

Réplica a la carta correspondiente al artículo publicado “Manejo inicial del ictus isquémico agudo”

Reply to the letter corresponding to the published article “Initial management of acute ischemic stroke”

Sr. Director:

Al contestar la carta de los Dres. Masjuán et al en relación con nuestro artículo publicado en esta revista¹, nuestra intención no es polemizar más sobre el tema, sino aportar soluciones al tratamiento actual del ictus isquémico agudo en nuestro país. Coincidimos en su opinión de que el desafío actual más importante es cómo hacer accesible un tratamiento eficaz a la población que lo necesita —actualmente se beneficia menos del 10%—, con criterios de equidad, y que se beneficie por igual el ciudadano de la gran capital o el de la zona rural, todo esto desde un escenario de multidisciplinariedad, que incluya la asistencia extrahospitalaria, y estructurado como un proceso asistencial que debe liderar el neurólogo. Éste es el problema actual, que lleguen pronto los enfermos y que se encuentren con una estructura hospitalaria que dé una respuesta de calidad a esta urgencia que es el ictus agudo. Disentimos en la afirmación “la trombólisis no es un problema ya que la realiza la enfermería”; suponemos que coincidirá en que todo tratamiento de alto riesgo debe administrarse con criterios de calidad y máxima seguridad para el paciente y, en este campo, todos reconocemos que las unidades de cuidados intensivos tienen trayectoria y tradición, como ocurre en el síndrome coronario agudo.

Entendemos que son las administraciones sanitarias las que tienen la última palabra en el diseño asistencial del

doi:10.1016/j.medin.2009.05.007

Elevación de la cabecera de la cama en el traumatismo craneoencefálico grave

Elevation of the bed headboard in severe cranioencephalic trauma

Sr. Director:

Recientemente han publicado una revisión sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, en el que nos ha llamado especialmente la atención encontrar la recomendación: “posición alineada y con elevación de la cabecera para mejorar la función pulmonar” en el apartado sobre medidas generales¹.

La presión intracraneal (PIC) está determinada por el volumen cerebral (85%), el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y el volumen sanguíneo (5%). La ley de Monro-Kelly establece que la PIC depende de las variaciones del volumen entre estos 3 elementos, y que el aumento de volumen de cualquiera de ellos, o la adición de uno nuevo

ictus agudo, con criterios de accesibilidad, eficiencia, equidad y dentro de una estructura sostenible. En estos momentos de grave crisis económica, nosotros proponemos una estructura sostenible multidisciplinaria basada en recursos existentes^{2,3}, una unidad funcional basada en recursos existentes, profesionales médicos y de enfermería, cuyas competencias son la atención al paciente agudo y crítico, la monitorización, el manejo de tratamientos farmacológicos de alto riesgo y sus complicaciones; esta propuesta multidisciplinaria integra un “equipo de ictus agudo” a través del código ictus, sobre el que va a recaer la atención las 24h del día, y un “comité de ictus” para asegurar la calidad clínicoasistencial que deben dirigir los especialistas en neurología.

Bibliografía

1. Navarrete Navarro P, Pino Sánchez F, Rodríguez Romero R, Murillo Cabezas F, Jiménez Hernández MD. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. *Med Intensiva*. 2008;32:431–43.
2. Vázquez G, Cabré L, Navarrete P, Murillo F. La trombólisis en el ictus isquémico: un enfoque basado en la accesibilidad y la sostenibilidad. *Rev Calidad Asistencial*. 2005;20:161–4.
3. Roca J, Pérez JM, Navarrete P. Accidente cerebrovascular agudo. ¿Ampliamos nuestra cartera de servicio?. *Med Intensiva*. 2003;27:479–80.

P. Navarrete

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital de Traumatología y Rehabilitación, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Correo electrónico: pnavarro@ugr.es

(por ejemplo, un hematoma), generará cambios en los demás en sentido opuesto con el fin de mantener un valor de PIC normal.

En condiciones fisiológicas, y cumpliendo esta ley, la PIC no debería elevarse hasta niveles patológicos (más allá de 10–15 mmHg) al mantener la cabecera a 0°. Sin embargo, una vez alcanzado el punto crítico de afectación de la *compliance* cerebral (como podría ocurrir en un TCE grave), se produciría un deterioro del drenaje venoso y del LCR; sería imposible para estos compartimentos compensar el aumento de volumen en el resto del cerebro, lo que conduciría irremediablemente al desarrollo de la hipertensión intracraneal. La razón, por tanto, de mantener la elevación de la cabecera de la cama en el paciente neurocrítico no es otra que facilitar el drenaje venoso y del LCR, ayudando así a evitar el agotamiento de la *compliance* cerebral y a controlar los niveles de PIC^{2,3}. Esta intervención ha demostrado reducir hasta en un 50% las cifras de PIC siempre que el paciente esté euvolémico⁴.

Por otro lado, el volumen de sangre arterial (regulado principalmente a nivel de las arteriolas) depende también

de factores como la presencia o no de autorregulación cerebral, pO₂, pCO₂ y presión arterial media (PAM). Sería conveniente entonces conocer también el índice de reactividad de la presión cerebrovascular, (PRx) ya que una vez perdida la capacidad de autorregulación, al disminuir la PAM lo harían también la PIC, el flujo sanguíneo cerebral y, por tanto, la oxigenación, con el consecuente riesgo de isquemia. La elevación de la cabecera en este caso podría influir negativamente⁵.

En la práctica clínica diaria, que un paciente tenga elevación de la PIC al descender la cabecera de la cama (por ejemplo, al realizar una tomografía computarizada craneal) es un hecho que podemos observar con frecuencia.

Por todo lo anterior, la recomendación de mantener elevada la cabecera de la cama no debería estar fundamentada en la mejora de la función pulmonar, tal y como viene recogida en esa revisión.

Es evidente que esta maniobra también desempeña un papel importante en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica, y de hecho es un indicador relevante de calidad en las unidades de medicina intensiva, aprobado por la SEMICYUC, pero no creemos que en la enfermedad que nos ocupa sea el motivo principal de aplicación de dicha maniobra.

Bibliografía

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

doi:10.1016/j.medin.2009.04.009

Carta de réplica

Letter of reply

Sr. Director:

Agradezco al doctor Igeño y colaboradores su puntualización acerca de nuestro trabajo sobre “actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave”. Desde hace 30 años sabemos que la posición semisentada disminuye la PIC¹. Durante los años 90 se estableció alguna controversia sobre su eficacia, basada en su posible efecto deletéreo sobre la tensión arterial media y la PPC. Sin embargo las variaciones de PPC son escasas en pacientes normovolémicos y completamente resucitados. Incluso no se ha visto deterioro en la oxigenación cerebral con dicha maniobra. En nuestro trabajo hemos dividido el tratamiento según el lugar donde ocurre y dentro del hospital urgencias y UCI. En el tratamiento del paciente en la UCI hemos querido diferenciar medidas generales, aplicadas a todos los pacientes tras resucitación, medidas que casi todas tienen un efecto sobre la hemodinámica cerebral, pero que su aplicación tiene un valor añadido, no utilizándose exclusivamente en aquellos pacientes con elevación de la presión intracraneal sino en cualquier paciente con trauma craneal grave. En este

2. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*. 2004;54:593–7.
3. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue—pO₂ cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res*. 1997;19:249–53.
4. Niño MC, Ferrer LE, Darwin Cohen M. Bases de neuroanestesia en pacientes neurocríticos. En: Rubiano A, Pérez R, editores. *Neurotrauma y neurointensivismo*. Bogotá: Distribuna; 2008. p. 556–86.
5. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, Smielewski P, Chatfield D, Menon DK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2002;30:733–8.

J.C. Igeño Cano*, P. López Fajardo, I. Molina Díaz y S. Lubillo Montenegro

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: secarlos1@yahoo.es
(J.C. Igeño Cano).

sentido se aconseja mantener normotermia, control del dolor, etc. Dentro de estas medidas generales incluimos la elevación de la cabecera de la cama, que aunque mejora el drenaje venoso, como el control de la presión intrapulmonar o el control de la hipertensión intraabdominal apuntado en este trabajo, también es una medida eficaz, con evidencia científica, en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica², circunstancia desafortunadamente muy frecuente en nuestros pacientes, llegando a superar el 70% en algunas series, con dos factores mayores como son: ventilación mecánica (o vía aérea artificial) y bajo nivel de conciencia, con impacto en morbimortalidad³.

Aunque estamos de acuerdo en su efecto sobre la PIC, creemos que la posición semisentada debe utilizarse tras resucitación, independientemente del nivel de PIC, por su valor añadido en la prevención de las complicaciones pulmonares. A veces las maniobras más importantes en nuestros pacientes neurocríticos es el evitar las complicaciones médicas que exacerban la lesión secundaria, siendo un factor pronóstico independiente tanto en trauma craneal grave, como en moderado⁴. En este sentido parece una buena práctica clínica prevenir las complicaciones pulmonares⁵.

Bibliografía

1. Durward QJ, Amacher AL, DelMaestro RF, Sibbald WJ. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation with intracranial hipertensión. *J Neurosurg*. 1983;59:938–44.

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.medin.2009.04.009