



ADMINISTRACIÓN-GESTIÓN-CALIDAD

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO (PtiO₂) EN LA UVI DEL HOSPITAL DE LA RIBERA Y HOJA DE REGISTRO DE ENFERMERÍA.

TISSUE PRESSURE OF OXYGEN (PTIO₂) MONITORING IN THE INTENSIVE CARE UNIT OF THE HOSPITAL OF LA RIBERA: NURSE'S RECORD CARD.

*Carmona JV, **Gallego JM, ***Martínez-Cordellat D, ***Zacarés JM, ****Alamán G, *****Villar V

*Profesor Titular. Universidad CEU Cardenal Herrera. Moncada. Valencia. **D.U.E. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Profesor Asociado. Dpto. de Enfermería. Universidad de Valencia.***D.U.E. Hospital de la Ribera. Alzira. Valencia ****Médico Adjunto. Hospital de la Ribera. Alzira. Valencia. *****Doctor en Farmacia. Universidad CEU Cardenal Herrera. Moncada. Valencia.

Palabras Clave Enfermería, cuidados, presión tisular de oxígeno (PtiO₂), monitorización, traumatismo craneoencefálico grave (TCEG).

Key Words Nursing care, cares, tissue oxygen pressure, monitoring, craneoencephalic traumatism.

RESUMEN

La monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) permite el conocimiento de las repercusiones de las lesiones tisulares y el diagnóstico de lesiones secundarias en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG). Este método de monitorización detecta cambios fisiopatológicos que conllevan las lesiones neurotraumáticas. El objetivo de nuestro artículo es describir y analizar este tipo de monitorización, así como los cuidados de enfermería con relación a los casos que hemos atendido en nuestra unidad y según nuestra experiencia. Se ha confeccionado una hoja de "registro de enfermería" que contiene los datos del paciente, diagnóstico, tipo de catéter, constantes horarias, etc. Con estos controles, pretendemos recoger las posibles complicaciones derivadas del catéter y del propio proceso del paciente, mejorando de esta manera la calidad asistencial.

SUMMARY

Tissue pressure of oxygen (PtiO₂) monitoring allows knowing the tissue injuries implications, and the diagnosis of secondary lesions in the patient with craneoencephalic traumatism. This monitoring method detects physiopathologic changes brought about by neurotraumatic injuries. The objective of our contribution is to describe and analyze this specific type of monitoring and the nurse cares with relationship to the cases taken care of in our unit, according to our experience. A Nurse's Record Card has been developed, containing the

patient's name, diagnosis, medical history number, catheter type, schedules, etc. In this way, the possible complications derived from the catheter and from the patient's own development will be avoided, and nursing quality care will be improved.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de las lesiones secundarias, en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), con isquemia cerebral, se basa, en la monitorización de variables encefálicas y sistémicas.

La monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) es esencial en los pacientes con TCEG, pero son necesarios otros métodos que detecten los cambios fisiopatológicos que producen las lesiones neurotraumáticas.

Los traumatismos craneoencefálicos cerrados, se clasifican según su gravedad, atendiendo a la Escala del Coma de Glasgow (GCS):

- TCE severos o graves: GCS < 8.
- TCE moderados: GCS de 9 á 13.
- TCE leves: GCS 14 y 15.

Actualmente, la monitorización de la función del sistema nervioso que disponemos puede clasificarse según la **Tabla I**.

Tabla I. Tipos de neuromonitorización

HIDRODINÁMICA CEREBRAL
Presión intracraneal (PIC)
HEMODYNÁMICA VASCULAR CEREBRAL
Presión de la perfusión cerebral (PPC)
Determinación del flujo sanguíneo cerebral (FSC)
Doppler transcraneal (DTC)
METABOLISMO CEREBRAL
Saturación mixta de O ₂ del bulbo de la yugular (SvJO ₂)
Niroscopia: Oximetría cerebral no invasiva (NIRS)
Presión tisular de oxígeno (PtiO ₂)
Temperatura cerebral (T ^a -ti)
BIOELÉCTRICA DEL SNC Y PERIFÉRICO
Electroencefalograma (EEG)
Potenciales evocados (PE)
Electromiografía de los pares craneales (EMG)
NEUROBIOQUÍMICA DEL SISTEMA NERVIOSO
Microdiálisis cerebral
COMPLEMENTARIA
Doppler precordial
Ecocardiografía transesofáica (ETE)

En este capítulo nos centraremos en la monitorización del metabolismo cerebral y más concretamente en la presión tisular de oxígeno (PtiO₂).

MATERIAL Y MÉTODO

La valoración de la oxigenación cerebral es la medición de la presión parcial de oxígeno tisular. Se realiza a partir de la introducción en el parénquima encefálico de un catéter de pequeño calibre y sensible al oxígeno.

Tras los estudios de Kett-White¹ se asume que el valor obtenido de PtiO₂ corresponde a la presión parcial de oxígeno al final del circuito capilar, siendo éste un valor promedio de los compartimentos vascular, intra y extracelular.

En la actualidad disponemos de dos tipos de dispositivos invasivos para la medición de la presión tisular de oxígeno: uno el Neurotrend[®] (Multiparameter Intravascular Sensor, Biomedical Sensors, Malvern, PA) y otro corresponde al Licox[®] (GMS, Kiel-Milkendorf, Alemania).

Fundamentalmente, se diferencian en la forma de detectarla, es decir, la profundidad donde se insertan y en el diámetro de la zona que captan. En este artículo describiremos el método Licox[®], por ser el más utilizado.

Su implantación la realiza el neurocirujano. Se introduce a través de un tornillo roscado que incorpora tres luces (una para la PtiO₂, otra para la PIC y una tercera para mediciones de la temperatura en parénquima encefálico).

El catéter se introduce unos 25 mm por debajo de la duramadre y queda ubicado en la sustancia blanca subcortical. La medición de la PtiO₂, se realiza a través de un electrodo polarográfico tipo Clark en un catéter insertado en la sustancia blanca subcortical. No determina la PtiCO₂ ni el pHTi.

Su área de sensibilidad a la PO₂, llamada "revoxode", se localiza a 5mm del extremo intracraneal del catéter; determina una presión media de oxígeno tisular en un área de aproximadamente 14 mm. La mínima lesión que provoca la inserción del sensor en el parénquima encefálico², hace que las lecturas de los valores iniciales de PtiO₂ no tengan una fiabilidad alta hasta transcurridos 40-120 minutos según los estudios de van den Brink³ y Dings⁴. En las lesiones difusas se coloca el sensor en el hemisferio derecho, en conjunción con la PIC y la T^a. La **figura 1** muestra un sistema y componentes de acceso cerebral bilumen.

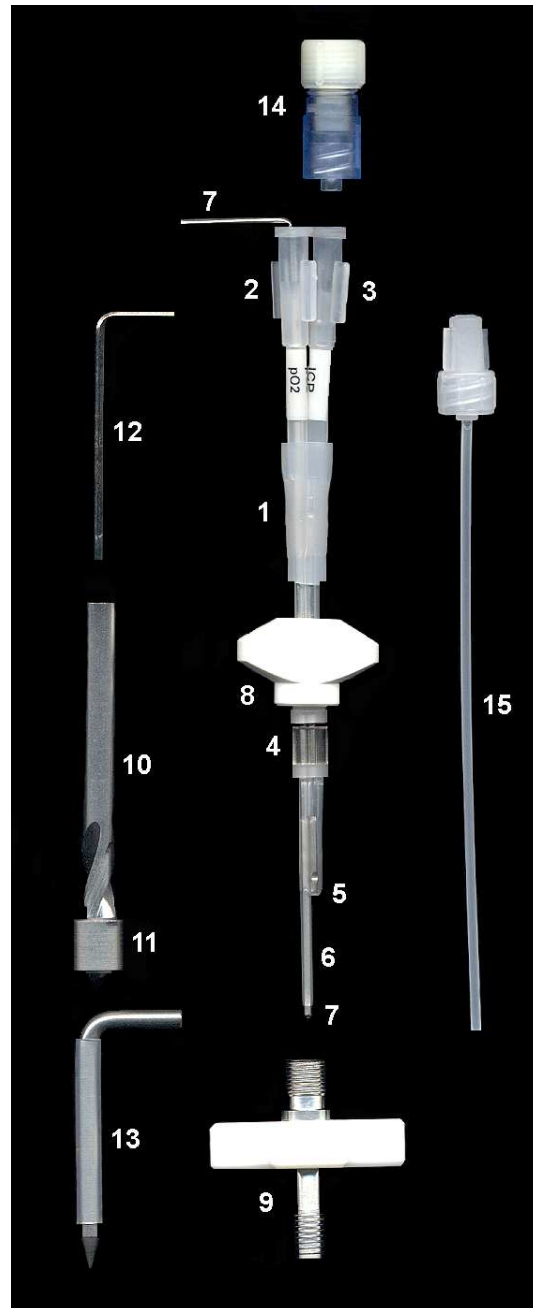
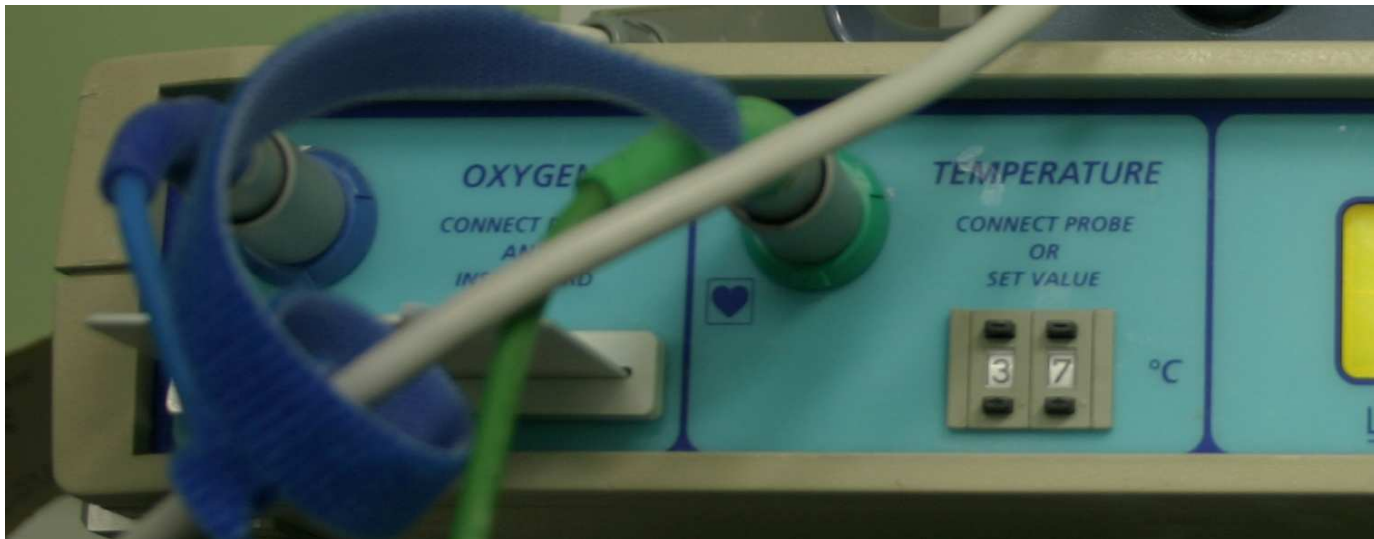


Figura 1. Sistema y componentes de acceso cerebral bilumen:

- 1) Introducutor bilumen.
- 2) Conector para catéter de PIC.
- 3) Conector para sonda combinada de oxígeno y temperatura.
- 4) Junta hermética.
- 5) Extremo del canal del catéter de PIC.
- 6) Tubo introducutor para la sonda combinada de oxígeno y temperatura.
- 7) Guía de alambre.
- 8) Tapa de compresión.
- 9) Perno.
- 10) Broca.
- 11) Tope de broca graduable con tornillo fijador.
- 12) Llave hexagonal para graduar el tope de broca.
- 13) Estilete.
- 14) Accesorio de compresión para el catéter de PIC.
- 15) Obturador de PIC.

El monitor dispone de tres entradas, una para la inserción de una tarjeta magnética (única para cada electrodo) y otras dos para la conexión de los cables correspondientes al catéter polarográfico y al termómetro, respectivamente. El panel frontal (**figura 2**), dispone de un contador manual de temperatura, para ajustarlo en el caso de que el paciente no tenga implantado, simultáneamente, un termómetro cerebral. La parte posterior, independientemente del interruptor eléctrico, dispone de una entrada para su conexión a un ordenador (almacenamiento de datos) y otras dos conexiones para dar salida a datos de PtiO₂ y temperatura.

Figura 2. Panel frontal del monitor LicoxCMP®.



Con la monitorización de la PtiO₂ tenemos la posibilidad de medir la presión tisular parcial de O₂, que puede monitorizarse en la zona intratissular cerebral o en el LCR. Ofrece una información continua y directa del contenido tisular de O₂. El objetivo de este sistema de monitorización es el detectar precozmente situaciones de hipoxia o isquemia tisular y así corregirlas. Los valores o márgenes de “normalidad” de la PtiO₂ no están establecidos, aunque algunos autores consideran valores normales entre 15 y 30 mmHg. Valores de PtiO₂ <15 mmHg indican la existencia de hipoxia tisular⁵; valores de PtiO₂ entre 15 y 10 mmHg indican hipoxia tisular moderada⁶ y valores de PtiO₂ <10 mmHg indican hipoxia tisular grave⁷.

La disponibilidad de O₂ en el tejido cerebral, no solo depende de la PtiO₂; sino también, de la PO₂, hemoglobina (Hb), afinidad del O₂ por la Hb y de la funcionalidad de los vasos sanguíneos, entre otras⁸.

La inserción del sensor en un hemisferio u otro es tema de debate; la pregunta es: ¿en qué punto puede ofrecer información más útil para el manejo del paciente? Algunos autores opinan que es más adecuado colocarlo en el hemisferio sano, ya que la información obtenida se puede extrapolar al resto del parénquima lesionado⁵. Otros autores opinan que al existir otros sistemas de medición neurológica que ofrecen más datos, lo importante sería la información de zonas afectadas⁹.

Tampoco existe unanimidad en si es mejor colocar el sensor en la sustancia gris (córtex cerebral) o en la sustancia blanca. Si el sensor se coloca en la sustancia gris, parece ser que es más sensible a acontecimientos de naturaleza isquémica (esquema clásico), ya que en dicha sustancia existen neuronas susceptibles de isquemia; células piramidales del hipocampo y neocórtex, así como neuronas de los ganglios basales¹⁰. Sin embargo, si el

sensor se coloca en la sustancia blanca, al tener ésta un número menor de capilares subyacentes, en caso de isquemia, sería más sensible a episodios de hipoxia celular¹¹.

Las pautas establecidas por Poca y cols¹², sugieren la implantación del catéter en la región frontal, en el territorio frontera entre las arterias cerebral media y cerebral anterior (territorio frontera entre dos arterias, zona más susceptible de sufrir hipoxia tisular).

Figura 3. Lugar de inserción de un catéter bilúmen de medición de PIC y PtiO₂.



RESULTADOS

En primer lugar, destacaremos el gran valor pronóstico que aportan¹³. Por otro lado, se han descrito reducciones de la mortalidad con disminución de la morbilidad orientando el tratamiento según valores de PtiO₂. Nos permite valorar la repercusión de la *hipertensión intracraneal* sobre la oxigenación cerebral, optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC), cuantificar la reactividad cerebral al oxígeno, correlacionarlo con el flujo sanguíneo cerebral, sugerir la indicación de una craneotomía descompresiva, así como determinar si está

preservada la autorregulación cerebral. Sus complicaciones se relacionan con infecciones y hemorragias cerebrales. Los problemas de malfuncionamiento se deben principalmente a la manipulación del paciente, en este caso la Enfermería está directamente implicada (aseo del paciente y cambio de lencería de la cama, cambio postural, traslado a pruebas diagnósticas (TC, RM), traslado a quirófano, etc.

Es fundamental evitar tener en tensión el sensor, ya que se puede romper con facilidad, así como evitar su acodamiento. Si el sensor no funciona, la lectura en el monitor será "0"; una de las formas de comprobar si es su valor real o si está dañado, sería aumentar la FiO_2 , con lo que debería observarse un aumento de la cifra de la $PtiO_2$.

La $SvjO_2$ y la $PtiO_2$ suelen presentar cambios directamente proporcionales en situaciones de hipotensión arterial; un descenso de un 10% de la $SvjO_2$ se correlaciona con un descenso de la $PtiO_2$ de alrededor de 6 mmHg¹⁴.

La hiperventilación, en este caso, descensos de PCO_2 , condicionan una vasoconstricción arteriolar que debería traducirse en una disminución de la $PtiO_2$; pero el resultado es paradójico. En algunos estudios se demuestra esta situación^{15,16}, pero en otros no se produce esta disminución, al contrario, aumenta. Si aumentamos la FiO_2 aumentaría la $PtiO_2$ ^{17,18}.

La hipertensión intracraneal compromete la adecuada oxigenación tisular. Un descenso de la presión de perfusión cerebral por debajo del umbral de la autorregulación, induce a hipoxia tisular¹⁹. (PPC = PAM - PIC, donde PPC es la presión de perfusión cerebral; PAM es la presión arterial media y PIC es la presión intracraneal). Descensos de la PPC se relacionan con descensos de la $PtiO_2$ ²⁰, y aumentos de la PPC con aumentos de $PtiO_2$.

CONCLUSIONES

La $PtiO_2$ varía en función de la temperatura, a razón de aproximadamente un 44% por cada grado centígrado de cambio²¹. Al tener monitorizada la temperatura central del paciente (p.e., sensor en la sonda uretral), podemos establecer la diferencia entre ambas temperaturas, es decir, la temperatura central y la ofrecida por el monitor de medición de la $PtiO_2$.

Dado que los problemas de malfuncionamiento de los sensores de $PtiO_2$ están relacionados con la "manipulación del paciente", tendremos especial precaución en las maniobras a realizar al paciente, así como en los traslados, por ello, el personal de Enfermería debe controlar el catéter, evitando acodaduras, tirones o su retirada accidental.

No hay que registrar el valor de la $PtiO_2$ después de aspirar secreciones, hiperoxigenar al paciente o incluso si estamos administrando aerosolterapia, pues cierta medicación puede aumentar o disminuir el valor real. Lo ideal es esperar unos minutos a que el paciente estabilice sus valores tanto hemodinámicos como respiratorios. En la **figura 4** se detalla la hoja de registro de datos.

Figura 4. Hoja de registro.

HOJA DE REGISTRO DE ENFERMERÍA
Monitorización de la PtiO₂

Paciente:	Nº de N ^a Clínica:
Diagnóstico:	Tipo de catéter:

Hemisferio..... Derecho Izquierdo

Toma de constantes

Hora																				
PtiO ₂																				
T ^a																				
PIC																				
BIS																				
FiO ₂																				
SpO ₂																				

Enfermero/a:	Firma:
Aux. Enfermería:	

By Carmona Simarro JV

Tras la inserción del catéter, deberemos esperar el tiempo mencionado anteriormente para registrar el primer dato, aunque nos puede dar una información aproximada.

La manipulación del catéter se realizará con rigurosa asepsia, siguiendo las precauciones universales para tal efecto.

La monitorización de la PtiO₂ en el TCEG tiene valores predictivos. La presencia de cifras bajas de PtiO₂ en las primeras 24 horas del traumatismo y la mayor gravedad y duración de estos episodios se asocia con un resultado desfavorable. En el TCE grave, la obtención de cifras de PtiO₂ <10 mmHg durante más de 10-30 minutos es un indicador significativo de mal pronóstico.

La PtiO₂ no excluye el empleo de la SvjO₂, ya que la primera ofrece información local sobre la saturación de oxígeno y la segunda una información sobre la oxigenación global del encéfalo. En el manejo intraoperatorio de la hemorragia subaracnoidea (HSA) la determinación tisular de la PO₂ ayuda a determinar el tiempo de oclusión de vasos cerebrales antes de que se desarrollen cambios isquémicos irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kett-White R, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Boniface S, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Multi-modal monitoring of acute brain injury. Adv Tech Stand Neurosurg 2002; 27:87-134.

2. **Van den Brink WA, Haitsma IK, Avezaat CJ, Houstmuller AB, Kros JM, Maas AI.** Brain parenchyma/pO₂ catheter interface: a histopathological study in the rat. *J Neurotrauma* 1998; 15:813-824.
3. **Van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JA, Hogesteeger C et al.** Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46:868-876.
4. **Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K.** Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998; 43:1082-1095.
5. **Haitsma JC et al.** Advanced monitoring in the intensive care unit: brain tissue oxygen tension. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:115-120.
6. **Kiening KL et al.** Brain tissue PO₂-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurol Res* 1997; 19:233-240.
7. **Kett-White R. et al.** Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002; 96:1013-1019.
8. **Siggard-Andersen M. Siggard-Andersen O.** Oxygen status algorithm, version 3, with some applications. *Actaesthesiol Scand Suppl* 1995; 107:13-20.
9. **Sarrafzadeh AS, Kiening KL et al.** Cerebral oxygenation in confused vs nonlesioned brain tissue: monitoring of PtiO₂ with Licox and Paratrend. *Acta Neurochir suppl* 1998; 71:186-189.
10. **Dings J, Meixensberger J et al.** Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998; 43:1082-1095.
11. **Maas AI, Fleckenstein W et al.** Monitoring cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebrospinal fluid and brain tissue oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1993; 59:50-57.
12. **Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M.** Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16:385-410.
13. **Badenes R, Maruenda A, García-Pérez ML, Chisbert V, Talamantes F, Belda FJ.** Valor pronóstico de la presión tisular de oxígeno cerebral en los traumatismos craneoencefálicos graves. *Rev Esp Anest Rea* 2005; 52:A-75.
14. **KIENNING KL, UNTERBERG AW, ET AL.** MONITORING OF CEREBRAL OXYGENATION IN PATIENTS WITH SEVERE INJURIES: BRAIN TISSUE PO₂ VS JUGULAR VEIN OXYGEN SATURATION. *J NEUROSURG* 1996; 85:751-757.
15. **DINGS J, MEIXENSBERGER J ET AL.** CONTINUOUS MONITORING OF BRAIN TISSUE PO₂: A NEW TOOL TO MINIMIZE THE RISK OF ISCHEMIA CAUSED BY HYPERVENTILATION THERAPY. *ZENTRALBL NEUROCHIR* 1996; 57:177-183.
16. **FANDINO J, STOCKER R. ET AL.** CORRELATION BETWEEN JUGULAR BULB OXYGEN SATURATION AND PARTIAL PRESSURE OF BRAIN TISSUE OXYGEN DURING CO₂ AND O₂ REACTIVITY TESTS IN SEVERELY HEAD-INJURED PATIENTS. *ACTA NEUROCHIR* 1999; 141:825-694.
17. **MANLEY GT, PITTS LH ET AL.** BRAIN TISSUE OXYGENATION DURING HEMORRHAGIC SHOCK, RESUSCITATION, AND ALTERATIONS IN VENTILATION. *J TRAUMA* 1999; 46:261-267.

18. **MEIXENSBERGER J, DINGS J ET AL.** STUDIES OF TISSUE PO₂ IN NORMAL AND PATHOLOGICAL HUMAN BRAIN CORTEX. ACTA NEUROCHIR SUPPL 1993; 59:58-63.
19. **HEMPHILL JC, KNUDSON MM. ET AL.** CARBON DIOXIDE REACTIVITY AND PRESSURE AUTOREGULATION OF BRAIN TOSSUE AXYGEN. NEUROSURGERY 2001; 48:377-383.
20. **BRUZZONE P, DIONIGI R ET AL.** EFFECTS OF CEREBRAL PERFUSION PRESSURE ON BRAIN TISSUE PO₂ IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY. ACTA NEUROSURG 2003; 98:111-113.
21. **VAN SANTBRINK, MAAS AI ET AL.** CONTINUOUS MONITORING OF PARTIAL PRESSURE OF BRAIN TISSUE OXYGEN IN PATIENT WITH SEVERE HEAD INJURY. NEUROSURGERY 1998; 9:2821-2825.

ISSN 1695-6141

© [COPYRIGHT](#) Servicio de Publicaciones - Universidad de Murcia