

Tema de investigación

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina
Critica Y TERAPIA INTENSIVA

Vol. XXV, Núm. 4 / Oct.-Dic. 2011
 pp 184-196

Primer lugar Premio «Dr. Mario Shapiro»

Valor predictivo de variabilidad de curva de presión intracranal (VPIC) para cráneo hipertensivo

Héctor Rafael López*,† Ariadna Hernández Luna*,‡ Fidel Santana Alba,* Enrique Monares Zepeda,† Erika Rivera Durón,* Sandra Porcayo Liborio*

RESUMEN

Introducción: En nuestro medio, los síndromes de compartimentos intracraneanos, el uso de presión positiva con VMA, PEEP y la distensibilidad torácica velan la sensibilidad y especificidad de la medición directa de la PIC, es por esto que el cálculo de VPIC podría ser una forma útil y práctica para la determinación de distensibilidad (ΔIC) y elastancia intracraneana.

Objetivo: Evaluar la VPIC como un método diagnóstico y pronóstico de distensibilidad y elastancia.

Métodos: Un estudio prospectivo. Se incluyeron todos los pacientes con catéter de derivación ventricular externa y conectados a monitoreo de presión intracraneana (PIC) con curva gráfica. Se determinó la presión sistólica máxima y diastólica máxima durante fase inspiratoria y espiratoria de la curva de PIC en un lapso 20 segundos; por medio de la siguiente fórmula se calculó la VPIC: $VPIC (\%) = 100 \times [(PP_{max} - PP_{min}) / (PP_{max} + PP_{min}) / 2]$. Al finalizar la primera medición, se retiraron de 5-8 mL de LCR y de manera simultánea se realizó una nueva medición de PIC y cálculo de la VPIC (VPIC postmuestra), para con esto y la ecuaciones $\Delta V / \Delta P$, $\Delta P / \Delta V$ se calculó la distensibilidad intracraneana y elastancia intracraneana respectivamente. Se realizó un análisis descriptivo. La correlación estadística de las variables se evaluó con análisis bivariado con prueba de Pearson, y se graficó con curva ROC para la discriminación de la prueba.

SUMMARY

In our environment, the intracranial compartment syndromes, the use of positive pressure with AMV, the PEEP and the thoracic compliance veil the sensitivity and specificity of the direct measurement of ICP via intraventricular catheter, that's why the calculation of the VPIC could be a useful and practical measure for the determination of compliance and intracranial elastance.

Methods: A prospective study. We included all patients with external ventricular shunt and connected to monitor with graphical PIC. We determined the peak systolic and diastolic pressure during inspiratory phase and later during the expiratory phase and by the following formula was calculated the VPIC: $VPIC (\%) = 100 \times [(PP_{max} - PP_{min}) / (PP_{max} + PP_{min}) / 2]$.

After the first measurement, 5-8 ml of CSF were removed simultaneously, and the PIC, and VPIC (VPIC postsample) were measured again, and by the equation $\Delta V / \Delta P$, $\Delta P / \Delta V$ the intracranial compliance and elastance were calculated respectively. A descriptive analysis was performed. The statistical correlations of the variables were evaluated with a bivariate analysis with Pearson's test and ROC curve was plotted for the discrimination of the test.

Results: We included 16 patients, 12 men (75%), the Dx were HSA Fisher IV (12), TCE (2), excision of tumor (1) and brain abscess (1), these patients underwent 26

* Departamento de Terapia Intensiva Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco Suárez», México D.F.

† Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro», Centro Médico ABC, México D.F.

‡ Departamento de Medicina Crítica, Hospital Ángeles Interlomas.

Fecha de recepción: 22 de junio 2011

Fecha de aceptación: 12 de agosto 2011

Resultados: Se incluyeron 16 pacientes, 12 hombres (75%), los Dx fueron: HSA Fisher IV (12), TCE (2), exéresis de tumoración (1) y absceso cerebral (1), de estos pacientes se realizaron 26 mediciones, se encontró una relación significativa entre la VPIC postmuestra, la distensibilidad y elastancia intracraneana ($p = 0.006$). En un análisis predictivo se obtuvo que una VPIC de $> 5\%$ tiene una sensibilidad para elastancia intracraneana del 90% (AUC: 0.927; $p = 0.49$) pero una especificidad de 10% (AUC: 0.073; $p = 0.49$). De la misma manera una PIC $> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ tiene una sensibilidad del 70% (AUC: 0.710; $p = .189$) para distensibilidad intracraneana y especificidad del 30% (AUC: 0.290; $p = .189$) para elastancia intracraneana.

Conclusión: Es posible utilizar la VPIC como un predictor de elastancia intracraneal dada su sensibilidad, en conjunto de monitoreo estático como lo es la medición de la PIC para predictor de distensibilidad, estos datos sugieren que podemos contar con un neuromonitoreo dinámico (VPIC) para estudio del comportamiento de los síndromes intracraneanos en pacientes con riesgo de edema cerebral y cráneo hipertensivo, sin embargo es importante hacer notar que requerimos más muestras de pacientes con síndromes de cráneo hipertensivo establecidos y PIC mayores de 20 mmHg.

Palabras clave: Variabilidad de presión intracraneana, distensibilidad intracraneana, elastancia intracraneana, presión intracraneana.

ANTECEDENTES

La hipertensión intracraneal (HEC) continúa siendo la primera causa de muerte en pacientes neurocríticos con patología intracraneal aguda.

La presión intracraneal (PIC) se ha monitorizado de forma no sistematizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares isquémicos (EVCI), hemorrágicos (EVCH), encefalitis, síndrome de Reye, encefalopatía hepática, así como en el traumatismo craneoencefálico (TCE), etc.

Los primeros intentos conocidos de medir la PIC fueron practicados por Quincke a principios del Siglo XX. Sin embargo, los trabajos de Guillaume y Janny en 1951 y el de Lundberg en 1960 sistematizaron y difundieron la monitorización de la PIC tal como lo entendemos en la actualidad, siendo la monografía de Lundberg el mejor y más minucioso estudio jamás realizado sobre el tema¹⁻⁴.

INTRODUCCIÓN

La PIC se expresa normalmente en «mmHg» o en unidades «Torn», aunque existe la tendencia cada

measurements, was found a significant relationship between the VPIC postsample, compliance and intracranial elastance ($p = 0.006$). In a predictive analysis that was obtained the VPIC $> 5\%$ has a sensitivity of 90% for intracranial elastance (AUC: 0.927, $p = 0.49$) but a specificity of 10% (AUC: 0.073, $p = 0.49$). Similarly, ICP $> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ has a sensitivity of 70% (AUC: 0.710, $p = .189$) for intracranial compliance and specificity of 30% (AUC: 0.290, $p = .189$) for intracranial elastance.

Conclusion: We can use the VPIC as a predictor of intracranial elastance due to its sensitivity, and a static set of monitoring such as measuring the PIC as a predictor of compliance; however it is important to note that we require more samples from patients with HEC and PIC greater than 20 mmHg.

Key words: Variability of intracranial pressure, intracranial compliance, intracranial elastance, intracranial pressure.

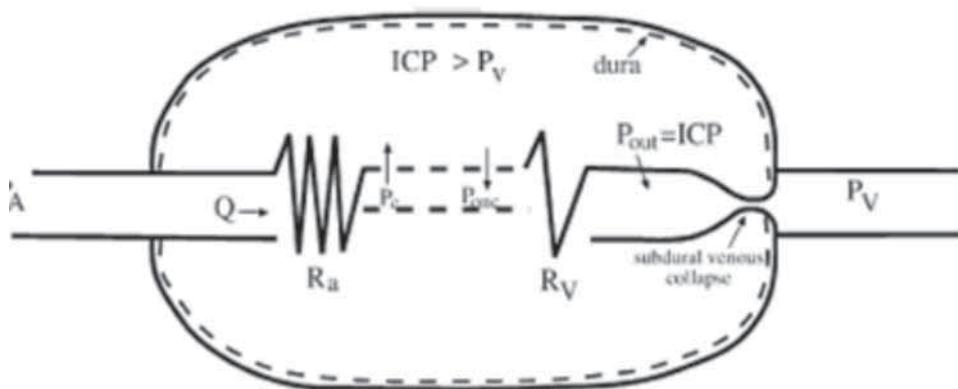
vez más generalizada a expresarla en la unidad internacional, el Kilopascal (Kpa). Se acepta que en posición decúbito lateral o supino si la PIC al ser observada durante un periodo de tiempo no varía, se considera que los mecanismos que la controlan están en equilibrio. En esta situación la estabilidad de la PIC es condicionada por tres variables distintas:

- 1) El volumen de producción de LCR (VLCR).
- 2) La resistencia que ofrece el sistema de reabsorción en cada individuo a la circulación y absorción del LCR (RLCR).
- 3) Por la presión venosa (PSC) del espacio intracraneal, reflejo más o menos exacto de la presión existente a nivel del seno longitudinal superior.

La relación entre estos parámetros se expresa con la siguiente ecuación:

$$\text{PIC} = (\text{VLCR} + \text{RLCR}) + \text{VPC}$$

Las relaciones entre el cráneo (continente) y su contenido (volumen intracraneal) se definieron bien por la modificación de la teoría de Monro y Kelly,



Las consecuencias hemodinámicas para el cerebro de estar encerrado en un cráneo/duramadre rígido. P_C : Presión hidrostática capilar. P_{onc} : presión oncotica plasmática.

P_A : presión arterial entrada. Q = Flujo sanguíneo cerebral.

R_A : resistencia arterial. R_V : Resistencia venosa.

P_{out} : presión retrógrada al colapso venoso. P_V : Presión venosa de salida.

Figura 1.

según la cual en el adulto una vez que las suturas craneales se han cerrado, el volumen intracraneal (VIC) permanece constante.

La PIC es un reflejo de la relación entre las alteraciones en el volumen cráneo-espinal y la habilidad del axis cráneo-espinal para acomodar volumen agregado. Ésta no puede ser estimada sin medidas directas.⁶

Fundamentos fisiol-anatómicos

La cavidad craneal aloja el encéfalo y sus cubiertas meníngicas. Las meninges en conjunto un sistema de membranas que envuelven concéntricamente el encéfalo, entre la aracnoides y la piamadre, la superficie del tejido nervioso del sistema nervioso central (SNC), se delimita el espacio subaracnoideo, éste es un espacio real que está ocupado por el líquido cefalorraquídeo (LCR) y por el trayecto superficial de los vasos del SNC. En ciertas localizaciones, el espacio subaracnoideo se dilata dando lugar a las cisternas subaracnoideas. Las especializaciones o tabiques de la duramadre que compartmentan parcialmente la cavidad craneal son: la tienda del cerebelo, la hoz del cerebro y la hoz del cerebelo. La tienda del cerebelo o tentorium aísla parcialmente la fosa posterior del resto de la cavidad craneal, permitiendo subdividir dicha cavidad en un compartimiento supratentorial.

Los plexos coroideos son estructuras altamente especializadas y localizadas en el interior de cada una de las cavidades ventriculares y son responsables de la producción del 70% del LCR, el 30% restante procede de otras fuentes extracoroideas, entre las cuales la más estudiada e importante es el propio parénquima encefálico, cuyo espacio intersticial drena a los ventrículos laterales.

De interés y como lo comenta Slof en su revisión, la presencia de un cráneo rígido tiene efectos hemodinámicos como se ilustra en la figura 1.

La presión tisular cerebral es de 8-13 mmHg, es más alta que la presión venosa fuera de la dura (0-5 mmHg). De acuerdo los principales elementos de la mecánica de fluidos, colapso pasivo de los vasos elásticos debe ocurrir antes de salir a un espacio de un espacio de alta presión a uno de baja presión. El grado de colapso subdural está relacionado a las diferencias entre la PIC y la presión venosa extradural y el colapso pasivo actúa funcionalmente como una variable de resistencia al retorno venoso.

Esto significa que la presión venosa solamente fluye por arriba del colapso (P_{out}), y siempre igual a la PIC; la PPC es independiente de la presión venosa extradural.

El hecho de que la PPC puede ser calculada como la diferencia entre la presión arterial media menos la PIC es basada en la existencia del colapso pasivo subdural.

El colapso subdural también significa que las alteraciones de la presión venosa extradural no serán transferidas a la circulación cerebral, como un cambio en la presión venosa causará un cambio inmediato compensatorio en el grado de colapso.

Las alteraciones entre la presión transcapilar hidrostática y oncótica llevarán a filtración, la cual sucesivamente incrementara la PIC. El incremento simultáneo en P_{out} será transferida de manera retrógrada, resultando en un incremento de la presión capilar la cual causará más filtración y mayor incremento en la PIC.

Debido a la caída en la presión a través de las resistencias venosas (R_V), un nuevo estadio de elevación de la PIC será establecido finalmente. Si, como se ha sugerido; cerca del 80% del incremento

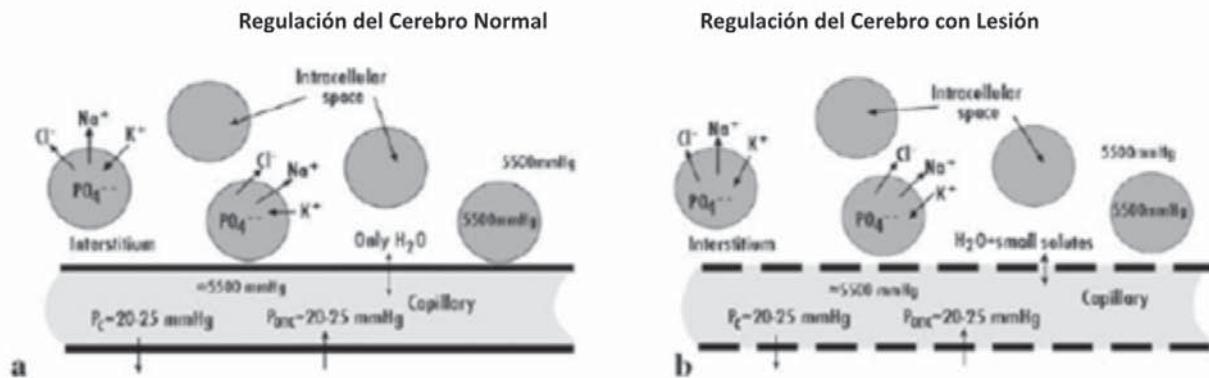


Figura 2. a. Ilustración esquemática de los capilares cerebrales y las fuerzas responsables para el intercambio de fluido transcapilar en el cerebro sin lesión con barrera intacta. b. Los capilares cerebrales y las fuerzas responsables para el intercambio de fluidos en el cerebro con lesión, en el cual los capilares están pasivamente permeables a pequeños solutos.

de la PIC será transferido a los capilares, esto puede ser calculado como que el más alto incremento en la PIC será 8 veces más grande que el balance inicial entre la presión hidrostática y oncótica, el cual requiere más apoyo experimental.

CIRCULACIÓN

En relaciona la regulación vascular/volumétrica Per-Olof realizó una revisión al respecto, donde se plantea que ante el limitado espacio para la expansión de volumen y para tratar de mantener una PIC a valores normales de 8-13 mmHg, el control del volumen cerebral está basado en una barrera sanguíneo-cerebral intacta o barrera hematoencefálica (BHE), el cual significa que el transporte de los solutos aun más pequeños –tales como sodio e iones cloruros– a través de los capilares cerebrales es altamente restringida. Solamente el agua cruza pasivamente la membrana capilar semipermeable. La transferencia activa por el sistema de transportes esencial para la nutrición cerebral y el intersticio, pero no está relacionada en la regulación del volumen cerebral y además el cerebro no cuenta con sistema de drenaje linfático.

La figura 2 ilustra el capilar cerebral semipermeable.

En estado de balance, las fuerzas para un intercambio de fluidos entre el intravascular, el intersticial y el intracelular se encuentran en equilibrio y no existe un intercambio neto de fluidos a través de la del capilar o membrana celular. La presión osmótica cristaloide es de aproximadamente (\square 5,500 mmHg) en los tres compartimentos. La presión transcapilar

hidrostática de 20-25 mmHg es rigurosamente balanceada por una presión oncótica similar. La filtración de agua a través de la membrana capilar es disparada por una alteración entre la presión hidrostática y oncótica transcapilar lo cual creará un gradiente osmótico opuesto debido a la dilución del intersticio y detendrá de manera efectiva mayor filtración.

Por este mecanismo, el cerebro normal está protegido de variaciones de volúmenes cerebrales posteriores a alteraciones en las presiones intracapilares hidrostáticas y oncótica.

Es interesante conocer esta postura ya que si el cerebro está protegido de variaciones en la presión venosa por un colapso venoso subdural variable no hay incremento en la PIC del lado venoso por presión positiva al final de la expiración (PEEP) como se ha sugerido y sin un incremento del drenaje venoso posterior a la elevación de la cabeza. Esta hipótesis significa que la PEEP puede ser utilizada de manera segura para prevenir atelectasias después de un trauma de cabeza.

Mascia et al, en un estudio aleatorizado con 12 pacientes con lesión pulmonar aguda y lesión cerebral traumática utilizaron PEEP de 12 y 10 cm H_2O , con mediciones de flujo con doppler y observaron que aquellos pacientes en los cuales se tiene hiperinflación con subsecuente incremento en la PCO_2 se observaba un aumento en la PIC no así en aquellos en los que el PEEP sólo producía reclutamiento alveolar sin presentarse aumento de la PIC, demostrando que uno de los principales determinantes de aumento de la PIC con PEEP extrínseco es la modificación en la PCO_2 más que propiamente la PEEP.¹¹

Otras consideraciones fisiológicas que regulan el flujo cerebral a considerar son la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) tiene una relación casi lineal con flujo sanguíneo cerebral (FSC) dentro del rango, produciendo un incremento de 2-6% por cada milímetro de mercurio de elevación en la PaCO_2 , y existe una relación inversa a un bajo contenido de oxígeno y el CBF. De la misma manera existe una relación directa entre el FSC, la tasa metabólica cerebral para el oxígeno y la glucosa así como la temperatura.^{5,6}

Como se ha comentado la PIC es menor de 15 mmHg, la presión tisular cerebral (PTC) y la PIC varía con cada ciclo cardíaco y por lo tanto la curva de la PIC es una curva de presión arterial modificada.

Planteamiento del problema

En nuestro medio los síndromes de compartimentos intracraneanos, el uso de presión positiva con VMA, PEEP y la distensibilidad torácica velan la sensibilidad y especificidad de la medición directa de la PIC por medio de catéteres intraventriculares, es por esto que el cálculo de VPIC podría ser una forma útil y práctica para la determinación de distensibilidad y elastancia intracraneana (ΔIC) ya que aún se desconoce la utilidad del cálculo de la VPIC, ya que se estima que grandes aumentos en la variabilidad (> 4%) representaría mejor distensibilidad; en la actualidad, el monitor de compliance cerebral «Spiegelberg» ha sido utilizado para proporcionar tal información, este método se basa en la medición de la respuesta a la PIC a un pequeño incremento en volumen al inflar y desinflar la bolsa de aire en la punta del catéter de PIC Spielberg, sin embargo este artefacto es aún una herramienta de investigación, éste ofrece la posibilidad de una advertencia temprana de descompensación crítica y riesgo de herniación, pero su correlación con los desenlaces no ha sido demostrado.

Es por eso que con la VPIC se tendría un estimado de la capacidad craneana para aumentos de la PIC y el desarrollo posterior de HEC, por lo que es necesario aún validarla.

Por lo que buscamos determinar si la VPIC es un parámetro sensible de monitoreo de reserva compensatoria cerebral adecuada al compararse con modelos estándares de distensibilidad cerebral y/ reserva compensatoria cerebral tales como la construcción de una curva de presión -volumen cerebral para determinar el riesgo de HEC o desenlace fatal, esto plantearía un nuevo modelo de monitoreo práctico de tiempo real.

Objetivo primario

Evaluar el VPIC como un método diagnóstico de ΔIC y por lo tanto de HEC.

Objetivo secundario

Evaluar si el VPIC es influenciado por variables respiratorias fisiológicas, de VMA y hemodinámicas.

Hipótesis

Hipótesis nula

Un VPIC mayor a 4% es un análogo de mayor distensibilidad intracraneana

Hipótesis alterna

Un VPIC mayor a 4% no es un análogo de mayor distensibilidad intracraneana

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Estudio descriptivo, observacional, prospectivo.

Tipo de Investigación: Clínica.

Lugar y fecha del estudio: Unidad de cuidados intensivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco Suárez» de la ciudad de México, durante el periodo de Nov. de 2010 a enero de 2011.

Población participante: Se identificaron a todos los pacientes mayores de 18 años a los cuales se colocó catéter de derivación ventricular externa.

El estado clínico será evaluado empleando la escala de coma de Glasgow y Ramsay para nivel de sedación o escala RASS en su defecto.⁶

Se verificará la colocación de catéter intraventricular por medio de TAC, se conectará sistema de derivación a transductor a «zero» y éste a módulo de PIC de un monitor Intellivue de Phillips, obteniendo curva, medición y registro de la PIC, la cual posterior a encontrar escala óptima, se reducirá velocidad de la curva a 6.25 mm/seg, y por 20 seg se registró la curva de PIC determinando una media de PIC en ese lapso de tiempo.

Posteriormente durante la fase inspiratoria se midió de manera gráfica incluida en el monitor la presión sistólica máxima y diastólica máxima, posteriormente durante la fase espiratoria las presión sistólica máxima y diastólica máxima, y por medio de la siguiente fórmula se calculara la VPIC.

$$\Delta PP \ (\%) = 100 \ [(PP_{max} - PP_{min}) / (PP_{max} + PP_{min}) / 2]$$

Al finalizar la primera medición, se retiraron de 5-8 mL de LCR y de manera simultánea se realizó una nueva medición de PIC y cálculo de la VPIC (VPIC postmuestra), para con esto y las ecuaciones $\Delta V/\Delta P$, $\Delta P/\Delta V$ se calculó la distensibilidad intracraniana y elastancia intracraniana respectivamente.

De manera simultánea se medirá por medio de pausa inspiratoria en VMA C/V distensibilidad torácica estática y por medio directo del mismo monitor en línea arterial VPP.

Se realizaron mediciones seriadas en algunos pacientes con diferencia de 6-12 hrs entre cada medición. Análisis epidemiológico descriptivo con análisis de frecuencia. La correlación estadística de las variables se evaluó con análisis bivariado con prueba de Pearson, y se graficarán con curva ROC para la discriminación de la prueba, se realizaron análisis univariados para asociación entre las variables. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

Los criterios de inclusión

- Pacientes neurocríticos mayores de 18 años.
- Que firmen hoja de consentimiento informado.
- Pacientes bajo sedación con RAMSAY > 3 puntos o RASS ≥ 2 puntos.
- Pacientes con catéter intraventricular y con sistema de derivación.

Los criterios de exclusión

- Pacientes con neuromonitoring diferente a sistema ventricular.
- Pacientes con nivel de sedación subóptimo.
- Con disfunción de catéter ventricular.
- Que no cuenten con TAC posterior a colocación de catéter ventricular.

Criterios de no inclusión

- Con neuroinfección documentada.
- Catéter ventricular con más 5 días de colocado.
- Pacientes con depleción de LCR demostrado por TAC o por métodos manuales.

Las variables recolectadas fueron:

- Edad.
- Sexo.

- Patología de base.
- Presencia de craniectomía.
- Localización ventricular derecha o izquierda de catéter.
- Presencia clínica de HEC.
- PIC de inicio.
- VPIC.
- Δ PIC.
- PIC posterior a retiro LCR.
- VPP.
- Distensibilidad torácica.
- PEEP.
- Tipo y modalidad de VMA.
- Mortalidad.

Aspectos éticos

Se trata de un estudio que cumple con los lineamientos de la

- Declaración de Helsinki.
- Ley General de Salud
- La Ley General de Salud en materia de investigación; título quinto/segundo.
 - Investigación sin riesgo.
 - La información será confidencial.
 - Requiere de consentimiento por comité del institucional para acceso a los pacientes y realización de las mediciones.

RESULTADOS

En un periodo de 60 días se incluyeron 16 pacientes, 12 hombres (75%) y 4 mujeres (25%), los Dx fueron HSA Fisher IV (12), TCE (2), exérésis de tumoración (1) y absceso cerebral (1), de estos pacientes se realizaron 26 mediciones y cálculos de variabilidad de presión de pulso (VPP), variabilidad de presión intracranal (VPIC). Distensibilidad intracraniana y elastancia endocraniana con intervalos de tiempo de 6 horas, la media de Escala de Glasgow 7.08 \pm .89, ninguno se encontraba con datos clínicos de cráneo hipertensivo (HEC), la PIC promedio fue 15 mmHg (\pm 5.01), todos se encontraban con VMA AC, CV, el PEEP promedio fue de 5 cmH₂O (+ 1.192), la VPP media fue de 5.88% (\pm 3.88) mostrando precarga hemodinámica adecuada (*cuadro I*).

En un análisis univariado encontró una relación significativa entre la VPIC postmuestra, la distensibilidad y elastancia intracraniana con una *r-cuadrada* de .740 ($p = 0.006$) (*figura 3*).

En un análisis de regresión linear se encontró una correlación significativa entre la VPIC y la elas-

Cuadro I.

N = 26	Media	Desviación Std.
Edad (años)	48.85	13.893
Glasgow	7.08	.891
PEEP (cmH ₂ O)	5.81	1.021
Distensibilidad torácica (mL/cmH ₂ O)	51.38	40.246
Tensión arterial media (mmHg)	83.077	8.4471
Variabilidad presión pulso (%)	5.88	3.66
Presión de perfusión cerebral (mmHg)	67.885	9.9008
Distensibilidad craneana (Vol 2)	1.2258	.53154
Elastancia intracraneana	.97	.4444
Presión intracraneana premuestra (mmHg)	15.54	5.014

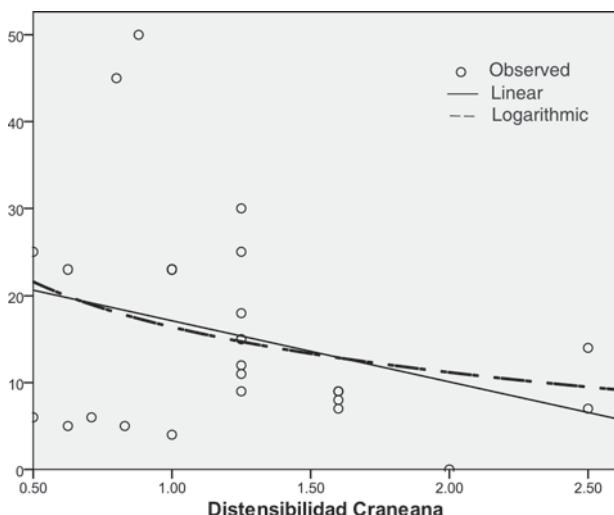


Figura 3.

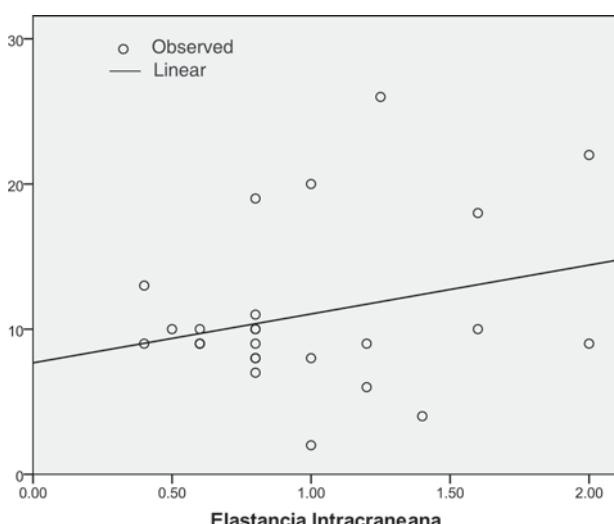


Figura 4.

tancia intracraneana de .269 (*figura 4*) ($p = 0.92$); y de -.296 entre la VPIC y la PIC (*figura 5*) ($p = 0.71$); sin encontrar correlación significativa entre VPIC y la distensibilidad intracraneana ($p = 0.91$).

En un análisis predictivo se obtuvo que una VPIC de > 5% tiene una sensibilidad para elastancia intracraneana del 90% (*figura 6*) (AUC:0.927; $p = 0.49$) pero una especificidad del 10% (AUC:0.073; $p = 0.49$).

De la misma manera una PIC >15 cmH₂O tiene una sensibilidad del 70% (AUC:0.710 $p=.189$) para distensibilidad intracraneana y especificidad del 30% (AUC:0.290; $p = .189$) para elastancia intracraneana (*figura 7*).

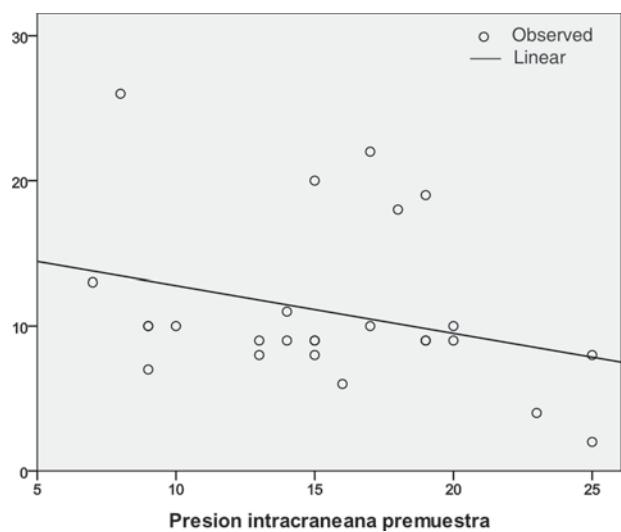


Figura 5.

ROC Curve

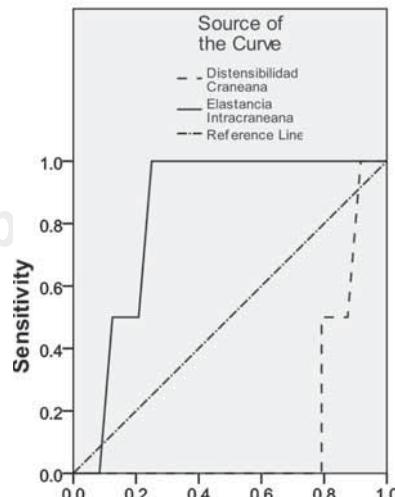
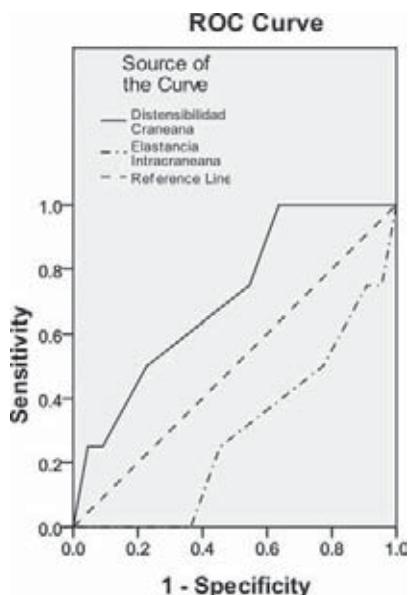


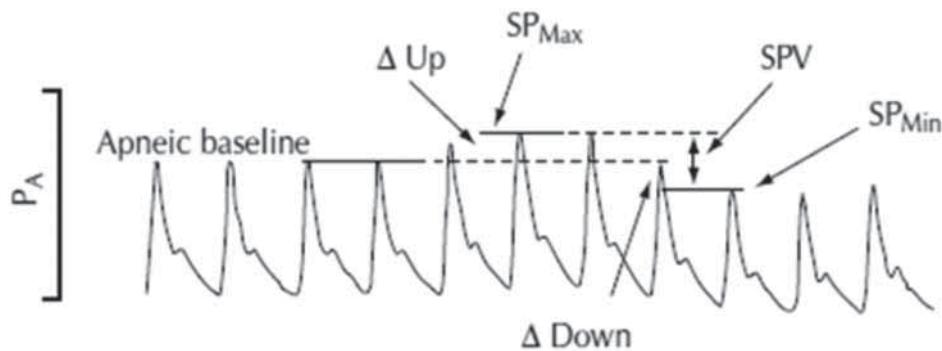
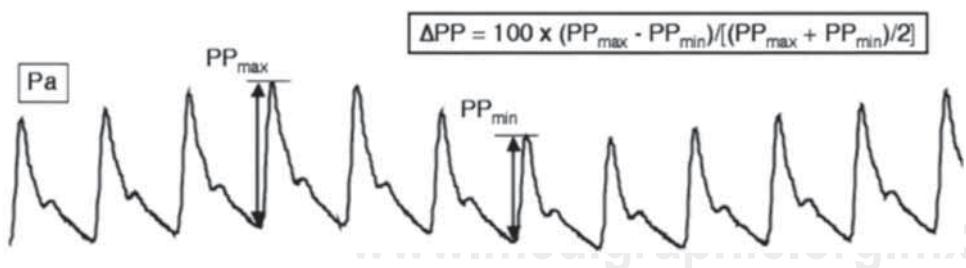
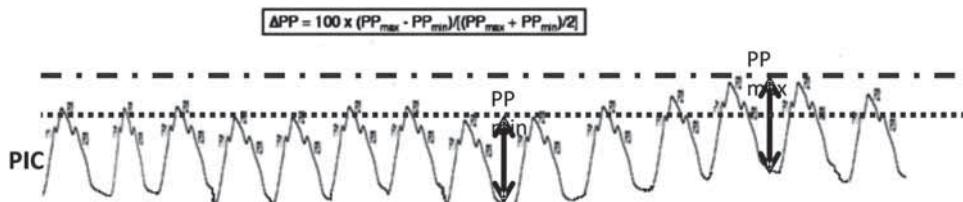
Figura 6.

**Figura 7.**

DISCUSIÓN

Existen variaciones sobre la línea arterial (variabilidad de presión de pulso VPP; variabilidad de presión sistólica VPS; variabilidad de volumen sistólico; VVS) etc, estas variaciones han sido utilizadas para evaluar el status de precarga y predecir respuesta a líquidos en pacientes profundamente sedados bajo ventilación a presión positiva. Michard et al han mostrado que los cambios respiratorios en VPP predicen los efectos de la ventilación mecánica sobre el gasto cardiaco, demostraron que una variabilidad mayor a 15% superior a la presión de aurícula derecha y la presión de oclusión de la arteria pulmonar para predecir respuesta a líquidos^{12,13} (*figuras 8 y 9*).

Es con estas bases sobre la cual ante la presencia de un cráneo nulalemente distensible, donde se tienen implicaciones vasculares y respiratorias (Vida

**Figura 8.** Variabilidad de volumen sistólico.**Figura 9.** Variabilidad de presión de pulso y variabilidad de presión sistólica.**Figura 10.** Variabilidad de presión intracraneana.

infra), sobre la cual se construye una VPIC sobre la onda de PIC, en un tiempo lapso de tiempo de 20 seg, a una velocidad de 6.25 mm/seg (*figura 10*).

La curva de PIC es normalmente pulsátil y puede ser dividida como dentro de componentes sistólicos y diastólicos con variaciones cardíacas y respiratorias, los cambios en estos componentes pueden ser los signos más tempranos de que la PIC se está incrementando, como un reflejo del aumento en la conductancia de las ondas de presión a través de un compartimento endurecido y hermético como lo es la bóveda craneana.⁶

Lundberg describió tres patrones adicionales de variaciones en la curva de PIC:

- Curvas A. (ondas Plateau): caracterizadas por incrementos de la PIC que son sostenidas por varios minutos con un retorno espontáneo a una nueva línea de base.
- Curva B. Elevaciones cortas de una naturaleza modesta (10-20 mmHg) que ocurre a una

frecuencia de 0.5-2 Hz y se pensó que estaban relacionados con fluctuaciones en la PaCO₂ u ondas vasomotoras.

- Curvas C. Fluctuaciones sinusoidales que ocurren aproximadamente cada 10 segundos y corresponden a las fluctuaciones en la presión arterial.

Componente del patrón de la PIC

El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de presión arterial y venosa a través del LCR y del parénquima cerebral.

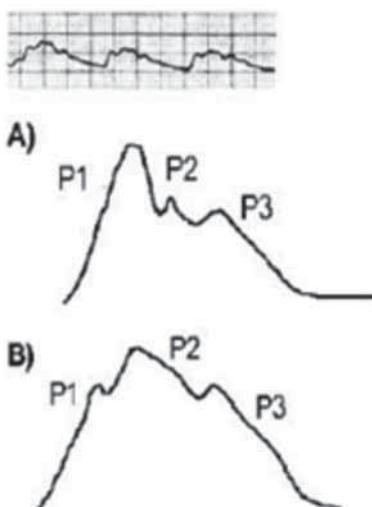


Figura 11.

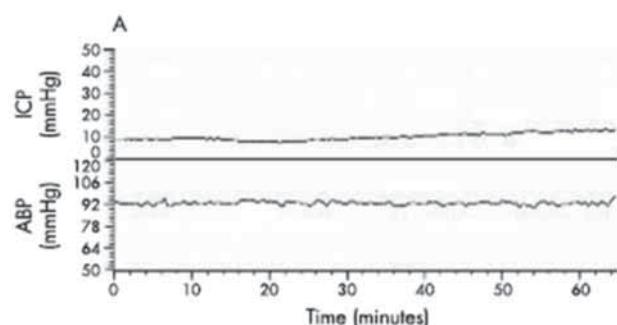


Figura 12.

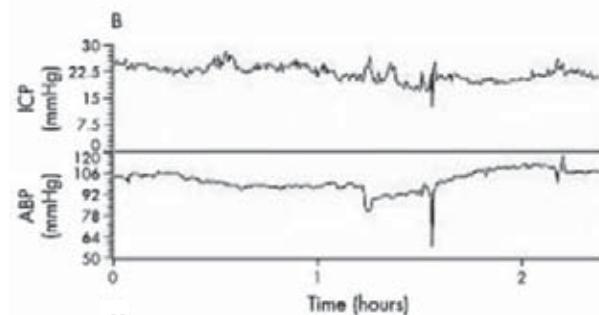


Figura 13.

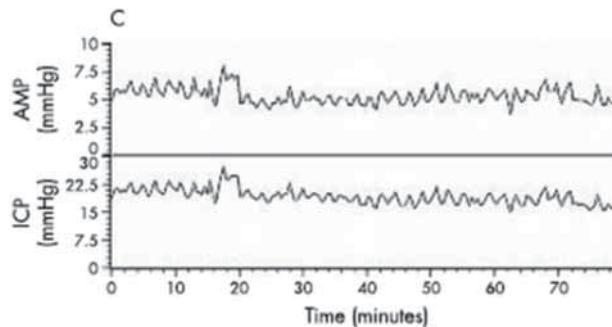


Figura 14C.

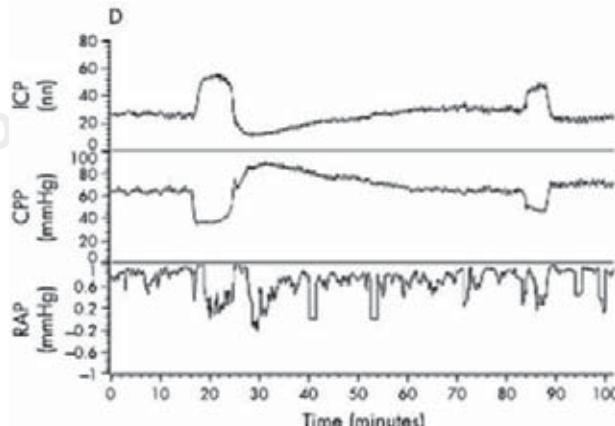


Figura 14D.

El patrón normal de las curvas se asemeja a una curva de presión arterial algo deprimida. La curva normalmente tiene tres o más picos identificados como P1, P2, P3 (*figura 11*).

P1 = Llamada onda de percusión, corresponde a la presión sistólica. Presenta un pico agudo y una amplitud consistente.

P2 = Llamada onda de marea, es el resultado de la presión en el LCR, tiene una amplitud y forma variable, y termina en una escotadura dicroítica.

P3 = Llamada onda dicroítica, debido a que la presión diastólica se encuentra inmediatamente después de la escotadura dicroítica y declina hacia la posición diastólica basal.

La distensibilidad intracraneal puede observarse comparando P1 con P2. German (1911) definió la distensibilidad intracraneana como una expresión del cambio de la PIC, como resultado de la alteración de los volúmenes intracraneanos. Otros indicadores de los cambios de la distensibilidad son un aumento sostenido de la PIC por encima de 15 mmHg por más de tres minutos, en respuesta a cambios en el confort del paciente o en casos de un rápido deterioro neurológico.

De una forma más simple el registro continuo de la PIC a velocidades de muestreo adecuadas y con un registro gráfico continuo permite observar dos tipos de componentes pulsátiles con dos frecuencias distintas: a) un componente rápido o cardiaco que es sincrónico con el pulso arterial y b) un componente lento o respiratorio que traduce los cambios del espacio intracraneal que aparecen con las distintas fases de la ventilación y se ha sugerido de manera contradictoria a lo que plantea Per-Olof (*vide supra*) que estos cambios durante el ciclo ventilatorio se deben a las variaciones de la presión intratorácica e intraabdominal que se transmiten al conjunto cráneo-espinal a través de las venas yugulares, de los plexos vertebrales y de los plexos raquídeos.

M Czosnyka y JD Pickard establecen que cuando la PIC es monitorizada en estados agudos, (trauma craneal de pobre grado, HSA, y hematoma intracerebral, etc.) la PIC media puede ser clasificada dentro de los siguientes patrones:

1. PIC baja y estable (menor a 20 mmHg), por ejemplo observado en pacientes con lesiones craneanas no complicadas. Tal patrón es también visto en el periodo inicial después del trauma cerebral antes de que el edema cerebral se presente (*figura 12*).

2. PIC alta y estable, (mayor a 20 mmHg). El patrón más común posterior al trauma craneal.
3. Ondas vasogénicas – ondas «B» (*figura 13*) y ondas Plateau (*figura 14 C y D*).
4. Ondas PIC relacionadas a cambios en la presión arterial y eventos hiperémicos (*figuras 15, 16 y 17*).

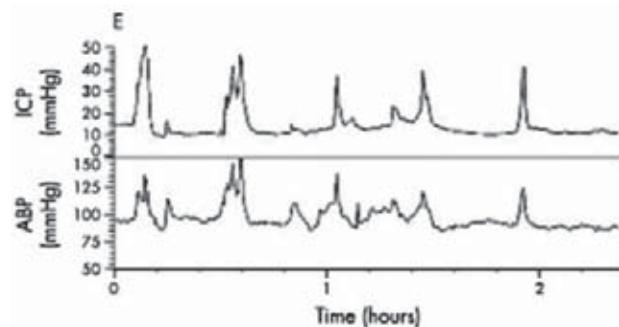


Figura 15.

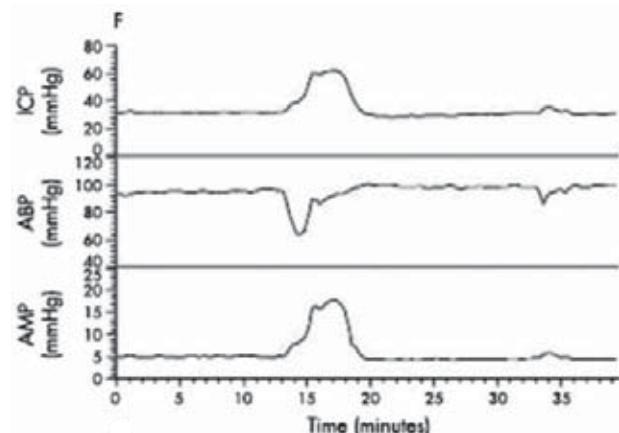


Figura 16.

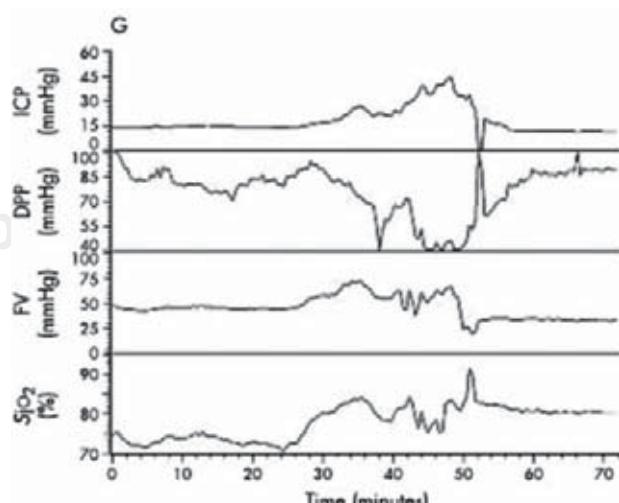


Figura 17.

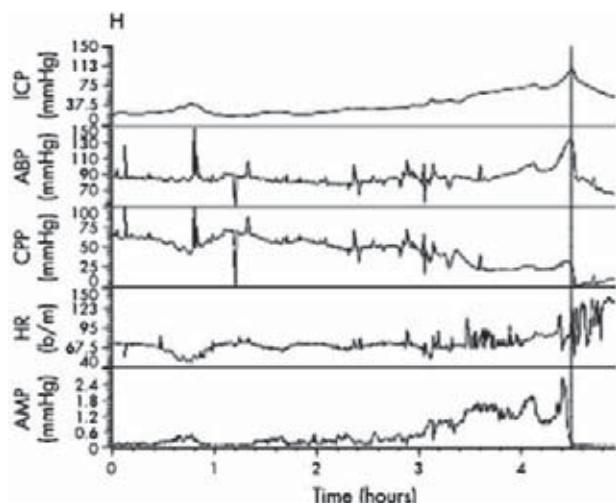


Figura 18.

5. Hipertensión intracranial refractaria.- Este patrón lleva a la muerte a menos que se realicen medidas radicales, por ejemplo descompresión quirúrgica (*figura 18*).

Diversos autores afirman que de la configuración específica de la onda rápida de la PIC pueden inferirse diferentes situaciones fisiopatológicas, y que partir del estudio de esta onda podría determinarse el estado de la autorregulación cerebral. También se ha sugerido que la modificación en la morfología de los diferentes componentes de la onda pulsátil indica un origen etiológico concreto, por lo que su análisis podría tener utilidad como guía terapéutica.

Relación presión-volumen

La relación entre el volumen intracranial y la presión intracranial no es lineal. La relación presión-volumen puede ser ejemplificada graficando la respuesta de la PIC a un volumen agregado dentro del eje neural (*figura 19*) en el adulto normal esta relación describe una curva hiperbólica.

A lo largo de la porción plana de la curva, un incremento en el volumen afecta mínimamente la PIC por los mecanismos compensatorios, esta parte de la curva es referida como el periodo de compensación espacial.

Así como el volumen es agregado, la presión cambia por unidad de volumen incrementado y la distensibilidad se reduce, esta porción del periodo es llamada de parcial descompensación. El asa recíproca de esta curva ($\Delta V / \Delta P$) representa la distensibilidad del sistema el cual es máxima en el perio-

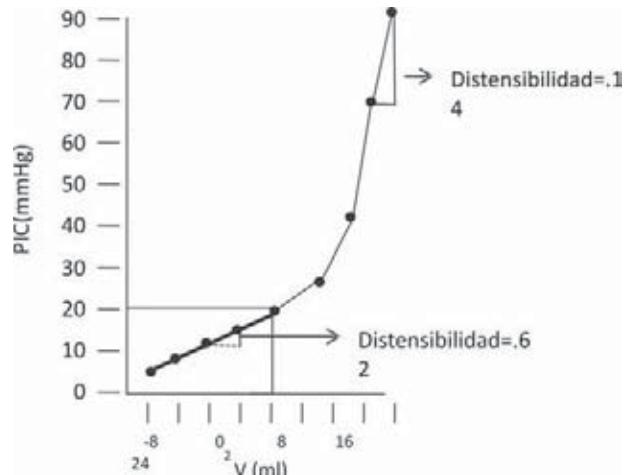


Figura 19.

do de compensación espacial. El asa de la curva de presión volumen se eleva rápidamente durante la descompensación espacial y por lo tanto la distensibilidad cae.

Desde un punto de vista cuantitativo, la amplitud de la onda cardiaca se suma con la amplitud de la onda respiratoria, dando como resultado la denominada amplitud global (o variabilidad de presión = VPIC) de los dos fenómenos, que en condiciones normales no debe de sobrepasar los 4 mmHg.

Nuestro trabajo muestra la importancia del cálculo de la VPIC, ya que nos muestra un nuevo rubro a considerar en el monitoreo del paciente con HEC, es decir, la PIC nos refleja la limitada capacidad distensible del cráneo, pero la VPIC > 5% un reflejo de la capacidad de deformación del contenido intracranial, con implicaciones pronósticas como terapéuticas en el paciente bajo neuromonitoreo.

Otro de los parámetros útiles es la determinación de la relación entre la PIC y los cambios en el volumen intracerebral que pueden ser utilizados para definir un índice de reserva compensatoria (RAP). El RAP es la relación (R), entre la amplitud de pulso de la PIC (AMP) (A) y la PIC media en un período de 1-3 min (P). Los valores de este índice también varían de -1 a +1. En la primera parte plana de la curva PIC-Volumen existe una falta de sincronización entre la AMP y la PIC, representando adecuada reserva compensadora. Aquí el RAP es Zero y la amplitud de la onda de PIC es baja, sobre la parte ascendente de la curva, cuando las reservas compensatorias comienzan a fallar, la AMP varía directamente con la PIC y la RAP varía directamente con la PIC

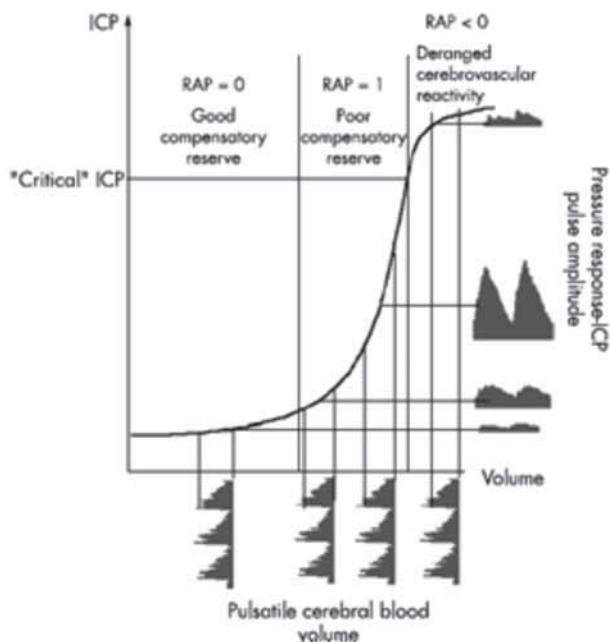


Figura 20.

por lo que la RAP se considera +1. La amplitud de la onda de PIC comienza a incrementarse tanto como la PIC se incrementa, al principio lentamente y posteriormente tan rápido que la reserva compensatoria se agota, finalmente en la parte terminal de la curva es < 0 . Ahora existe una alteración de la vasculatura cerebral y una reducción en la transmisión de la presión de pulso del lecho arterial al compartimento intracranal resultando en una amplitud de onda de PIC baja o ausente. La RAP puede por lo tanto ser utilizado para indicar la posición del paciente sobre la curva de presión volumen y podría ser utilizada para predecir la respuesta al tratamiento y el riesgo de deterioro clínico o herniación. Una RAP < 0.5 en asociación con una PIC > 20 mmHg es predictivo de pobre respuesta^{10,11} (figura 20).

En un modelo simple, la amplitud de pulso de la PIC (Expresado en el eje de la Y en el lado derecho del panel) resulta de cambios pulsátiles en el volumen sanguíneo cerebral (expresado en el eje de las X), transformado en un curva de presión volumen.

Esta curva tiene tres zonas. Una zona plana representando reserva compensatoria adecuada, una zona exponencial, representando pobre reserva compensatoria, y una zona plana otra vez observado en muy altos niveles de PIC (arriba del PIC crítico) representando disfunción de la respuesta cerebrovascular normal, la amplitud de la PIC es

baja y no depende de la PIC media en la primera zona, la amplitud de pulso se incrementa linealmente con la PIC media en la zona de pobre reserva compensatoria. En la tercera zona, la amplitud de pulso se empieza a reducir con la elevación de la PIC. RAP, índice de reserva compensatoria. Tomado de Balestreri M, Czosnyka M. Acta Neurochir 2004; (in press).

Actualmente, el monitor de compliance cerebral «Spiegelberg» ha sido utilizado para proporcionar tal información, este método se basa en la medición de la respuesta a la PIC a un pequeño incremento en volumen al inflar y desinflar la bolsa de aire en la punta del catéter de PIC Spielberg, sin embargo este artefacto es aún una herramienta de investigación, éste ofrece la posibilidad de una advertencia temprana de descompensación crítica y riesgo de herniación, pero su correlación con los desenlaces no ha sido demostrado.

CONCLUSIÓN

Es posible utilizar la VPIC $> 5\%$, como un predictor de elastancia intracranal dada su sensibilidad, esto y en conjunto de monitoreo estático como lo es la medición de la PIC como predictor de distensibilidad, estos datos sugieren que podemos contar con un neuromonitoreo dinámico (VPIC) para estudio del comportamiento de los síndromes intracranianos en pacientes con riesgo de edema cerebral y cráneo hipertensivo, sin embargo es importante hacer notar que requerimos más muestras de pacientes con síndromes de cráneo hipertensivo establecidos y PIC mayores de 20 mmHg.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lundberg N. Continuos recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgery practice. *Acta Psychiatr Scand* 1960;36(Suppl 149):1-193.
2. Guillaume J, Janny P. Manometrié Intracraniennecontinue. *Rev Neurol* 1951;84:131-142.
3. Guillaume J, Janny P. Manometrié Intracraniennecontinue. *Rev Neurol* 1951;59:953-955.
4. Sahúquillo J, Poca MA. En: *El paciente Neurocrítico* de Alvar Castel, Marruecos L. Ed. Ars Médica; 2006:27-56.
5. Per-Olof Grände. The "lund Concept for the treatment of severe head trauma-physiological principles and clinical application. *Intensive Care Med* 2006;32:1475-1484.
6. Citerio G, Andrews P. Intracranial pressurepart two: applications and technology. *Intensive Care Med* 2004;30:1882-1885.
7. Michel T. Torbey en *Neurocritical Care*, Cambridge Medicine, 2010.

8. Alvar Net, Castel, Luis Marruecos. En: *El paciente Neurocrítico*, Ars Medica 2006.
9. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:813-821.
10. Smith M. Monitoring Intracranial Pressure. In: Traumatic Brain Injury. *Anesthesia & Analgesia* 2008;106:240-248.
11. Mascia L, Grasso S, et al, Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005;31:373-379.
12. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-289.
13. Gunns SR, Pinsky MR. Implications of arterial pressure variation in patients in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:212-217.

Correspondencia:

Dr. Héctor Rafael López
Bartolome R Salido No. 166, int. 166,
Col. Independencia,
Del. Benito Juárez, México, D.F.
Emt_scout@hotmail.com