

Artículo de reflexión

## Nemotecnia “GANASTE TODO” en el cuidado de pacientes con aumento de la presión intracraneana

### *Mnemonics “GANASTE TODO” in care of patients with increased intracranial pressure*

Alex Rogelio Flórez Bedoya <sup>1</sup>  [ORCID](#)

<sup>1</sup> Magíster en Salud Colectiva. Docente Facultad de Enfermería Universidad CES, Medellín, Colombia. Grupo de investigación Cuidado Enfermería CES.

#### Fecha correspondencia:

Recibido: 28 de abril de 2022.

Aceptado: 27 de mayo de 2022.

#### Forma de citar:

Flórez-Bedoya A. Nemotecnia “GANASTE TODO” en el cuidado de pacientes con aumento de la presión intracraneana. Rev CES Enf [Internet]; 3(1): 37-45. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.21615/cesenferm.6708>

#### [Open access](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: 10.21615/cesenferm.6708

ISSNe 2745-049X

#### [Publica con nosotros](#)

## Resumen

Las personas con lesión cerebral están en riesgo o tienen aumento de la presión intracraneana. La lesión secundaria incluye una cascada de eventos que suceden luego de la lesión cerebral primaria, los cuales producen edema cerebral, afectan negativamente la presión intracraneana y conllevan a hipoperfusión cerebral, falla compensatoria, complicaciones neurológicas y malos pronósticos. En el presente artículo se presenta la nemotecnia GANASTE TODO, como una guía que apoye el cuidado para las personas que sufren una lesión cerebral y ayude a prevenir la lesión secundaria, e incluye los cuidados en la glicemia, el estado ácido-base, la concentración sérica del sodio, la hemoglobina, la presión arterial, la temperatura, el flujo venoso, el confort y el manejo del dolor y la oxigenación. El cuidado de enfermería es valioso para prevenir la lesión cerebral secundaria y esta nemotecnia puede ayudar en este objetivo y aplicarse al lado de la cabecera del paciente.

**Palabras claves:** presión intracraneal; lesiones encefálicas; abreviaturas como asunto.

## Abstract

People with brain injury have both increased intracranial pressure and risk to develop it. Secondary injury includes a cascade of events that occur post the primary brain injury, which produce

cerebral edema, increased intracranial pressure, cerebral hypoperfusion, compensatory failure, neurological complications, and poor prognosis. This article presents the mnemonics GANASTE TODO, as a guide that supports care for people who suffer a brain injury and helps prevent secondary injury, and includes care in glycemia, acid-base status, concentration serum sodium, hemoglobin, blood pressure, temperature, venous flow, comfort and pain management, and oxygenation. Nursing care is valuable to prevent secondary brain injury and this mnemonic can help in this goal and apply at the bedside.

**Keywords:** intracranial pressure; acute brain injury; abbreviations as topic.

## Introducción

La hipertensión intracraneal (HIC) es una complicación neurológica común en pacientes críticamente enfermos y es la vía habitual en la presentación de muchos trastornos neurológicos y no neurológicos <sup>(1)</sup>. Las causas de HIC pueden ocurrir de forma individual o en varias combinaciones <sup>(2)</sup>; pueden ser intracraneales, extracraneales y/o sistémicos; y se explican por los eventos que suceden debido a la lesión cerebral primaria y la lesión secundaria <sup>(3)</sup>.

La lesión cerebral primaria ocurre en el momento del evento y puede ser de origen traumático o por otra etiología. La etiología traumática incluye contusión, daño a los vasos sanguíneos y cizallamiento axonal, en el cual los axones de las neuronas se estiran y desgarran. Otros ejemplos de lesión primaria contemplan tumor cerebral, hematoma intracerebral, ataque cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA) y neuroinfección <sup>(4)</sup>.

Por su parte, la lesión cerebral secundaria es una cascada de eventos que suceden inmediatamente después de la lesión primaria y ocurre debido a edema cerebral, elevación de la presión intracraneana (PIC), hipoperfusión, falla compensatoria, hipotensión e hipertensión, hipoxia, hipercapnia, acidosis, fiebre, hipoglucemia e hiperglucemia, hiponatremia, convulsiones, vasoespasmo y liberación excesiva de neurotransmisores excitadores <sup>(5)</sup>.

Después de la lesión primaria, el tratamiento de los pacientes en el entorno prehospitalario, el servicio de urgencias, la unidad de cuidados intensivos (UCI) o en el quirófano, se centra en la prevención de la lesión cerebral secundaria relacionada con la PIC elevada <sup>(6)</sup>, por tanto, es una prioridad para la planeación de los cuidados de enfermería.

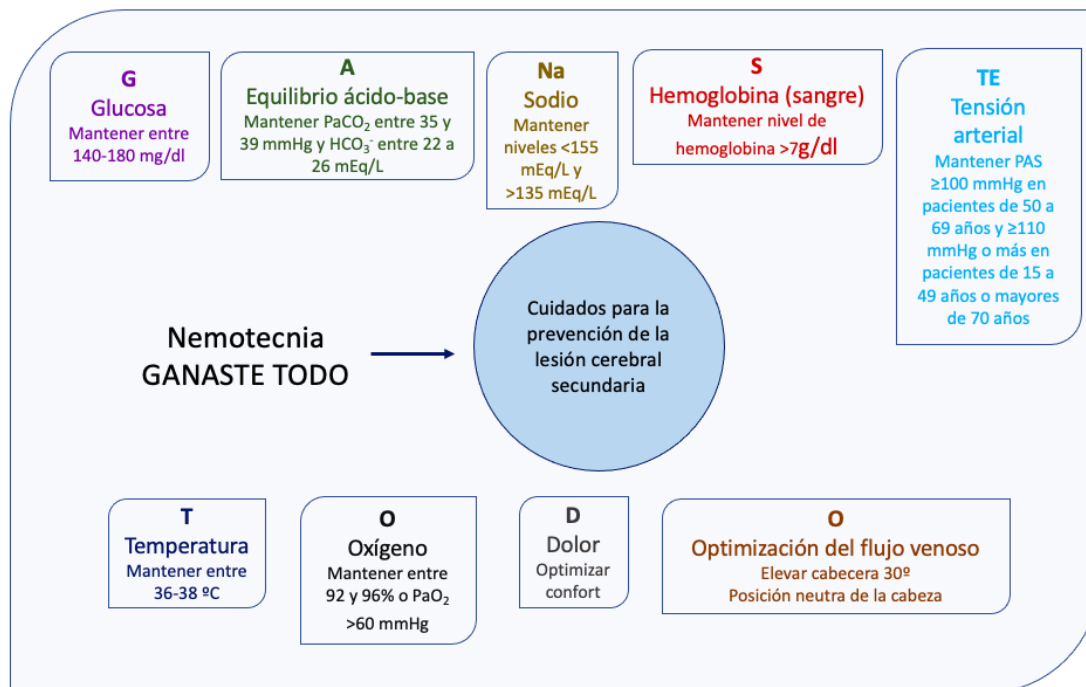
Taccone *et al*, recientemente propusieron una nemotecnia denominada GHOST-CAP (por sus siglas en inglés que contempla glucosa, hemoglobina, oxígeno, sodio, temperatura, confort, presión arterial y CO<sub>2</sub>); con ella, intentan ayudar a recordar al equipo de salud los principales factores que deben tenerse en cuenta al tratar a estos pacientes <sup>(7)</sup>.

Enero – junio de 2022.

En el presente artículo se presenta la nemotecnia GANASTE TODO como una ayuda para orientar los cuidados dirigidos a prevenir la lesión cerebral secundaria. Cada letra corresponde a un cuidado específico de enfermería, de la siguiente manera (Figura 1):

- **G:** glucosa
- **A:** equilibrio ácido-base
- **NA:** concentración sérica del sodio
- **S:** hemoglobina (sangre)
- **TE:** tensión arterial
- **T:** temperatura
- **O:** optimización del flujo venoso
- **D:** dolor (incluye confort)
- **O:** oxígeno

Se trata de una nemotecnia en idioma español que adiciona el cuidado en la optimización del flujo venoso cerebral (teniendo como referencia la nemotecnia GHOST-CAP que no lo contempla). En total, la nemotecnia incluye 9 cuidados para prevenir la lesión cerebral secundaria y puede aplicarse en la cabecera del paciente.



**Figura 1.** Nemotecnia GANASTE TODO para el cuidado del paciente con aumento de la presión intracraneana.

Fuente: elaboración propia.

## Componentes de la nemotecnia

### G: Glucosa

En pacientes con lesión cerebral aguda, se recomienda mantener niveles de la concentración de glucosa sérica entre 140 mg/L y 180 mg/L <sup>(8)</sup>. El sistema nervioso central (SNC) tiene una alta tasa metabólica de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) y utiliza la glucosa predominantemente como sustrato para sus necesidades energéticas. No obstante, el cerebro no tiene capacidad de almacenamiento significativa, lo que explica la dependencia al flujo sanguíneo cerebral (FSC) que permita un aporte de glucosa y oxígeno de forma permanentemente <sup>(9)</sup>. La alteración en la glicemia es una complicación común en pacientes con TEC puesto que este genera un estado hipermetabólico sistémico asociado con hiperglucemia <sup>(10)</sup>. Por lo tanto, las alteraciones en los niveles de glucosa en sangre son lesiones secundarias con consecuencias perjudiciales para el cerebro lesionado <sup>(11)</sup>. La hipoglucemia afecta el metabolismo cerebral; por su parte, la hiperglucemia (glicemia  $\geq$  180 mg/dL) se ha asociado con peores resultados para los pacientes <sup>(12)</sup>.

### A: Ácido-base

El equilibrio ácido-base en un paciente con lesión cerebral aguda incluye una presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>) entre 35 y 39 mmHg <sup>(13)</sup> y el bicarbonato HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> entre 22 a 26 mEq/L. Vale la pena recordar que la regulación y defensa del pH intracelular es fundamental para la homeostasis en el cuerpo humano <sup>(14)</sup>. La modulación del FSC depende de la relación integradora entre la PaCO<sub>2</sub>, el pH y el tono cerebrovascular; sin embargo, la sensibilidad intrínseca al pH, independientemente de los cambios en la PaCO<sub>2</sub> o el bicarbonato intravascular, influye principalmente en el tono vascular cerebral. Las alteraciones en la PaCO<sub>2</sub> regulan el FSC a través de cambios localizados en el pH perivascular, es decir, la vasculatura cerebral es particularmente sensible a las alteraciones de la PaCO<sub>2</sub> de manera tal que la hipercapnia o la hipocapnia aumentan y disminuyen rápidamente el FSC, respectivamente. Por ejemplo, existe un cambio de 4% en el FSC por cada mmHg de cambio en la PaCO<sub>2</sub>; así mismo, el FSC aumenta hasta 2,5 veces con una reducción de 0,1 unidades en el pH del líquido cefalorraquídeo (LCR). De acuerdo con lo anterior, la hipoventilación puede aumentar el edema cerebral, mientras que la hiperventilación excesiva puede resultar en isquemia cerebral <sup>(14)</sup>. Por otra parte, es importante destacar que, al menos de manera preclínica, las alteraciones en la concentración extracelular de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> pueden afectar directamente el tono cerebrovascular, a través de la contractilidad de células musculares lisas vasculares y la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup> <sup>(15)</sup>.

### Na: Sodio

Los niveles de sodio sérico no deben superar los 155 mEq/L. Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia (sodio <135 mEq/L) y la hipernatremia (sodio >145 mEq/L) son principalmente neurológicas, y los cambios rápidos en las concentraciones plasmáticas de sodio en cualquier dirección pueden causar o empeorar lesiones cerebrales graves, permanentes y, a veces, letales <sup>(16)</sup>. La concentración de sodio puede alterarse en pacientes con lesión cerebral aguda

Enero – junio de 2022.

debido a la terapia osmolar, diabetes insípida, retención inapropiada de agua libre, aumento de la natriuresis y/o lesión renal aguda (LRA). La hiponatremia puede contribuir al aumento del volumen cerebral y la HIC; la hipernatremia severa puede ocurrir como resultado de terapias dirigidas al control de la PIC, y si se desarrolla durante un período de tiempo corto (minutos), puede ocurrir lesión vascular y hemorragia intracraneal <sup>(7)</sup>.

### **S: Sangre (hemoglobina)**

El enfoque actual es transfundir glóbulos rojos (GR) en pacientes con trauma craneoencefálico (TEC) para mantener un nivel de hemoglobina (Hb) superior a 7 g/dl después de que los estudios demostraran que las estrategias de transfusión liberales (Hb  $\geq$ 10 g/dl) pueden ser innecesarias, o incluso dañinas en el contexto de cuidado crítico general <sup>(3)</sup>. El aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) insuficiente al cerebro es un factor importante en el desarrollo de lesiones cerebrales secundarias. En el período agudo de la lesión, en que el cerebro es más vulnerable, la anemia puede disminuir el aporte de oxígeno y empeorar la lesión secundaria.

### **TE: Tensión arterial**

Las directrices francesas sobre shock hemorrágico recomiendan mantener una presión arterial media (PAM)  $\geq$ 80 mmHg en pacientes con TEC severo <sup>(17)</sup>; a su vez, las guías de Brain Trauma Foundation establecen mantener la presión arterial sistólica (PAS)  $\geq$ 100 mmHg para pacientes de 50 a 69 años y  $\geq$ 110 mmHg o más para pacientes de 15 a 49 años o mayores de 70 años, pues con esto se disminuye la mortalidad y se mejoran los resultados <sup>(18)</sup>. Cuando la autorregulación está intacta, los vasos cerebrales responden a cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC), mediante fenómenos de vasoconstricción o vasodilatación, lo que facilita que el FSC permanezca más o menos constante. Esto también conduce a cambios en el volumen cerebrovascular y la presión transmural que a su vez afectan la PIC y la relación volumen-presión <sup>(19)</sup>. Sin embargo, en condiciones patológicas como edema cerebral, aumento de la PIC o cualquier otra lesión neurológica grave, estos mecanismos compensatorios pueden verse comprometidos. De esta manera, la hipotensión puede provocar hipoperfusión cerebral, por ejemplo, en la fase inicial del TEC se asocia con un mal pronóstico a los 6 meses <sup>(20)</sup>.

### **T: Temperatura**

Mientras un paciente tiene riesgo de hipertensión intracraneal, la temperatura debe mantenerse entre 36 y 38 °C, y en caso de aparecer, la fiebre debe controlarse con antipiréticos y medios físicos <sup>(21)</sup>. La temperatura tiene un efecto profundo en la CMRO<sub>2</sub>. Por cada 1 °C de aumento en la temperatura, se incrementa la tasa metabólica entre 10% y 13% y es un potente vasodilatador; por el contrario, la CMRO<sub>2</sub> se reduce en el mismo porcentaje con hipotermia <sup>(2)</sup>. La dilatación de los vasos cerebrales inducida por la fiebre puede aumentar el FSC y la PIC. La evidencia actual muestra que la fiebre y la hipertermia son especialmente perjudiciales para los pacientes con lesión neurológica, lo que lleva a tasas más altas de mortalidad, mayor discapacidad y estancias hospitalarias más prolongadas <sup>(22)</sup>.

## O: Optimización del flujo venoso

La elevación de la cabecera de la cama a 30° y el mantenimiento de la cabecera en una posición neutra ayudan a minimizar la resistencia al flujo venoso y facilita el drenaje venoso yugular <sup>(23)</sup>, además promueve el desplazamiento del LCR del compartimiento intracraneal al compartimiento espinal, sin que se reduzca la PPC ni el FSC <sup>(24)</sup>. La posición adecuada de la cabeza y el cuerpo no solo disminuye la PIC y mejora el FSC, sino que al mismo tiempo previene las complicaciones pulmonares y las lesiones por presión <sup>(25)</sup>.

## D: Dolor

El dolor, la agitación, y el disconfort pueden producir estimulación cerebral excesiva y aumentar significativamente la PIC y la hipoxia tisular secundaria <sup>(2)</sup>. Esta es una de las razones por las cuales es necesario lograr la comodidad del paciente, que incluye la comodidad, disminuir la agitación, la ansiedad y los escalofríos. El control del dolor también toma especial importancia, por lo que la sedación y la analgesia adecuadas son un tratamiento complementario importante <sup>(26)</sup>.

## O: Oxígeno

La meta es lograr una saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) entre 92 y 96% o una PaO<sub>2</sub> >60 mmHg, preferentemente >75 mmHg o incluso 90 mmHg <sup>(20)</sup>, toda vez que el oxígeno es otro determinante fundamental para el DO<sub>2</sub>. Debido a que el cerebro no tiene una capacidad de almacenamiento significativa, el metabolismo cerebral, el FSC y la extracción de O<sub>2</sub> están estrechamente acoplados. Dentro del rango fisiológico normal, los cambios en la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) no afectan el FSC, sin embargo, aumenta drásticamente cuando cae por debajo de 50 mmHg. Tanto la hipoxemia como la hiperoxemia extrema se asocian con mayor mortalidad en pacientes con TEC de moderado a grave.

## Conclusiones

Las personas que presentan una lesión cerebral primaria están en riesgo o presentan aumento de la presión intracraneana, que, de no controlarse, puede tener consecuencias devastadoras y empeoramiento del pronóstico neurológico. El cuidado de enfermería es valioso para prevenir la hipertensión intracraneana y la lesión cerebral secundaria. La nemotecnia GANASTE TODO se presenta como una guía de apoyo para el plan de cuidados y puede aplicarse al lado de la cabecera del paciente.

## Referencias

1. Robba C, Iannuzzi F, Taccone FS. Tier-three therapies for refractory intracranial hypertension in adult head trauma. *Minerva Anestesiol* [Internet]. 2021 Dec;87(12). Available from: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R02Y2021N12A1359>

2. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of Intracranial Hypertension. *Neurol Clin* [Internet]. 2008 May;26(2):521–41. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861908000212>
3. East JM, Viau-Lapointe J, McCredie VA. Transfusion practices in traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2018 Apr;31(2):219–26. Available from: <https://journals.lww.com/00001503-201804000-00017>
4. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of Poor Outcome the Day after Severe Brain Injury: Hypothermia, Hypoxia, and Hypoperfusion. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2003 Feb;54(2):312–9. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-200302000-00015>
5. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol* [Internet]. 2018 Aug 21;16(8):1224–38. Available from: <http://www.eurekaselect.com/153132/article>
6. Saherwala AA, Bader MK, Stutzman SE, Figueroa SA, Ghajar J, Gorman AR, *et al.* Increasing adherence to brain trauma foundation guidelines for hospital care of patients with traumatic brain injury. *Crit care Nurs*. 2018;38(1):e11–20.
7. Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent J-L. Use a “GHOST-CAP” in acute brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2020 Dec 14;24(1):89. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-2825-7>
8. Rhee SY. Glucose Control in Intensive Care Unit Patients: Recent Updates. *J Neurocritical Care* [Internet]. 2018 Dec 19;11(2):81–5. Available from: <http://e-jnc.org/journal/view.php?doi=10.18700/jnc.180067>
9. Mergenthaler P, Lindauer U, Dienel GA, Meisel A. Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends Neurosci* [Internet]. 2013 Oct;36(10):587–97. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0166223613001306>
10. Kurtz P, Rocha EEM. Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. *Front Neurosci* [Internet]. 2020 Mar 24;14. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2020.00190/full>

11. Eakins J. Blood Glucose Control in the Trauma Patient. *J Diabetes Sci Technol* [Internet]. 2009 Nov 1;3(6):1373–6. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/193229680900300617>
12. Godoy DA, Behrouz R, Di Napoli M. Glucose control in acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2016 Feb;1. Available from: <http://journals.lww.com/00075198-900000000-99371>
13. Garvin R, Mangat HS. Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care* [Internet]. 2017 Sep 14;27(S1):159–69. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12028-017-0461-0>
14. Caldwell HG, Howe CA, Chalifoux CJ, Hoiland RL, Carr JMJR, Brown C V., *et al.* Arterial carbon dioxide and bicarbonate rather than pH regulate cerebral blood flow in the setting of acute experimental metabolic alkalosis. *J Physiol* [Internet]. 2021 Mar 18;599(5):1439–57. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/JP280682>
15. Boedtkjer E, Hansen KB, Boedtkjer DM, Aalkjaer C, Boron WF. Extracellular HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> is sensed by mouse cerebral arteries: Regulation of tone by receptor protein tyrosine phosphatase  $\gamma$ . *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2016 May 19;36(5):965–80. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0271678X15610787>
16. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium. Causes, Consequences, and Correction. Ingelfinger JR, editor. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 Jan 1;372(1):55–65. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1404489>
17. Butler FK, Holcomb JB, Schreiber MA, Kotwal RS, Jenkins DA, Champion HR, *et al.* Fluid Resuscitation for Hemorrhagic Shock in Tactical Combat Casualty Care: TCCC Guidelines. *J Spec Oper Med* [Internet]. 2014;14(3):13–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25344706>
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* [Internet]. 2017 Jan;80(1):6–15. Available from: <https://journals.lww.com/00006123-201701000-00003>
19. Silverman A, Petersen NH. Physiology, Cerebral Autoregulation [Internet]. *StatPearls*. 2021. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31985976>



20. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, *et al.* Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* [Internet]. 2018 Apr;37(2):171–86. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352556817303703>
21. Rockett H, Thompson HJ, Blissitt PA. Fever Management Practices of Neuroscience Nurses. *J Neurosci Nurs* [Internet]. 2015 Apr;47(2):66–75. Available from: <https://journals.lww.com/01376517-201504000-00002>
22. Bohman L-E, Levine JM. Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2014 Apr;20(2):182–8. Available from: <http://journals.lww.com/00075198-201404000-00009>
23. Sacco TL, Davis JG. Management of Intracranial Pressure Part II. *Dimens Crit Care Nurs* [Internet]. 2019;38(2):61–9. Available from: <http://journals.lww.com/00003465-201903000-00002>
24. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, *et al.* Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg* [Internet]. 1992 Feb;76(2):207–11. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/76/2/article-p207.xml>
25. Ledwith MB, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Coyle B, Polomano RC, Le Roux PD. Effect of Body Position on Cerebral Oxygenation and Physiologic Parameters in Patients With Acute Neurological Conditions. *J Neurosci Nurs* [Internet]. 2010 Oct;42(5):280–7. Available from: <https://journals.lww.com/01376517-201010000-00008>
26. Sacco TL, Delibert SA. Management of Intracranial Pressure: Part I. Pharmacologic Interventions. *Dimens Crit Care Nurs* [Internet]. 2018;37(3):120–9. Available from: <http://journals.lww.com/00003465-201805000-00002>