El uso de la PEEP en esta población de pacientes es también controversial ya que puede traer beneficios como consecuencias.

La PEEP eleva la presión intratorácica media por lo que puede reducir el retorno venoso cerebral y, en consecuencia, aumentar la PIC.

Algunos autores encontraron que, si los valores de PEEP están por debajo de los valores de PIC, entonces el aumento asociado de la presión intratorácica no da como resultado un aumento de la PIC. ⁽²³⁾

Se ha recomendado el uso de PEEP baja o nula en pacientes con lesión cerebral ventilados mecánicamente. A el 80% de los pacientes con lesión cerebral que reciben ventilación mecánica se les administra una PEEP ≤ 5 cmH₂O. ⁽²²⁾

Marcia y col. demostraron que cuando se aplicó un aumento de PEEP a pacientes con lesión cerebral con SDRA, hubo una diferencia sustancial en los efectos sobre la PIC, dependiendo de si la aplicación de PEEP causaba hiperinsuflación alveolar o reclutamiento alveolar. Cuando la PEEP determina el reclutamiento alveolar, el efecto principal es la reducción de la PaCO₂ seguido de la disminución de la PIC. El efecto es opuesto cuando la PEEP provoca hiperinsuflación alveolar ⁽²³⁾.

En un estudio prospectivo se aplicaron niveles más altos de PEEP en pacientes con TEC grave con una distensibilidad del sistema respiratorio normal o baja. En el grupo con distensibilidad respiratoria normal, el aumento de la PEEP provocó un aumento de la PVC, pero redujo la PAM, la PPC. Los autores concluyeron que la monitorización de la complacencia del sistema respiratorio puede ser útil para evitar el efecto negativo de la PEEP sobre la PIC ⁽²³⁾.

Se analizó un estudio que constató los datos que arrojó una encuesta internacional realizada a profesionales que tratan pacientes con lesión cerebral. Se observó que la

aplicación de PEEP es un componente importante de la ventilación protectora de los pulmones. La PEEP reduce la atelectasia y mejora la PaO_2 y la distensibilidad pulmonar.⁽²⁷⁾

En relación a los riesgos, los niveles elevados de la misma demostraron que pueden reducir el retorno venoso sistémico, la PAM y, en consecuencia, la PPC con consecuencias perjudiciales sobre el FSC.

Es posible utilizar niveles más altos de PEEP siempre y cuando el paciente no tenga hipertensión intracraneal debido a los mencionados efectos sobre la PIC.

La revisión que se analizó evaluó el efecto de la PEEP sobre la PIC y la PPC. En total se estudiaron 341 quienes tenían lesión cerebral y fueron ingresados a la UCI entre el año 2008 y 2015. Como variables se tuvo en cuenta la PEEP, PIC, PPC y la hemodinámica.⁽²⁸⁾

Se observó que en aquellos que tenían lesión pulmonar grave los valores de la PEEP fueron de 10 cmH_2O a diferencia de los que no tenían lesión pulmonar o era leve en donde se utilizó 5 cmH_2O . Los VT fueron menores en donde la lesión era grave que en los de lesión leve (mediana 450 frente a 500 ml) y la FIO_2 fue más alta con rangos de 0,8 o 1,0 en comparación de 0,4 o 0,6 en otros grupos. La PAM fue más baja en los casos graves que en los leves.

Respecto de la hemodinámica, la PIC fue bastante similar en ambos grupos, pero, la PPC fue más baja en el grupo de lesión pulmonar grave.

Los análisis realizados arrojaron que por cada cm de aumento de H_2O en la PEEP los pacientes sin lesión pulmonar aguda tuvieron un aumento de 0,014 mmHg en la PIC, a comparación de aquellos con lesión pulmonar leve que fue de 0,08 mmHg, en lesión pulmonar moderada de 0,12 mmHg y 0,33 mmHg en los casos en que la lesión era grave.

En relación a los resultados del estudio se llegó a concluir que, en aquella población con lesión cerebral aguda grave, la utilización de la PEEP no tuvo ningún efecto sobre la PIC o la PPC para aquellos sin lesión pulmonar grave. Sólo se halló una relación estadísticamente significativa entre la PEEP con la PIC y la PPC en aquellos pacientes en donde la lesión pulmonar era grave. De todas maneras, no fue clínicamente significativo.

Un estudio de cohorte prospectivo realizado desde mayo de 2016 a mayo 2019 analizó 112 pacientes con TEC grave sometidos a VM. El objetivo se basó en la capacidad de respuesta de la PIC sobre la PEEP. Se agruparon los pacientes en grupos con respuesta a la PIC y sin respuesta en función de si el incremento de la PIC con la PEEP se ajustó de 3 cmH₂O a 15 cmH₂O. ⁽³⁴⁾

Dentro de los resultados, se encontró que, el impacto de la PEEP en la PIC depende de la brecha entre la PIC basal y la presión venosa central de base.

El ajuste de la PEEP de 3 a 15 causó un aumento significativo en la presión venosa central en ambos grupos. También se observó un incremento de la PIC en el grupo que respondió.

En este estudio se tuvo en cuenta la presión venosa central, así como también la PIC basal y la presión venosa central basal como parámetros para determinar la capacidad de respuesta frente a la PEEP y los incrementos.

En otro de los estudios ⁽⁴²⁾ se incluyeron 21 pacientes en estado comatoso debido a su TEC grave en donde se los dividió según la distensibilidad del sistema respiratorio para evaluar los efectos de la PEEP. El grupo A estaba formado por 13 de ellos cuya distensibilidad era normal, y los restantes 8 con distensibilidad baja, el grupo B.

El aumento de la PEEP de 0 a 12 cmH₂O no cambió la PIC en ninguno de los grupos. Si bien tuvo variaciones, no eran predecibles. Concluyendo que cuando la PEEP aumentó de 0 a 12, la PIC aumentó en 8 pacientes (38%), no se produjeron variaciones en los otros 8 pacientes (38%) y hubo una disminución en los 5 pacientes restantes (24%). En el 95% de los casos, la PIC se encontraba dentro de un rango normal.

Finalmente, es posible determinar que el uso de la PEEP dentro de la práctica es beneficioso en términos de mejora de la ventilación, y a su vez, se ha demostrado mediante los artículos que si bien modifica los valores de la PIC no son significativos para determinarla como contraindicación.

Se debe tener en cuenta que aquellos pacientes que han manifestado SDRA pueden verse afectados por la implementación de la PEEP dentro del tratamiento. A su vez ello puede generar modificaciones sobre la PIC.

IV.3.f Manejo de aspiraciones

Toda intervención puede influir sobre la PIC, al igual que dichas aspiraciones las cuales son una preocupación importante por la estimulación que implican sobre el reflejo de la tos el cual genera un aumento en la presión mencionada.

Las aspiraciones traqueales o por tubo endotraqueal pueden aumentar la PIC por lo que se le debe preceder a una preoxigenación, y deben ser limitadas en relación a la duración y repetición. ⁽²⁾

También se deben tener en cuenta las sujeciones, las alarmas del ventilador y que la cabeza del paciente no debe ser rotada al momento de la intervención.

La maniobra de aspiración endotraqueal se debe realizar con mucho cuidado durante un periodo corto de tiempo, mínimamente invasivas, sólo cuando sea necesario y por el profesional que debe conocer la monitorización de la PIC y sus efectos.

Las aspiraciones se deben realizar con un tiempo estimado de 10 segundos o menos y teniendo en cuenta que se deben limitar a 1 o 2 por sesión. ⁽⁵⁰⁾

Es de suma relevancia que la sedación y analgesia sean las correctas al momento de intervenir ya que, de no ser así, también puede repercutir sobre la PIC.

Uno de los medicamentos más utilizados previos a la aspiración endotraqueal es la lidocaína, la cual actúa como un anestésico local evitando la tos y por consiguiente las variaciones en la PIC. Pero, su uso en esta población no está bien definido.

La revisión sistemática que se analizó midió los efectos que tenía la misma sobre la PIC en población neurológica. ⁽²⁹⁾ Se estudiaron en total 189 pacientes para los cuales se utilizaron 10 estudios en donde 7 se centraron en el pretratamiento con lidocaína intravenosa (IV) para determinar si habría una atenuación de los picos de la PIC durante la intervención y 4 mostraron una atenuación de la PIC. Tres estudios se centraron en la administración terapéutica de lidocaína IV para determinar los efectos de reducción de la PIC.

De los 189 pacientes 133 recibieron lidocaína IV y 56 fueron de control, es decir, recibían placebo, glicerina, esteroides, etc. La edad promedio de los pacientes era de 34,6 a 55 años. Del total de pacientes, 54 tenían TEC grave.

En la revisión, 4 de los artículos que se utilizaron se centraron en lograr la respuesta de la PIC a la lidocaína IV en poblaciones de pacientes con TEC grave mientras que 3 artículos describieron pacientes con tumores cerebrales electivos malignos y 1 estudio mencionó pacientes con hidrocefalia con PIC elevada.

En relación a la respuesta frente a la PIC, se dividió en dos partes; una dirigida al pretratamiento y la otra en términos terapéuticos.

Dentro del pretratamiento se seleccionaron 3 estudios, en los cuales uno de ellos comparó la lidocaína IV con el placebo demostrando que hubo una disminución de la PIC a favor del grupo en el cual se administró la lidocaína. El segundo estudio comparó la lidocaína IV con la lidocaína laringotraqueal llegando a concluir que, hubo disminución de la PIC basal en el grupo IV como así también una reducción del aumento de la misma durante la laringoscopia. El tercer estudio comparó la lidocaína IV con esmolol no llegando a demostrar diferencias respecto de la PIC.

Otros 4 estudios de cohorte prospectivos, se basaron en el pretratamiento de lidocaína IV para las aspiraciones endotraqueales. Dos de ellos concluyeron en una anulación de la elevación de la PIC con lidocaína mientras que los otros dos, no demostraron una disminución de esta respuesta. Pero, sí se observó en uno de los estudios que la PIC había disminuido de 6 a 4 mmHg previo a la intervención.

Respecto de los efectos terapéuticos, uno de los estudios analizó dichos efectos de la lidocaína sobre la PIC en donde se comparó diferentes dosis de la misma en pacientes con hidrocefalia demostrando una disminución significativa de la PIC.

Dos ensayos no aleatorizados se basaron en los efectos terapéuticos en donde uno de ellos demostró una disminución media de la PIC de 15 mmHg. El otro ensayo comparó la lidocaína con esteroides y mostró una reducción de la PIC de 8,9 mmHg.

Los efectos adversos que mostró la revisión respecto de la administración de la lidocaína se observaron en dos estudios. En uno de ellos, hubo una reducción de la presión arterial sistólica en relación a la dosis y en el otro estudio, se observaron reducciones de la PPC.

La revisión concluye que no está asegurado que la lidocaína IV tenga efectos seguros de disminución sobre la PIC. La evidencia que existe acerca de sus usos es limitada.

Además de la lidocaína IV se ha utilizado también, la lidocaína en aerosol.

Una revisión sistemática analizó los efectos de la lidocaína en aerosol durante la aspiración endotraqueal en aquellos pacientes con TEC grave. El estudio fue realizado durante un año, desde febrero del 2009 a febrero de 2010. ⁽³⁰⁾

Se incluyeron 15 pacientes sedados, con Glasgow inferior o igual a 8 a los cuales se les administró lidocaína en aerosol previo a la aspiración endotraqueal.

La administración de la lidocaína en aerosol se realizó a través de un nebulizador. La medicación fue administrada 40 minutos antes de 3 aspiraciones seguidas. El nebulizador se colocó en el ventilador a 20 cm de la pieza en Y.

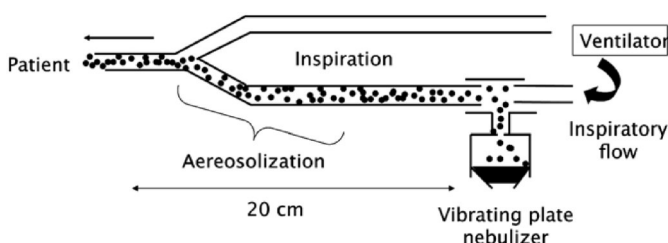


Figura 6. Esquema del nebulizador de placa vibratoria en paciente ventilado. (Mathieu A, Guillon A, Leyre S, Martin F, Fusciardi J, Laffon M, 2013)

Se administró 6 ml de NaCl al 0,9% o lidocaína a una dosis de 2 mg / kg del peso teórico del paciente se ajustó a un volumen de 6 ml mediante la adición de NaCl al 0,9%.

Se observó que los pacientes que recibieron NaCl al 0,9% en aerosol tuvieron un aumento de la PAM durante la aspiración, pero no en aquellos que recibieron 2 mg / kg de lidocaína en aerosol. Después de la aerosolización con NaCl al 0,9%, la aspiración condujo a aumentar la PIC que duró 5 minutos; el pico fue a 1 minuto con una reducción significativa de PPC. La lidocaína en aerosol (2 mg / kg) previno el aumento de la PIC, así como la reducción de la PPC frente a la aerosolización al 0,9% NaCl.

El estudio concluyó en que la aerosolización de la lidocaína no provocó modificación hemodinámica tanto sistémica como cerebral, pero se requieren realizar más estudios para que su uso sea incorporado.

Otro de los medicamentos utilizados a la hora de realizar la maniobra de aspiración es la ketamina. El uso de dicho medicamento en pacientes con la presente patología, ha sido contraindicado o bien ha estado en discusión por los efectos que se cree puede traer sobre la PIC.

El presente estudio observacional prospectivo que se analizó, se basó en el estudio de los efectos de la aspiración sobre la PIC, la PPC, la SjO_2 y la velocidad del flujo sanguíneo cerebral previa y posteriormente de ser aplicada la ketamina. ⁽³²⁾

La ketamina tiene propiedades anestésicas, analgésicas, amnésicas, así como también actúa disociando el sistema nervioso central de los estímulos externos. Es por ello que, varios estudios han sugerido su uso durante las maniobras de aspiración ya que no está demostrado sus efectos negativos sobre la PIC.

Durante el estudio se observaron 21 pacientes quienes presentaban TEC el cual se basó en dos fases: de control e intervención. En la primera fase los pacientes fueron sedados y se les realizó una aspiración. Si había tos, los pacientes eran asignados a la fase de intervención en donde se les administraba la ketamina 10 min previo a la aspiración.

Se tuvieron en cuenta las diferentes variables constatando los valores de base, inmediatamente antes y después de la intervención, 5 minutos después de la aspiración y 10 minutos después.

Respecto de los resultados, en el grupo control se obtuvo un aumento de la frecuencia cardíaca, PIC, PAM, SjO_2 y en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral. En el caso de la PPC no hubo aumentos. También, se observó que el reflejo de la tos se vio estimulado por la aspiración.

En el caso del grupo de intervención, al cual se le aplicó la ketamina, no hubo grandes variaciones en la frecuencia cardíaca, PAM, PPC, SjO_2 y en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral. La PIC inicial no se modificó posterior a la administración de ketamina y el reflejo de la tos se vio disminuido respecto del otro grupo. La PIC se vio aumentada respecto de la inicial después de la intervención, pero no fue significativo.

Como conclusión, no se ha demostrado que la administración del medicamento cause variaciones significativas sobre la PIC en pacientes con TEC mecánicamente ventilados. Pero, no fue completamente eficaz para controlar el aumento.

Tanto la lidocaína intravenosa, laringotraqueal o en aerosol tienen la misma finalidad a la hora de ser aplicadas en el paciente.

La administración de medicamentos como lidocaína o ketamina previo al proceso de aspiración endotraqueal o intratraqueal es uno de los métodos utilizados durante la intervención kinésica ya que de esta manera se intenta tratar de mantener la PIC estable. Si bien al momento de realizar el procedimiento puede haber oscilaciones en dicha presión, el objetivo de realizarlo de esta manera es causar el menor daño posible sobre las complicaciones que puede traer en el paciente.

IV.3.g Tubo endotraqueal: la fijación

El tubo endotraqueal (TET) es una interfaz rígida cuyo objetivo es asegurar la permeabilidad de la vía aérea. ⁽⁵¹⁾ Tiene tres indicaciones en general las cuales son:

- mantener y proteger la vía aérea en aquellos pacientes que no pueden lograrlo por sí mismos (intoxicación, déficit neurológico, disfunción laríngea, trauma, etc.).
- mantener la ventilación en una vía aérea permeable durante los procedimientos quirúrgicos.
- permitir la aplicación de ventilación mecánica (VM) ⁽⁵¹⁾

La colocación del tubo endotraqueal se realiza de manera inmediata tras ocurrir el traumatismo ya que se debe garantizar la permeabilidad de la vía aérea del paciente.

La colocación del tubo traqueal, así como también los métodos de fijación deben realizarse con particular cuidado. La fijación debe estar adecuadamente de manera que se evite que el tubo se desplace de la vía aérea o bien se salga.

Dicha fijación como las demás prácticas, puede contribuir al aumento de la PIC si es realizada de manera incorrecta. Puede ocurrir la compresión venosa yugular debido a tener las cintas de fijación muy apretadas o por el hecho de que la fijación no se realice en el lugar correcto. ⁽⁵⁰⁾

También se debe tener en cuenta que la posición de la cabeza debe estar neutra ya que, la flexión, extensión o lateralización del cuello, puede comprimir una de las yugulares, las cuales carecen de paredes, y esto puede reducir el retorno venoso con el consiguiente aumento de la PIC. ⁽⁵²⁾

Es recomendable que las cintas no rodeen ni ajusten todo el cuello, y estén sujetas solamente a la cara o que estén lo suficientemente flojas para que pase un dedo entre las cintas y la cara. ⁽⁵⁰⁾

Se debe prestar particular atención a que la sujeción esté por encima del pabellón auricular por lo que podría implicar sobre el retorno venoso y la repercusión sobre la PIC.

IV.3.h Drenaje ventricular externo y PIC

Uno de los recursos más utilizados en neurocirugía posterior al ocurrir el traumatismo craneal es la implementación del drenaje ventricular externo (DVE). Éste cumple la función de monitoreo y control de la PIC desviando el LCR. ⁽⁵⁹⁾ Existen dos unidades de medida: en mm Hg y cm H₂O. ⁽⁶²⁾

Dentro de los cuidados generales y rutinarios en relación al posicionamiento, es frecuente que el profesional se encuentre con dificultades del tipo “técnicas” como es el caso de la movilidad teniendo en cuenta el DVE. Si la movilidad se realiza de forma brusca puede provocar consecuencias respecto de un aumento en la PIC o que el drenaje no funcione correctamente.

Las complicaciones más frecuentes del DVE son las infecciones y las hemorragias. ⁽⁵⁹⁾

La movilización de los pacientes con TEC es compleja ya que requiere de bastante personal. Como previamente se mencionó, es importante que siempre la cabeza se mantenga en posición neutra. Cualquier rotación de la misma o la flexión del cuello puede provocar modificaciones en la PIC.

Para el correcto funcionamiento del DVE es importante la posición en la que se encuentra para la medición de la PIC. El transductor de presión que el mismo posee debe estar a la altura con el foramen de Monro. Éste cae a nivel del meato auditivo externo de la oreja en posición supina. ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶²⁾ Otro de los puntos de referencia anatómicos que se suele utilizar es el tragus. ⁽⁶²⁾ En el caso que el paciente se encuentre en decúbito lateral, la referencia será en la línea media sagital, es decir, entre las cejas. ⁽⁶¹⁾ Según estudios, el hito anatómico más utilizado es el tragus (48.6%), seguido del meato auditivo externo (35,4%). ⁽⁶²⁾

En las situaciones en las que el transductor no se encuentre en la posición correcta pueden ocurrir consecuencias tales como si está por encima del foramen de Monro, es decir, encima del meato auditivo externo o el tragus, la PIC erróneamente aparece como baja y ocasiona un drenaje insuficiente del LCR por lo que la HTIC no podrá ser detectada ni tratada. ⁽⁶¹⁾

IV.3.i Fisioterapia Respiratoria

En los casos más graves de esta población de pacientes, la fisioterapia respiratoria es sumamente importante ya que se encarga del mantenimiento de la vía aérea como así también la prevención de patologías asociadas.

Las diferentes maniobras que el profesional Licenciado en Kinesiología y Fisiatría respecto del manejo respiratorio pueden influir sobre la presión intratorácica, el retorno venoso y como consecuencia producir cambios en la PIC.

Si se realizan maniobras de drenaje bronquial deben respetar los ciclos impuestos por el ventilador ya que podría haber un aumento de la presión intratorácica que repercuta sobre la PIC. ⁽²⁾

Otro de los aspectos que ha sido estudiado en profundidad los últimos años, es la ventilación percusiva intrapulmonar la cual no está contraindicada en esta población de pacientes, pero si se utilizara dentro de las maniobras debe ser correctamente realizada. ⁽²⁾

La fisioterapia respiratoria comprende las maniobras kinésicas manuales tales como percusión la cual se trata de la colocación de la mano ahuecada sobre el tórax del paciente y la realización de pequeños golpeteos, otra de las maniobras es la vibración en donde se también se utilizan las manos sobre la zona torácica y se generan movimientos fluctuantes. También pueden combinarse ambas maniobras. Todo ello se utiliza con el fin de la expulsión de secreciones y la mejora de la ventilación.

Un estudio piloto observó 28 pacientes quienes estaban bajo monitoreo de la PIC a los cuales se les realizó percusiones torácicas como parte del tratamiento. El objetivo del estudio se basó en el análisis de la percusión torácica sobre la PIC en pacientes con alto riesgo de HTIC. ⁽³⁶⁾

El grupo control estaba formado por 15 de los pacientes y los restantes 13 pertenecían al grupo de intervención. Se realizó la percusión torácica mecánica durante 10 minutos con la cabecera de la cama a 30° y sin realizar ninguna intervención adicional. Se contabilizaban los signos vitales y parámetros importantes como la PIC.

Los resultados arrojaron que, las presiones intracraneales medias para el grupo de control antes, durante y después del período de estudio (14,4, 15,0 y 15,9 mm Hg,

respectivamente) no difirieron significativamente de las presiones en el grupo de intervención (13,6, 13,7 y 14,2 mm Hg, respectivamente). Por lo tanto, el estudio al ser una muestra pequeña no es significativo para dar resultados ya que la intervención se realizaba en cierto momento del día y la PIC no estaba elevada.

De todas maneras, en la literatura actual, la percusión torácica mecánica es una práctica que puede realizarse dentro del tratamiento ya que no genera grandes modificaciones sobre la PIC.

En un ensayo clínico intervencionista, prospectivo, no aleatorizado ⁽⁴⁰⁾ 11 pacientes fueron analizados posterior a recibir vibrocompresión manual bilateral y, además, aspiración intratraqueal con y sin instilación fisiológica de solución salina teniendo en cuenta las variaciones sobre la PIC.

Las intervenciones se realizaban por la mañana con el paciente en decúbito supino y con la elevación de la cabecera a 30° y con la correspondiente sedación.

Como resultado se obtuvo que, la maniobra de vibrocompresión manual realizada no provocó un aumento de la PIC en ninguno de los días en comparación a la medición basal.

Respecto de las maniobras de aspiración intratraqueal si se obtuvieron aumentos significativos y transitorios sobre la PIC en particular en los casos que se realizaba con instilación durante todos los días evaluados.

Es posible determinar que, ninguna de las intervenciones produce cambios grandes, significativos o adversos como para conformar una contraindicación para realizarlas.

La siguiente revisión del año 2013, analizó artículos del 2002 al 2012 y constató las diferentes intervenciones sobre la fisioterapia respiratoria teniendo en cuenta el tiempo de intervención, las variables relevantes y los resultados que esto provocaba en los pacientes. ⁽³¹⁾

Se estudiaron en total 164 pacientes de edades entre 25 y 65 años a quienes se les realizó fisioterapia respiratoria las cuales fueron vibración, vibrocompresión, percusión, drenaje postural y maniobra de aspiración endotraqueal. Del total de 95 estudios seleccionados se descartaron 90.

Autor	Muestra (N)	Características de la muestra	Intervención	Tiempo de intervención	Variables clave	Resultados importantes
Thiesen y col	35	TEC grave sometidos a VMI, GSC ≤ 8 , edad media 24,9 años.	Presión espiratoria manual con vibración manual de las costillas; presión espiratoria manual con vibración diafragmática manual, drenaje postural + golpeteo; presión espiratoria manual con descompresión costal, presión espiratoria manual con descompresión diafragmática, aspiración endotraqueal (30 min)	1 sesión única	PIC, PAM, PPC	Aumento de la PIC durante las maniobras de presión manual con vibración manual, drenaje postural con aspiración endotraqueal.
Nemer y col	70	53 TEC grave y 17 accidentes cerebrovasculares con VMI, GSC ≤ 8 , edad media 45,9 $\pm$ 20,2 años	Compresión torácica, vibración en combinación con compresión torácica; compresión torácica continua unilateral; circuito abierto y circuito cerrado de aspiración endotraqueal (16 min)	1 sesión única	PIC	3 procedimientos cambian significativamente la PIC: circuito abierto unilateral de tórax continuo y circuito cerrado de aspiración endotraqueal.
Toledo y col	11	TEC grave sometido a VMI, edad $\geq$ a 18 años, menos de 24Hs en la UCI.	Maniobras bilaterales de vibrocompresión manual; aspiración endotraqueal (20 min)	2 veces al día durante 3 días.	PIC, PAM, PPC	Incremento de la PIC tras la aspiración endotraqueal.
Olson y col	28	Diagnóstico neurológico o neuroquirúrgico $\geq$ a 18 años	GI (n=13) – maniobras de percusión mecánica manual (10 min) GC(n=15)- sin intervención	1 sesión única	PIC, PA, FR, RR, SpO2	No hubo diferencias significativas entre la PIC de comparado con el GC.
Cerqueira-Neto et.Al	20	TEC grave sometidos a VMI, GSC ≤ 8 , edad media 33,5 $\pm$ 11,9 años.	Maniobras de vibrocompresión manual unilateral y aumento del flujo espiratorio (5min) en cada hemitórax; aspiración endotraqueal (10-15 seg)	1 sesión única	PIC, PAM, PPC	Aumento de la PIC y de la PAM con la aspiración endotraqueal.

Cuadro 2. Características de los ensayos clínicos seleccionados publicados entre 2002 y 2012 que analizan los efectos de la fisioterapia respiratoria sobre la presión intracraneal de pacientes críticamente enfermos. (Rev Bras Ter Intensiva. 2013)

La revisión concluyó en que dos de los estudios mostraron gran aumento de la PIC posterior a las maniobras de fisioterapia respiratoria. Además, cuatro de los estudios mostraron el aumento de esta presión durante o después de las aspiraciones endotraqueales. Ningún estudio demostró que las maniobras influyan sobre la PPC. Todos los estudios tuvieron un aumento transitorio de la PIC.

El aumento de la PIC puede ocurrir por la estimulación traqueal o el aumento de la PaCO_2 . Otros autores concluyeron que el aumento puede deberse como respuesta al reflejo de la tos, la hipercapnia y la maniobra de Valsalva seguida de la vasodilatación cerebral.

En el año 2017 se realizó un ensayo prospectivo, aleatorizado y cruzado en 46 pacientes neurocríticos que comparó las técnicas manuales y mecánicas de fisioterapia torácica y sus efectos sobre la PIC. ⁽⁴¹⁾

Se realizaron los dos tratamientos, a una mitad primero se le realizó el tratamiento manual por diez minutos y luego de 4 horas, se realizó el tratamiento mecánico. A la otra mitad se realizó exactamente lo mismo, pero en el orden inverso de los tratamientos.

La técnica manual se llevó a cabo con la mano ahuecada y dando percusiones torácicas repetidas sobre la zona anterior y lateral del paciente junto con la vibración del tórax. En la mecánica se utilizó un vibrador de pared torácica.

En relación a los resultados de dicho estudio, los valores de la PIC, FC y PAM de la técnica manual fueron más elevados que la técnica mecánica.

En conclusión, tanto la técnica manual convencional como las nuevas implementadas si bien provocan un aumento en la PIC por la aplicación de fuerza que se está aplicado sobre el tórax del paciente no es significativo para determinar que sea una contradicción absoluta realizarla.

La fisioterapia respiratoria se utiliza con el fin de mejorar y evitar las complicaciones causadas por el ventilador. A través de los artículos previamente citados es posible determinar que la realización de las mismas no provoca grandes cambios y, por tanto, no causa consecuencias graves en el tratamiento del paciente con TEC grave. A pesar de que su uso en la actualidad no es frecuente observar en las terapias intensivas, pueden realizarse ya que no constituyen una contraindicación formal por su efecto sobre la PIC.

V. Estrategia metodológica

Se realizó una revisión bibliográfica retrospectiva en las bases de datos de literatura científica tales como Pubmed, Lilacs (Bireme), Cochrane Library, en donde se seleccionaron los artículos publicados durante el período de 2000-2020 en los idiomas español, inglés y portugués.

Las palabras clave que se utilizaron fueron términos libres, DeCs y MeSH:

Término libre	DeCs	MeSH
Traumatismo craneoencefálico	Lesiones traumáticas del encéfalo	Brain injuries traumatic
Presión intracraneal	Presión intracraneal	Intracranial pressure
Hipertensión intracraneal	Hipertensión intracraneal	Intracranial hypertension
Fisioterapia	Fisioterapia	Physical therapy modalities
Physiotherapy respiratory	Fisioterapia respiratoria	
Suction endotracheal	Succión endotraqueal	
Posicion prona	Posición prona	Prone position

Para la realización del mismo se utilizó la siguiente estrategia de búsqueda bibliográfica

- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND Intracranial pressure [MeSH]
- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND Intracranial hypertension [MeSH]
- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND Intracranial pressure [MeSH] AND Physical therapy modalities [MeSH]
- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND Physiotherapy respiratory
- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND suction endotracheal AND Intracranial pressure [MeSH]
- Traumatic Brain injuries [MeSH] AND prone position [MeSH]

La variable principal que se tuvo en cuenta fue la PIC y en relación a ello, las diferentes intervenciones kinésicas sobre la misma.

Criterios de selección

Respecto de los criterios de inclusión, se seleccionaron y utilizaron aquellos artículos, revisiones sistemáticas y ensayos controlados aleatorizados basados en traumatismos craneoencefálicos graves en personas adultas cuyo tratamiento incluye la intervención kinésica como parte de tal.

Se excluyeron aquellos artículos cuyo estudio se basó en animales, pacientes pediátricos, traumatismos craneoencefálicos leves y que sean puramente de incumbencia médica.

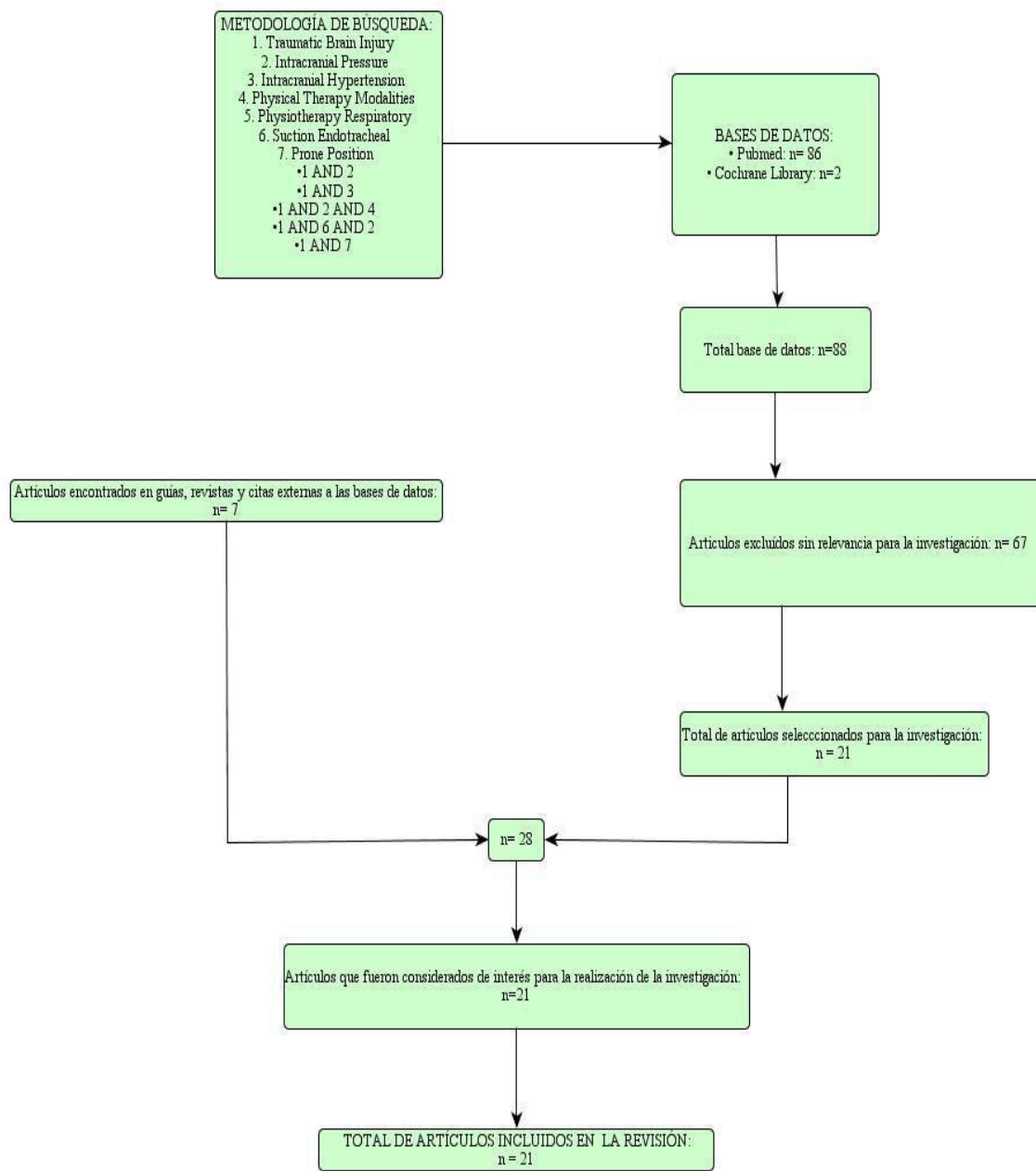


Diagrama de flujo de la revisión bibliográfica.

VI. Contexto de análisis

El traumatismo craneoencefálico constituye una de las patologías que causa un número de mortalidad a nivel mundial cada año.

Debido a la complejidad de su fisiopatología el TEC puede dar lugar a una gran variedad de cuadros clínicos es por ello que el trabajo desde las diferentes profesiones de salud consiste en responder a los problemas relacionados con la interacción de los diferentes trastornos. ⁽²⁾

Aproximadamente el 10-15% de los pacientes con TEC tienen lesiones graves que requieren atención especializada en la UCI. ⁽⁵⁷⁾

Los tratamientos aplicados tienen como objetivo la prevención de lesiones secundarias y la optimización de las condiciones para la recuperación. ^{(13) (54)}

Los pacientes neurocríticos requieren especial atención y cuidado ya que el TEC grave es un proceso dinámico por tanto durante la atención existen ciertos parámetros que se deben tener en cuenta debido a que son fundamentales para orientar y garantizar la terapia. ⁽⁹⁾

El manejo del TEC grave se centra en cuidados intensivos meticulosos e integrales que incluyen un enfoque basado en un cuidado hemodinámico, cuidado respiratorio, y el manejo de fluidos entre otros, dirigidos a prevenir lesiones cerebrales secundarias, mantener una PPC adecuada y optimizando la oxigenación cerebral. ⁽⁹⁾

Este enfoque requiere los esfuerzos de un equipo multidisciplinario que incluye neurointensivistas, enfermeras, kinesiólogos respiratorios, y otros miembros del equipo médico. ⁽⁹⁾

En la actualidad, no existe un tratamiento totalmente eficaz para el TEC, pero a lo largo del último tiempo se han realizado esfuerzos para desarrollar las estrategias terapéuticas más adecuadas para la recuperación de los pacientes. ⁽²⁴⁾

Descripción de los estudios utilizados

Para la realización de la presente revisión bibliográfica consultando en la literatura existente se utilizaron 21 artículos los cuales fueron realizados en Estados Unidos, Brasil, India y diversos países europeos.

Se utilizaron 3 artículos para demostrar la relación existente entre la presencia de HTIC posterior al TEC. Uno de los artículos recolectó información de 6 estudios realizados a adultos con lesión cerebral.

Respecto del posicionamiento en relación a la elevación de la cabecera, se utilizó una revisión sistemática la cual analizó 3 pequeños estudios en diferentes posiciones de los pacientes durante el decúbito. Además, un estudio comparó las variaciones en los diferentes parámetros con la posición de la cabeza a 30° y a 0°.

En relación a la utilización de la hiperventilación se revisaron las pautas establecidas por la BTF y, además, un estudio que comparó 2 grupos de pacientes con hiperventilación en distintos modos.

Dentro de las estrategias para el manejo de la hipoxemia, se estudiaron la posición prona y la utilización de la PEEP. Para la implementación de la posición prona se revisaron 2 estudios pilotos prospectivos. En el caso del uso de la PEEP se analizaron en total 6 artículos dentro de los cuales uno era una revisión sistemática, un estudio de cohorte prospectivo, un estudio el cual recolectaba datos realizados en una encuesta a profesionales de salud y 3 estudios adicionales.

En torno al manejo de las aspiraciones se utilizaron 2 revisiones y 1 estudio observacional prospectivo. Una de las revisiones analizó 4 estudios para observar la respuesta de la PIC a la lidocaína IV, dentro del pretratamiento se usaron 3 artículos en los cuales se comparó la lidocaína IV con placebo, esmolol y la aplicación laringotraqueal de la lidocaína. Otros 4 estudios de cohorte prospectivo se basaron en el pretratamiento de lidocaína IV y, 2 ensayos no aleatorizados midieron los efectos terapéuticos.

En relación a la implementación de la fisioterapia respiratoria dentro de la intervención kinésica, se analizó un estudio piloto, un ensayo clínico intervencionista prospectivo no

aleatorizado, también una revisión sistemática la cual utilizó otros 5 estudios y por último un ensayo prospectivo aleatorizado cruzado.

VII. Resultados

Hipertensión intracraneal post TEC

El estudio ⁽¹⁵⁾ realizado en 33 pacientes con TEC grave en un solo centro de atención tenía como finalidad la descripción de la oxigenación cerebral, así como también la respuesta de amplitud de pulso de la PIC a la HTIC severa y sostenida luego de ocurrido el TEC grave.

En relación a la oxigenación se vio en disminución en general en aquellos pacientes que presentaron aumentos extremos de la PIC.

Lo característico respecto de la PIC fue un aumento en la pulsatilidad el cual fue interpretado por los autores como una pérdida de la reserva compensatoria cerebral.

Concluyendo que la HTIC grave posterior a la lesión cerebral conlleva a la disminución de la oxigenación cerebral y a una respuesta de pulsatilidad de la PIC característica.

La revisión analizada ⁽¹⁷⁾ recolectó mediante las bases de datos diferentes estudios en los cuales los pacientes manifestaron HTIC posterior a la injuria cerebral. Se tuvieron en cuenta 6 de ellos que fueron realizados en población adulta. El objetivo fue determinar los efectos de la HTIC en la población con TEC.

La presencia de hipertensión luego de ocurrido el trauma genera un aumento en las catecolaminas. En una primera instancia esto puede ser beneficioso ya que las mismas mantienen la PPC en el contexto de autorregulación cerebral deteriorada por el TEC. Sin embargo, cuando la HTIC es inducida por las catecolaminas puede provocar daño cerebral secundario al agravar el edema vasogénico. La liberación sistémica de las catecolaminas culmina en el aumento de la presión arterial y, además, puede provocar una neurotoxicidad.

Se estableció finalmente que la hipertensión temprana después de la lesión cerebral puede ser perjudicial. El sustento de ello se observó en la relación entre la presión arterial elevada posterior al TEC y el aumento de las catecolaminas, así como también, el beneficio que se demostró en esta población de pacientes al reducir las catecolaminas.

Intervenciones kinésicas

Posicionamiento: elevación de la cabeza y decúbitos

La revisión realizada en el año 2017 ⁽³³⁾ analizó tres estudios con la finalidad de demostrar los efectos clínicos y fisiológicos de la elevación de la cabecera de la cama durante el manejo en la UCI. Fueron seleccionados los ECA que incluían pacientes con TEC los cuales eran sometidos a modificaciones en relación al respaldo de la cama.

No se encontró evidencia respecto de cambios en PPC en relación al cambio en el respaldo de la cama. Sobre la PIC los resultados fueron más variados, pero tampoco del todo convincentes para concluir que la elevación del respaldo modifique la PIC.

Uno de los estudios realizó un análisis según el cual, cada 10 cm de elevación de la cabeza, la PIC disminuyó un $-3,9$ mmHg mostrando una relación lineal y negativa entre la PIC y el aumento del respaldo muy variable individualmente teniendo en cuenta la altura del paciente.

Cuanto mayor fue la elevación del respaldo, hubo mayor reducción en la PIC. Pero, en el 21% de los casos la respuesta fue negativa debido a la altura del paciente.

El segundo estudio, no mostró un aumento de la PIC con la elevación de la cabecera a 30° en comparación con un decúbito supino plano.

En el tercer estudio, en cambio, sí se demostró una significativa disminución de la PIC comparando la elevación de la cabeza a 30° con el decúbito supino plano.

Ng y cols ⁽⁵⁶⁾ compararon en su estudio los diferentes parámetros con elevación de la cabeza a 30° y a 0° .

Respecto de la PIC de los 38 pacientes, 33 de ellos (86,8%) mostraron una disminución de la misma. La PPC tuvo una disminución con la cabeza en elevación de 30° en 18 de los pacientes (47,4 %).

En 12 (31,6%) de los pacientes se notó un aumento de la SjO_2 y en otros 8 (21%) un aumento de la $PtiO_2$.

El estudio también realizó un análisis para determinar si existía una relación entre los valores basales de la PIC a 0° y la diferencia de los mismos con la elevación a 30° .

Concluyendo que, la relación era débil ya que cuanto menor era la PIC mayor era la disminución de la misma al elevar la cabeza.

Además, se dividió a los pacientes en dos grupos según la PIC que presentaban para determinar si existían diferencias en la oxigenación y en la hemodinámica. El grupo 1 estaba conformado por pacientes cuya PIC era inferior a 20 mmHg y el grupo 2 aquellos con una PIC superior a 20 mmHg. En 16 de los pacientes (42%) la PIC era de 20mmHg o más.

No se demostró una mejoría significativa en los pacientes con PIC alta en la PPC ni en la oxigenación cerebral cuando fueron colocados en el decúbito supino a 0°.

Hiperventilación

Si bien constituye una de las prácticas más contradictorias a realizar debido a que hay estudios en los que ha resultado beneficiosa y otros en los que no, todos coinciden en implementarla con la establecido según la guía de la BTF.

El ECA ⁽²⁵⁾ conformado por 77 pacientes el cual evaluó los efectos adversos de la hiperventilación prolongada en pacientes con TEG y los dividió en tres grupos según la hiperventilación que recibieron obtuvo como resultados que, el uso profiláctico de la misma durante 5 días retrasa la recuperación tras el traumatismo dando lugar a un peor resultado a los 3 y 6 meses, pero no a los 12 meses. Se notó que el uso fue perjudicial en los pacientes cuya puntuación motora fue de 4-5, según GCS. También se determinó que la utilización de tampón de trometamina contrarrestó el efecto deletéreo de la hiperventilación prolongada por lo que resulta beneficioso en el caso de requerir que fuera sostenida para el control de la PIC.

El estudio ⁽⁵³⁾ el cual comparó a dos grupos de pacientes en los cuales se implementó la hiperventilación de manera diferente, ha concluido en que la misma produjo modificaciones en el FSC.

No se halló evidencia de que al utilizarla con una PaCO₂ de 25 mmHg a 30 mmHg causara isquemia cerebral global o regional.

Los datos recolectados durante el estudio indican que, la hiperventilación transitoria puede ser segura, pero ello no significa que sea beneficiosa siempre.

En el estudio de cohorte prospectivo ⁽⁵⁵⁾ conformado por 492 pacientes se obtuvo como resultado que la hiperventilación es particularmente perjudicial en el grupo de pacientes con TEC aislado ya que los efectos beneficiosos se vieron en aquellos solo en el 30% de los pacientes cuya PaCO₂ se encontraba entre 30 y 35 mmHg considerada hiperventilación leve.

Posición prona

La posición prona se utiliza por lo general, cuando los pacientes manifiestan el SDRA el cual ya se demostró que es muy frecuente en esta población de pacientes por la estrecha relación existente entre el cerebro y el pulmón.

Para la posición prona se han analizado dos estudios pilotos ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾ en los cuales se modificó el decúbito supino habitual en los que se encuentran los pacientes de la UCI a un decúbito prono.

En ambos estudios, se tuvieron en cuenta la PIC, PPC, PAM como parámetros que pudieron verse modificados al cambiar el decúbito.

El objetivo fue determinar si la posición prona, es un tratamiento seguro y útil en relación a los parámetros intracraneales, circulatorios y respiratorios.

Para llevar a cabo los estudios, se colocaron a los pacientes en decúbito prono y se tomaron los valores previos y posteriormente a realizar la intervención.

Como resultado, los dos estudios ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾ han determinado que la posición prona genera una mejora en la oxigenación, sin producir cambios significativos en la PIC, ni modificaciones en la PPC ni la PAM.

Presión positiva al final de la espiración

El estudio ⁽²⁷⁾ basado en la encuesta realizada a profesionales de salud sobre la aplicación de la PEEP en pacientes con TEC arrojó como resultados que, del total de 687 encuestados, 472 (69%) eran de Europa, 328 (48%) de ellos eran intensivistas y 206 (30%) anestesiólogos.

Se halló que el VT aplicado con mayor frecuencia fue de 6 a 8 ml/kg de peso. El nivel de PEEP más utilizado fue de 15 cmH₂O con una PaO₂/FiO₂ ≤300 sin HTIC (41% si PaO₂/FiO₂ 150-300 y 50% si PaO₂/FiO₂ <150) y 10 cmH₂O en aquellos pacientes que manifestaron HTIC (32% si PaO₂/FiO₂ 150-300 y 33% si PaO₂/FiO₂ <150). La PaCO₂ se mantuvo de 36 a 40 mmHg y la PaO₂ de 81 a 100 mmHg.

La revisión analizada ⁽²⁸⁾ encontró una relación estadísticamente significativa entre la PEEP y tanto la PIC como la PPC sólo en el grupo de pacientes cuya lesión pulmonar era grave. Se observó que por cada cm de H₂O de aumento en la PEEP hubo un incremento de 0,31 mmHg en la PIC y un descenso de 0,85 mmHg en la PPC.

Se determinó que la aplicación de la PEEP puede ser utilizada de manera segura en los pacientes con lesión cerebral grave ya que el efecto que se obtiene sobre la PIC y la PPC no es clínicamente significativo. Aunque, es necesario la realización de más estudios que garanticen mayor seguridad en la aplicación de una estrategia de ventilación protectora pulmonar en pacientes con lesiones tanto cerebrales como pulmonares.

El estudio de cohorte prospectivo ⁽³⁴⁾ en el cual se analizó la relación entre la PEEP y la presión venosa central teniendo en cuenta la respuesta de la PIC, demostró que hubo un grupo de pacientes que respondió y otro que no, pero en ambos se observó un aumento de la presión venosa central. En el caso del grupo respondedor también se determinó que hubo un significativo aumento en la PIC. El estudio concluye en que el impacto de la PEEP en la PIC depende de la brecha existente entre la PIC basal y la presión venosa central. Es un parámetro que se debe tener en cuenta debido a su influencia sobre la respuesta de la PIC al ajuste de la PEEP en pacientes con TEC.

El otro estudio prospectivo ⁽⁴²⁾, en cambio, se basó en el análisis de la PEEP y la relación con la distensibilidad del sistema respiratorio. El estudio dividió a los pacientes según su distensibilidad concluyendo que en aquellos cuya distensibilidad fue baja la aplicación de la PEEP no provocó efectos significativos tanto en la hemodinámica sistémica como cerebral. También demostró que, si se monitoriza la distensibilidad del sistema respiratorio es posible evitar los efectos deletéreos de la PEEP en el sistema intracraneal de aquellos pacientes cuya distensibilidad es normal.

Manejo de aspiraciones

La revisión analizada ⁽²⁹⁾ demostró el impacto de la lidocaína IV en la PIC en aquellos pacientes con enfermedades neurológicas. Se estudiaron 10 artículos para llevar a cabo la revisión y finalmente se concluyó en que, no existen pruebas suficientes para demostrar que la aplicación de la lidocaína IV previo a la estimulación (laringoscopia/aspiración) impacte sobre la disminución en los picos de la PIC. A su vez, cuando se utiliza como medida terapéutica, se mostró que reduce la PIC. También, se notó que la hipotensión fue común en la utilización de la lidocaína tanto terapéutica como previo al tratamiento y dicho efecto hipotensor tuvo relación con la dosis.

En relación a la revisión ⁽³⁰⁾ basada en la aplicación de lidocaína en aerosol, se demostró la eficacia de la misma en pacientes con lesiones cerebrales en la prevención de cambios hemodinámicos cerebrales y sistémicos provocados por la aspiración endotraqueal.

No se observaron arritmias cardíacas ni tampoco reacciones adversas, también se observó que previno el aumento de la PIC.

Si bien la muestra era pequeña, fue eficaz, pero se deben fomentar la aplicación para realizar más estudios sobre el uso de la misma.

En el caso del uso de la ketamina ⁽³²⁾, el estudio concluyó en que la misma no produjo cambios en los parámetros cerebrales y sistémicos en pacientes con TEC sometidos a VM durante sedoanalgesia continua. Además, posterior a la maniobra de aspiración, la ketamina mantuvo la hemodinámica cerebral y no provocó cambios en la PPC, S_jO₂, la

velocidad del flujo sanguíneo cerebral y previno el reflejo de la tos. Pero, no fue totalmente eficaz para prevenir el aumento de la PIC.

Fisioterapia respiratoria

En el estudio piloto ⁽³⁶⁾ cuyo objetivo fue demostrar que la percusión torácica no obtiene como resultado un aumento en la PIC, tenía una muestra muy pequeña para dar lugar a generalizar los resultados. Sin embargo, concluyó en que la aplicación de la misma dentro del tratamiento no resulta perjudicial para la PIC y a su vez, resulta útil para promover el cuidado pulmonar.

En el ensayo clínico prospectivo ⁽⁴⁰⁾ se demostró que, la maniobra de vibrocompresión manual no produjo aumentos en la PIC ni la PPC en los pacientes con lesión cerebral grave. También se evaluó la maniobra de aspiración la cual, en cambio, sí causó incrementos transitorios sobre las presiones mencionadas.

En el caso de la revisión analizada ⁽³¹⁾ la cual incluyó 5 estudios en donde se aplicó maniobras de percusión, vibrocompresión, drenaje postural y compresiones torácicas ha concluido que la realización de las mismas produce un aumento de la PIC. Sin embargo, ello no causa repercusiones respiratorias y hemodinámicas a corto plazo, ni genera modificaciones en la PPC. Por tanto, ningún estudio garantiza la seguridad de las maniobras.

El ensayo ⁽⁴¹⁾ realizado por el Departamento de Neuroanestesiología y cuidados críticos obtuvo como resultados que, la realización de la fisioterapia torácica manual en pacientes con TEC grave, causó aumentos estadísticamente significativos tanto en la PIC como en la hemodinámica general de forma transitoria en comparación con el método mecánico.

Pero, el mencionado aumento transitorio de la PIC provocado por cualquiera de las técnicas no tuvo relevancia clínica en la población con TEC de moderado a grave sin hipertensión intracraneal y sometidos a ventilación mecánica.

VIII. Conclusiones

Para concluir, luego de la búsqueda y análisis realizado sobre los diferentes artículos basados en estudios y revisiones es posible determinar que las intervenciones kinésicas se realizan con el fin de mejorar y/o hacer el estadío en la terapia intensiva lo menos duradero y evitando complicaciones.

Las diversas maniobras que se realizan dentro de la intervención kinésica y que han sido analizadas previamente y respaldada por los diversos estudios forman parte del complejo abordaje que requiere el paciente neurocrítico.

Respecto de los tratamientos a realizar en la unidad de cuidados intensivos con el equipo interdisciplinario de profesionales de salud es un tema que todavía está en estudio ya que no existe un único tratamiento que garantice que la presión intracraneal no va a sufrir grandes variaciones causando complicaciones y agravando el cuadro.

Ninguna intervención kinésica resultó ser una contraindicación absoluta, pero sí se determinó la manera más adecuada de realizarla en cada uno de los casos.

La mayor causa de mortalidad en dicha población de pacientes ha resultado ser la hipertensión intracraneal es por eso que fue de vital importancia la realización del presente trabajo de investigación ya que cualquier modificación sobre la PIC puede llevar a elevarla de tal manera en forma sostenida y el accionar kinésico puede contribuir con tal aumento al realizar la intervención.

Los pacientes con TEGG requieren de asistencia ventilatoria mecánica ya que la vía aérea puede verse comprometida al ocurrir el traumatismo, y/o como consecuencia del deterioro del sensorio que conlleva a la pérdida de los reflejos de protección de la misma. La aplicación de la misma puede conducir a lesiones pulmonares inducidas al ventilador (VILI) si los volúmenes no son los correctos como así también a patologías relacionadas si no se realizan los cuidados generales diarios.

En cuanto al manejo de la ventilación mecánica es común la utilización de recursos como la hiperventilación o la implementación de la PEEP. En ambos casos se obtienen beneficios como también pueden traer diversas consecuencias. Resultó de gran relevancia analizar los estudios en los cuales se estableciera la mejor manera y el tiempo de aplicarlas.

Dentro de los cuidados generales la posición en la que se encuentran los pacientes resulta fundamental en relación al confort de los mismos, las modificaciones sobre las variables fisiológicas y, también las consecuencias de mantener siempre el mismo decúbito sin variarlo que no son objetivos de análisis de la presente tesina.

La alineación de la cabeza con el resto del cuerpo y la elevación de la cabecera son intervenciones que resultan efectivas para que la PIC tienda a reducir como también para mantenerse sin sufrir amplias variaciones. También resulta importante tener en cuenta la presencia de DVE al momento de la movilización ya que si no queda correctamente ubicado puede dar una mala lectura de la PIC o, salirse impidiendo el correcto drenaje del LCR trayendo consigo consecuencias.

Previo a la realización rutinaria de aspiraciones traqueales para la prevención de patologías respiratorias como para la higiene bronquial se puede implementar la utilización de fármacos como la lidocaína de forma segura ya que los estudios realizados no demuestran una contraindicación absoluta y, de hecho, pueden ser beneficiosas ya que no permiten la estimulación del reflejo de la tos el cual es causante de atenuaciones en la PIC. A su vez, permiten mantener la PIC con cambios no significativos.

Otro factor que resulta importante tener en cuenta dentro de la intervención kinésica es la posición del tubo traqueal como también la fijación. Si la fijación del mismo se encuentra por debajo de las orejas, es decir, en un lugar erróneo o si es realizada con demasiada presión, puede provocar compresión en las venas yugulares afectando el retorno venoso y eso conlleva a un aumento en la PIC. A pesar de que durante la investigación no se encontró la suficiente evidencia para justificar la práctica, es habitual observar que esta forma de fijar el tubo se utiliza en la UCI debido a mejores resultados en comparación a colocarla en lugares alternos.

Si bien en la actualidad la utilización de la fisioterapia respiratoria no forma parte fundamental dentro del tratamiento en las terapias intensivas ha sido utilizada durante mucho tiempo y resultado efectiva en relación a los cuidados respiratorios. En los pacientes con TEG el hecho de aplicarla no es una contraindicación absoluta y al ser pacientes que tienden a producir complicaciones pulmonares, puede realizarse y resultar beneficiosa analizando caso por caso.

Pero, de todos modos, sea cual fuere el accionar del profesional Licenciado/a en Kinesiología y Fisiatría no es posible evitar el aumento de la presión intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave, aunque se concluye que el no realizar la intervención traería más consecuencias que el hacerlas.

Es importante tener en cuenta que la evaluación resulta fundamental previo a la realización de cualquier intervención. La evaluación kinésica es lo que determinará si lo que el profesional realiza traerá mayores beneficios que costos en la vida del paciente.

Es de vital importancia verificar si la intervención va a contribuir a una mejora según cada caso en particular y dependiendo de la estabilidad o no en los parámetros y el estado en que se encuentre cada paciente. Por ello resulta importante plantear los objetivos de cada intervención. Si bien en la UCI pueden existir diferentes guías y/o protocolos de tratamiento, no siempre llevarlos a cabo resulta igual en todos los pacientes.

En mi parecer, luego de lo previamente analizado, se requieren más estudios de modo tal que el abordaje resulte totalmente beneficioso y seguro para el paciente. Pero la intervención que realiza el Licenciado en Kinesiología y Fisiatría resulta fundamental para la recuperación de los mismos. No se debe tomar al paciente sólo enfocándose en la injuria cerebral, sino al ser una patología compleja requiere un abordaje en general y realizada por un equipo interdisciplinario de profesionales de salud.

IX. Bibliografía

1. Haider MN, Leddy JJ, Hinds AL, Aronoff N, Rein D, Poulsen D, et al. Intracranial pressure changes after mild traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj* [Internet]. 2018;00(00):1–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/02699052.2018.1469045>
2. Euverte L, Duclercq S, Faye-Guillot T, Lebaron N, Luauté J. Rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico. *EMC - Kinesiterapia - Med Física*. 2014;35(4):1–14.
3. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am*. 2017;97(5):1015–30.
4. Mehta R, Chinthapalli K. Glasgow coma scale explained. *BMJ* [Internet]. 2019;365(May):1–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/doi:10.1136/bmj.11296>
5. Fredes S, Tiribelli N, Setten M, Rodrigues R, Plotnikow G, Busico M et al. Definición del rol y las competencias del kinesiólogo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Argentina Ter Intensiva* [Internet]. 2018;35(4):1–10. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/592>
6. Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury. *Transfusion*. 2019;59(S2):1529–38.
7. Altad López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2009;33(1):16–30.
8. Scerrati A, Rosa SDE, Mongardi L, Cavallo MA, Trapella G, Bonis PDE. in the medical treatment of severe traumatic brain injury. 2018;(October):574–83.
9. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012; 20:1–15.
10. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019;13(November):1–23.
11. Seule M, Brunner T, Mack A, Hildebrandt G, Fournier JY. Neurosurgical and Intensive Care Management of Traumatic Brain Injury. *Facial Plast Surg*. 2015;31(4):325–31.
12. O’Leary RA, Nichol AD. Pathophysiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci*. 2018;62(5):542–8.

13. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* [Internet]. 2017;16(6):452–64. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30118-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30118-7)
14. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología* [Internet]. 2010;25(SUPPL. 1):3–10. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0213-4853\(10\)70044-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0213-4853(10)70044-X)
15. Donnelly J, Smielewski P, Adams H, Zeiler FA, Cardim D, Liu X, et al. Observations on the Cerebral Effects of Refractory Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care* [Internet]. 2020;32(2):437–47. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12028-019-00748-x>
16. Jahns FP, Miroz JP, Messerer M, Daniel RT, Taccone FS, Eckert P, et al. Quantitative pupillometry for the monitoring of intracranial hypertension in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2019;23(1):1–9.
17. Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Kiatchai T, Vavilala M. Hypertension after Severe Traumatic Brain Injury: Friend or Foe? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017;29(4):382–7.
18. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
19. Setten, M. Tirbelli, N. Plotnikow, G. Rodrigues La Moglie, R. Programa de Actualización en kinesiología intensivista (PROAKI). Buenos Aires: Editorial médica panamericana. 2019
20. Evensen KB, Eide PK. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: Limitations and avenues for improvement. *Fluids Barriers CNS* [Internet]. 2020;17(1):1–33. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12987-020-00195-3>
21. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World J Clin Cases*. 2019;7(13):1535–53.
22. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Respiratory Management in Patients with Severe Brain Injury. *Crit Care*. 2018;22(1):1–6.
23. Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B, et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: How do we manage it? *J Thorac Dis*. 2017;9(12):5368–81.

24. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic brain injury: Current treatment strategies and future endeavors. *Cell Transplant*. 2017;26(7):1118–30.
25. Zhang Z, Guo Q, Wang E. Hyperventilation in neurological patients: From physiology to outcome evidence. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019;32(5):568–73.
26. West. Fisiopatologia pulmonar [Internet]. *Medicina*. 2004. 220 p. Pag 181 Disponible en: <http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=mqcym-M3icYC&oi=fnd&pg=PR5&dq=Fisiologia+pulmonar&ots=TxoOSPY8id&sig=WPCEVBIAyNWvMNDJg72nd04uEIc>
27. Picetti E, Pelosi P, Taccone FS, Citerio G, Mancebo J, Robba C. VENTILatOry strategies in patients with severe traumatic brain injury: The VENTILO Survey of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Crit Care*. 2020;24(1):1–9.
28. Boone MD, Jinadasa SP, Mueller A, Shaefi S, Kasper EM, Hanafy KA, et al. The Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamics. *Neurocrit Care*. 2017;26(2):174–81.
29. Zeiler FA, Sader N, Kazina CJ. The impact of intravenous lidocaine on ICP in neurological illness: A systematic review. *Crit Care Res Pract*. 2015;2015.
30. Mathieu A, Guillon A, Leyre S, Martin F, Fusciardi J, Laffon M. Aerosolized lidocaine during invasive mechanical ventilation: In vitro characterization and clinical efficiency to prevent systemic and cerebral hemodynamic changes induced by endotracheal suctioning in head-injured patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2013;25(1):8–15.
31. Ferreira LL, Valenti VE, Vanderlei LCM. Fisioterapia respiratória na pressão intracraniana de pacientes graves internados em unidade de terapia intensiva: Revisão sistemática. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(4):327–33.
32. Caricato A, Tersali A, Pitoni S, De Waure C, Sandroni C, Bocci MG, et al. Racemic ketamine in adult head injury patients: Use in endotracheal suctioning. *Crit Care*. 2013;17(6):2–9.
33. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcón J, Martinez-Zapata MJ, Urrútia G, et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2017(12).

34. Li HP, Li HP, Li HP, Lin YN, Lin YN, Cheng ZH, et al. Intracranial-to-central venous pressure gap predicts the responsiveness of intracranial pressure to PEEP in patients with traumatic brain injury: A prospective cohort study. *BMC Neurol.* 2020;20(1):1–8.
35. Munakomi S, M Das J. Intracranial Pressure Monitoring. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2019-.2019 Jun 6
36. Olson DWM, Thoyre SM, Bennett SN, Stoner JB, Graffagnino C. Effect of mechanical chest percussion on intracranial pressure: A pilot study. *Am J Crit Care.* 2009;18(4):330–5.
37. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocrit Care.* 2017;27(3):430–46.
38. Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med.* 2010;14(10):2381–92.
39. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, et al. Effect of the modified glasgow coma scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: Comparing classic and modified glasgow coma scale score model scores of 13. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2011;71(5):1185–93.
40. Toledo C, Garrido C, Troncoso E, Lobo SM. Effects of respiratory physiotherapy on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury patients. *Rev Bras Ter intensiva* [Internet]. 2008;20(4):339–43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25307237>
41. Singh Tomar G, Pal Singh G, Bithal P, Dutt Upadhyay A, Chaturvedi A. Assessment of Manual and Mechanical Methods of Chest Physical Therapy Techniques on Intracranial Pressure in Patients With Severe Traumatic Brain Injury on a Ventilator: A Randomized, Crossover Trial. Department of Neuroanaesthesiology and Critical Care, Neuroscience Centre, All India Institute of Medical Sciences. P. Bithal, 2018.
42. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and

- subarachnoid hemorrhage: The role of respiratory system compliance. *J Trauma - Inj Infect Crit Care*. 2005;58(3):571–6.
43. Nekludov M, Bellander BM, Mure M. Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(8):932–6.
 44. Thelander A, Cider Å, Nellgård B. Prone position in mechanically ventilated patients with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(8):937–41.
 45. Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo J. *Traumatismo Craneoencefálico*. Editorial Alfil. 2010.
 46. ARDS Network. Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes for ALI and the ARDS. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–8.
 47. Hendrickson CM, Howard BM, Kornblith LZ, Conroy AS, Nelson MF, Zhuo H, et al. The acute respiratory distress syndrome following isolated severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(6):989–97.
 48. Abdenmour L, Zeghal C, Dème M, Puybasset L. Interaction cerveau-poumon. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2012;31(6):101–7.
 49. Hu PJ, Pittet JF, Kerby JD, Bosarge PL, Wagener BM. Acute brain trauma, lung injury, and pneumonia: More than just altered mental status and decreased airway protection. *Am J Physiol - Lung Cell Mol Physiol*. 2017;313(1): L1–15.
 50. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Protocolos y Guías de Práctica Clínica Cuidados neurológicos del paciente en UCI*. 2014;(Tabla 2):1–23.
 51. Busico M, Vega L, Plotnikow G, Tiribelli N, Plotnikow LG. Tubos endotraqueales: revisión. No. 2013; 1:1–12.
 52. María D, Liriano I, González II, Alfonso CA, Inela ID, Collado F. Prevención de las lesiones secundarias asociadas al traumatismo craneoencefálico grave en el medio extrahospitalario. *Rev Médica Electrónica*. 2014;36(4):473–86.
 53. Diringner MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagi V, Dacey RG, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2002;96(1):103–8.
 54. Stocker RA. Intensive Care in Traumatic Brain Injury Including Multi-Modal Monitoring and Neuroprotection. *Med Sci*. 2019;7(3):37.

55. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma - Inj Infect Crit Care*. 2007;62(6):1330–6.
56. Ng I, Lim J, Wong HB, Czosnyka M, Marion DW, Hoff JT. Effects of Head Posture on Cerebral Hemodynamics: Its Influences on Intracranial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, and Cerebral Oxygenation. *Neurosurgery*. 2004;54(3):593–8.
57. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Lesión cerebral traumática moderada y grave en adultos. *Lancet Neurol* 2008; 7: 728–41.
58. Simon R. Finfer, MARYLAND, y Jean-Louis Vincent, MD, PhD. Traumatic Intracranil Hypertension.. *Intensiva MDT* 2019;2121–30.
59. Chau CYC, Craven CL, Rubiano AM, Adams H, Tülü S, Czosnyka M, et al. The Evolution of the Role of External Ventricular Drainage in Traumatic Brain Injury. *J Clin Med*. 2019;8(9):1422
60. Situación de la Seguridad Vial en Argentina.Ministerio de Transporte Presidencia de la Nacion. Marzo 2018.
61. Muralidharan R. External ventricular drains: Management and complications. *Surg Neurol Int*. 2015;6(7):S271–4.
62. Chung DY, Olson DWM, John S, Mohamed W, Kumar MA, Thompson BB, et al. Evidence-Based Management of External Ventricular Drains. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(12).
63. P.S. Marchio, I.J. Previgliano, C.E. Goldini, F. Murillo-Cabezas. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía* vol.17.nº1. Feb.2006.
64. Terragni P, Ranieri VM, Brazzi L. Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(1):20–5.
65. Davanzo JR, Sieg EP, Timmons SD. Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;97(6):1237–53. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.08.001>