

A. Murillo<sup>1</sup>  
V. Castellano<sup>1</sup>  
S. Torrente<sup>1</sup>  
C. Cornejo<sup>1</sup>  
R. Vinagre<sup>1</sup>  
M. Cuenca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Diplomadas en Enfermería.

<sup>2</sup>Supervisora de Cuidados Intensivos.

**Correspondencia:**

M.<sup>a</sup> del Ara Murillo Pérez.

UCI de Trauma y Emergencias.

Hospital Universitario «12 de Octubre»

Carretera de Andalucía, km. 5,400

28041 Madrid

### Protocolo de aspiración endotraqueal en pacientes con trauma craneal grave. Estudio de variables neurofisiológicas

### *Endotracheal aspiration protocol in patients with serious cranial trauma. study of neurophysiological variables*

---

#### RESUMEN

La aspiración de secreciones traqueobronquiales puede ocasionar efectos deletéreos sobre variables neurofisiológicas. Diferentes estudios que se refieren a la aspiración de secreciones en el trauma craneal grave utilizan la hiperinsuflación e hiperoxigenación para minimizar su repercusión sobre la presión intracraneal, e intentar así no contribuir en la lesión secundaria. Tras la revisión de estos estudios, en nuestra UCI se realizó un protocolo de aspiración de secreciones traqueobronquiales en pacientes con TCG sometidos a ventilación mecánica para posteriormente valorar el efecto de la aspiración de secreciones en las variables neurofisiológicas siguiendo unas normas homogéneas y estandarizadas. Se analizaron variables neurológicas, hemodinámicas, de oxigenación y de ventilación antes, durante y después de la aspiración de secreciones. Al comparar resultados antes y durante observamos una disminución de la presión intracraneal con aumento de presión de perfusión cerebral (por aumento de presión arterial media), manteniéndose niveles de PaCO<sub>2</sub> y saturación yugular de O<sub>2</sub>, con un aumento de las presiones en

vía aérea. Después de acabar el proceso de la aspiración todos los valores afectados se recuperan, concluyendo que la aspiración de secreciones traqueobronquiales en pacientes con trauma craneal severo, previa hiperinsuflación e hiperoxigenación de forma estandarizada, no altera la hidrodinámica ni la utilización cerebral de O<sub>2</sub>.

#### PALABRAS CLAVE:

Aspiración endotraqueal. Trauma craneal grave. Hiperoxigenación. Hiperinsuflación. Lesión secundaria.

#### SUMMARY

*Aspiration of tracheobronchial secretions can cause noxious effects on neurophysiological variables. Different studies that refer to aspiration of secretions in Serious Cranial Trauma use hyperinsufflation and hyperoxygenation to minimize its repercussion on Intracranial Pressure and thus try to not contribute to the secondary*

100 *lesion. After reviewing these studies, a protocol of tracheobronchial secretion aspiration was performed in our ICU in patients with serious cranial trauma subjected to mechanical ventilation in order to assess the effect of the aspiration of secretions in the neurophysiological variables following homogeneous and standardized guidelines. Neurological, hemodynamic, oxygenation and ventilation variables were analyzed before, during and after aspiration of secretions. When the results were compared before and during this, we observed a decrease in the Intracranial Pressure with increase of Cerebral Perfusion Pressure (due to increase of Mean Blood Pressure), maintaining the levels of PaCO<sub>2</sub> and jugular saturation of O<sub>2</sub>, with an increase in the airway pressures. After finishing the aspiration process, all the affected values recovered. It is concluded that the aspiration of tracheobronchial secretions in patients with Severe Cranial Trauma, after standardized hyperinsufflation and hyperoxygenation, does not alter the hydrodynamics or brain use of O<sub>2</sub>.*

## KEY WORDS

*Endotracheal suctioning. Severe brain injury. Hyperoxygenation. Hyperinflation. Secondary neuronal injury.*

## INTRODUCCIÓN

En los pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM) y con vía aérea artificial, la aspiración de secreciones traqueobronquiales (AS) es una técnica necesaria y habitual que disminuye las complicaciones pulmonares. Pero este procedimiento, a pesar de ser realizado correctamente, conlleva una serie de riesgos como hipoxia, arritmias cardíacas, atelectasias, parada cardiorrespiratoria, hipertensión intracraneal (HIC), hipertensión/hipotensión arterial, interrupción de la VM y broncoespasmo, entre otras<sup>1-7</sup>.

En los pacientes con trauma craneal grave (TCG) una de las complicaciones más importantes es el in-

cremento de la presión intracraneal (PIC), ya que se asocia a un peor pronóstico. Las lesiones encefálicas relacionadas al TCG pueden agravarse como consecuencia de daños cerebrales o sistémicos, lo que se denomina lesión secundaria; la HIC puede producir este tipo de lesión, ya que provoca isquemia cerebral y como consecuencia daño cerebral secundario. Durante la AS se produce una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>)<sup>8</sup> y un aumento de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), esto provoca una vasodilatación a nivel arteriolar cerebral que se traduce en un aumento de la PIC<sup>9</sup>.

Diferentes autores recomiendan la utilización de protocolos de AS que minimicen las complicaciones derivadas de la realización de la técnica. La Asociación Americana de Cuidados Respiratorios (AACR)<sup>1</sup> recomienda incluir en los protocolos: tamaño de sonda adecuada, tiempo de aspiración y presión de succión mínimos, utilización de un sistema cerrado de aspiración<sup>10,11</sup> y el uso de hiperoxigenación (HO) e hiperinsuflación (HI) antes, durante y después de la técnica; la frecuencia de aspiración se establece según la clínica del paciente y las veces necesarias para mantener la vía aérea permeable<sup>12</sup>.

Distintos estudios que se refieren a la AS en el TCG utilizan la HO y la HI para disminuir la PIC<sup>13-15</sup>, todos ellos coinciden en la importancia de tener precaución con la hiperinsuflación para evitar la disminución excesiva de la PaCO<sub>2</sub> y así disminuir el riesgo de provocar isquemia cerebral<sup>14</sup>. Para aplicar estas medidas se utilizan respirador o resucitador manual<sup>16</sup>; los estudios que utilizan el respirador garantizan unas condiciones estables programando una FiO<sub>2</sub> de 100% y un VT del 135% sobre el programado<sup>14,15</sup> o volumen control + suspiro<sup>16</sup>.

Tras el análisis de estos estudios y una revisión bibliográfica sobre los distintos aspectos de esta técnica en pacientes críticos, se elaboró un protocolo específico de aspiración de secreciones traqueobronquiales para pacientes con TCG («PAS»), con el objetivo de analizar las variables neurofisiológicas en dichos pacientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico prospectivo intervencionista, en los pacientes ingresados en la Unidad

de Cuidados Intensivos de Trauma y Emergencias del Hospital «12 de Octubre» (Centro de trauma de nivel I: Hospital Universitario de 1.400 camas, dotado de equipo de atención al paciente con TG, TAC, RNM, etc.), durante el último trimestre del año 2001, con diagnóstico de trauma craneal grave.

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión:

- Diagnóstico TCG. Definido por los siguientes índices de gravedad:
  - Escala de Coma de Glasgow (CGS) < 9 tras reanimación<sup>17</sup>.
  - ISS (Índice de severidad de la lesión «Injury Severity Score») > 25<sup>18</sup>.
- Monitorización de la presión intracraneal continua, a través de catéter intraparenquimatoso de neuromonitorización, con sensor tipo Camino y monitor MPM-1.
- Monitorización de la presión arterial invasiva (siguiendo el protocolo de canalización arterial), a través de catéter tipo arrow n.º 20 y monitor Sirecust 961 (Siemens).
- Monitorización de la saturación arterial de oxígeno no invasiva con oxisensor Nellcor y monitor Sirecust 961 (Siemens).
- Monitorización de la saturación yugular de oxígeno SAT-2™ (Baxter), a través de catéter de doble luz oximétrico 4F Edwards Lifesciences canalizado en vena yugular interna, y comprobada su correcta colocación radiológicamente.
- Ventilación mecánica estable en CMV, con ventilador Servo 300.

Se determinaron los siguientes criterios de exclusión:

- Embarazo.
- Edad menor de 14 años.
- Presión Control como modalidad ventilatoria.

## Parámetros analizados

En todos los pacientes se valoraron las siguientes variables:

- Edad/Sexo.
- Escala de Coma de Glasgow/ISS.
- CT scan craneal según clasificación de Marshall.

- Presencia de lesiones asociadas.

En todas las determinaciones del «PAS», se registraron las siguientes variables antes (Fase 1-F1), durante (Fase 2-F2) y después (Fase 3-F3) del procedimiento:

- Variables neurológicas:
  - Presión intracraneal (PIC).
  - Presión de perfusión cerebral (PPC).
- Variables de oxigenación:

a) Cerebral:

- Diferencia arterioyugular del contenido de oxígeno:

$$\text{AyDO}_2 = \frac{\text{Hg} \times 1,34 \times (\text{Sata O}_2 - \text{Saty O}_2)}{100 + 0,03 \times (\text{PaO}_2 - \text{PyO}_2)}$$

- PjO<sub>2</sub> (presión yugular de oxígeno).
- PjCO<sub>2</sub> (presión yugular de dióxido de carbono).
- ANSatj O<sub>2</sub> (saturación yugular de oxígeno analítica).
- Satj O<sub>2</sub> (saturación yugular de oxígeno por oximetría).

b) Sistémicas:

- PaO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno).
- PaCO<sub>2</sub> (presión arterial de dióxido de carbono).
- ANSata O<sub>2</sub> (saturación arterial de oxígeno analítica).
- Sata O<sub>2</sub> (saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría).

- Variables hemodinámicas sistémicas:

- Frecuencia cardíaca (FC).
- Presión arterial media (PAM).

- Variables ventilatorias:

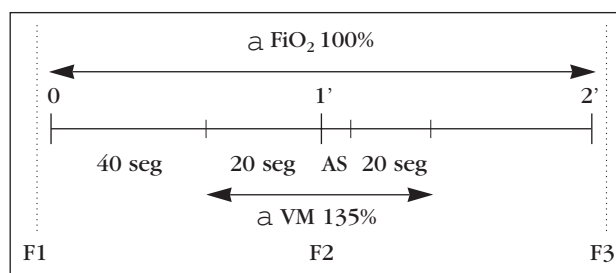
- Volumen tidal espirado (VC).
- Presión pico (PP).
- Frecuencia respiratoria (FR).

Se estableció realizar la aspiración de secreciones según el «PAS», elaborado previamente, incluyendo entre otros, selección de presión de succión adecuada (120-150 mmHg), catéter de aspiración 14F y abrir la válvula de swivel sin desconexión del paciente a la ventilación mecánica.

Fase 1-F1. Se realizó una recogida de datos y extracción de gasometría arterial y yugular, previa a la aspiración de secreciones.

Fase 2-F2. Se eleva la FiO<sub>2</sub> al 1 (100% de oxígeno).

A los 40 segundos de la elevación de la FiO<sub>2</sub>, se incrementa el volumen minuto (VM), a un 135% del vo-



**Figura 1.** Secuencia de hiperoxigenación e hiperinsuflación.

lumen basal, sin modificación de la frecuencia respiratoria.

Pasados 20 segundos desde la elevación del VM, se procedió a la aspiración de secreciones, en un tiempo no superior a 10 segundos.

Terminada la aspiración, se mantiene la hiperinsuflación 20 segundos más. Tras estos 20 segundos, se disminuye el VM al basal, y se mantiene la FiO<sub>2</sub> al 1 hasta cumplir dos minutos desde el inicio del procedimiento.

Tras la aspiración de secreciones, se procede a la recogida de datos del respirador (cuando el VM está todavía elevado) y se continúan recogiendo los parámetros neurológicos y hemodinámicos y extracción de muestra arterial y yugular.

Fase 3-F3: Se realizó una recogida de variables 10 minutos después la aspiración (fig. 1).

Para el análisis de las variables en F1, F2, y F3, se realizó estadística de variables cuantitativas mediante la t de Student. Se interpretó significación estadística para  $p < 0,05$ . El programa informático empleado fue R-sigma.

Para conseguir una recogida de datos óptima se diseñaron registros específicos (Anexo 1).

Se informó previamente a todo el personal de la unidad.

En cada aplicación del «PAS», estaba presente un miembro del equipo investigador.

## RESULTADOS

Se estudiaron 11 pacientes, con una edad media de  $32,1 \pm 13,6$ , de los cuales un 54,5% fueron varones y un 45,5% mujeres. Al valorar el índice de gravedad se comprobó que el ISS de todos los sujetos era superior a 25. El 81,8% de la muestra presentaron lesión ocupante de espacio (LOE), de los cuales un 66,6% necesitaron evacuación quirúrgica. El 27,3% de los pacientes presentaron Swelling y un 72,7% sufrieron lesiones asociadas (trauma torácico, ortopédico, maxilofacial, etc.).

Valoramos un total de 119 determinaciones, comportándose las variables observadas según aparece en las tablas 1 y 2.

La PIC, según se presenta en la tabla 1, varió de 1 a 2 mmHg y esta modificación de las medias no sobrepasó el umbral de 20 mmHg, habitualmente considerado el valor mínimo de hipertensión intracraneal.

La PAM se elevó con significación estadística ( $p < 0,001$ ) durante la F2 recuperando las cifras basales durante la F3. Correlativamente la PPC tuvo el mismo comportamiento con igual significación estadística (fig. 2). La FC no experimentó modificaciones significativas (tabla 1).

La Satj O<sub>2</sub> obtenida de forma continua por fibra óptica no presentó variaciones (fig. 3) y la determinada

**Tabla 1** Datos de las variables neurológicas, hemodinámicas y parámetros de oxigenación cerebral durante las fases del «PAS». PIC (presión intracraneal), PPC (presión de perfusión cerebral), PAM (presión arterial media), FC (frecuencia cardíaca), Satj O<sub>2</sub> (saturación yugular de oxígeno por pulsioximetría), ANSatj O<sub>2</sub> (saturación yugular de oxígeno por analítica), PjCO<sub>2</sub> (presión yugular de dióxido de carbono), PjO<sub>2</sub> (presión yugular de oxígeno)

	PIC	PPC	PAM	FC	Satj O <sub>2</sub>	ANSatj O <sub>2</sub>	Pj CO <sub>2</sub>	PjO <sub>2</sub>
Fase 1	18,82 ± 8,7	75,55 ± 12,8	94,03 ± 12,26	75,62 ± 19,75	72,65 ± 11,06	72,16 ± 8,9	40,03 ± 6,2	41,22 ± 7,83
Fase 2	17,90 ± 8,5	80,25 ± 15,7	98,10 ± 14,39	76,82 ± 19,61	73,25 ± 12,40	75,71 ± 11,21	40,16 ± 8,1	45,82 ± 12,04
Fase 3	20,14 ± 9,6	74,92 ± 14,1	95,03 ± 13,06	76,34 ± 20,18	73,21 ± 10,62			
		F1-F2 P < 0,001	F1-F2 P < 0,001			F1-F2 P < 0,001		F1-F2 P < 0,001

**Tabla 2** Datos de las variables ventilatorias, de oxigenación sistémica y diferencia arterioyugular del contenido de oxígeno durante las fases del «PAS». PP (presión pico), VC (volumen corriente), ANSata O<sub>2</sub> (saturación arterial de oxígeno analítica), Sata O<sub>2</sub> (saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría), Pa CO<sub>2</sub> (presión arterial de dióxido de carbono), PaO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno), AyDO<sub>2</sub> (diferencia arterioyugular del contenido de oxígeno)

	PP	VC	ANSata O <sub>2</sub>	Sata O <sub>2</sub>	Pa CO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	AyDO <sub>2</sub>
Fase 1	22,55 ± 6,2	610,18 ± 81,87	98,71 ± 0,9	99,68 ± 0,8	35,25 ± 4,8	131,88 ± 2,631	4,14 ± 1,89
Fase 2	29,34 ± 9,9	720,18 ± 129,72	99,60 ± 0,6	99,84 ± 0,5	34,92 ± 5,2	253,07 ± 94,63	4,083 ± 2,32
Fase 3	22,37 ± 6,4	610,51 ± 83,76		99,68 ± 0,9			4,05 ± 1,83
	F1-F2 P < 0,001	F1-F2 P < 0,001	F1-F2 P < 0,001			F1-F2 P < 0,001	

por analítica registró un ligero aumento (de 72,16 a 75,71%;  $p < 0,001$ ) en la fase dos.

La PaO<sub>2</sub> se elevó tras la ventilación con FiO<sub>2</sub> al 1 (F2) desde 131,88 a 253,07 mmHg con clara significación estadística ( $p < 0,001$ ), mientras que en este período la PaCO<sub>2</sub> se mantuvo (fig. 4). La determinación Sata O<sub>2</sub> por pulsioximetría no mostró significación, sin embargo, la ANSata O<sub>2</sub> aumento significativamente durante la Fase 2  $p < 0,001$ .

La PjCO<sub>2</sub> no mostró significación estadística, así como la PjO<sub>2</sub> aumento significativamente en F2 con  $p < 0,001$  (tabla 1).

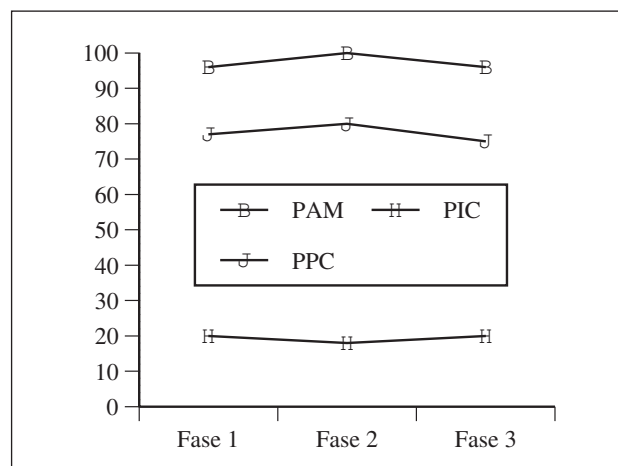
La AyDO<sub>2</sub> no presentó variación estadística durante las tres fases (fig. 5).

Las variables ventilatorias (VC y PP) experimentaron una elevación significativa  $p < 0,001$  en F2 y posteriormente se normalizaron en la fase 3 (tabla 2).

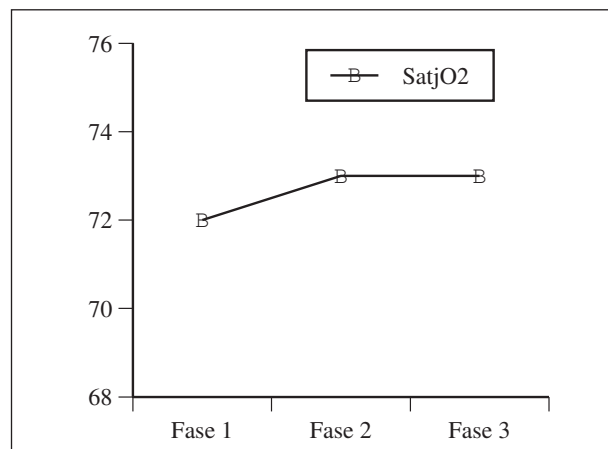
## DISCUSIÓN

La aspiración de secreciones es una intervención terapéutica de enfermería indispensable en los cuidados del paciente en coma sometido a ventilación mecánica<sup>14</sup>.

Aunque existen guías acerca de la forma más adecuada de realizar esta técnica se ha sugerido que durante esta maniobra se pueden producir importantes cambios en la dinámica, así como alteraciones en el aporte de oxígeno cerebral. Se producirían cambios



**Figura 2.** Progresión de variables neurológicas y Presión arterial media.



**Figura 3.** Progresión de la saturación yugular de oxígeno.

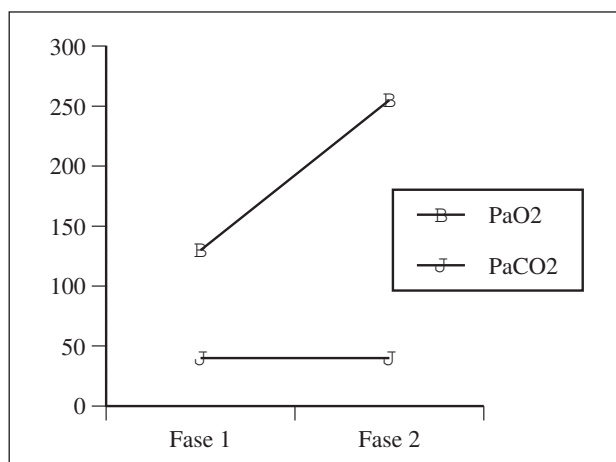


Figura 4. Progresión de variables de oxigenación sistémica.

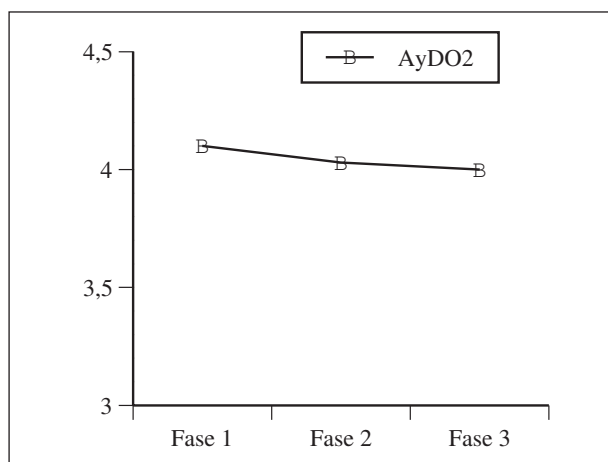


Figura 5. Progresión de la AyDO<sub>2</sub>.

como la disminución de la PaO<sub>2</sub> y el aumento de la PaCO<sub>2</sub> que determinarían por vasodilatación cerebral un aumento brusco de la PIC, por tanto se tendería a la isquemia cerebral<sup>20</sup>. Durante la AS aplicando HI e HO, tanto la PaO<sub>2</sub> como la AnSata O<sub>2</sub> se mantuvieron en niveles óptimos; en cuanto a la PaCO<sub>2</sub> no existieron diferencias con respecto a la fase 1. Diferentes autores defienden la HI en estos pacientes porque la disminución de la PaCO<sub>2</sub> produce VC cerebral y así una disminución de la PIC<sup>14,20</sup>; otros autores, sin embargo, cuestionan que esta disminución de la PaCO<sub>2</sub> sea neuroprotectora ya que se podría someter a los pacientes a una isquemia en distintas áreas cerebrales<sup>14</sup>, estando la hiperventilación no indicada según las guías de la Trauma Brain Foundation<sup>21</sup>. En nuestro estudio objetivamos que la PaCO<sub>2</sub> se mantuvo constante durante todo el experimento, es decir, que aunque se aumente el volumen corriente no se produjo hiperventilación con disminución de la PaCO<sub>2</sub>.

Uno de los parámetros que mejor valora la oxigenación cerebral es la AyDO<sub>2</sub><sup>9</sup>, en su análisis durante la aplicación del «PAS», no varía, lo que nos indica que existe una adecuación óptima entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral, independientemente de las necesidades de O<sub>2</sub> que se produzcan durante la AS.

La saturación yugular de oxígeno se mantiene en niveles normales durante la fase 2, incidiendo más en la no existencia de isquemia cerebral global.

En el estudio de las variables hemodinámicas (FC, PAM) y neurológicas (PPC): observamos que la FC no varía, en contraposición a otros estudios<sup>14,15,22</sup> en los que sí se observa un aumento de la FC explicado por la presión de succión negativa<sup>22</sup>. La PAM tiene un aumento significativo en F2 siendo la responsable del aumento de PPC, ya que la PIC varía escasamente. En los pacientes con TCG el manejo se realiza en función del mantenimiento de PPC > 70, por debajo de estos niveles se podría producir isquemia cerebral; durante F2 los niveles de PPC son óptimos aunque aumentan con respecto a F1. Al igual que Brucia et al, creemos que este aumento de la PAM podría estar relacionado con la introducción de la sonda a nivel traqueal, para evitarlo algunos autores<sup>13,22</sup> recomiendan el uso de lidocaína con buenos resultados. Nuestros pacientes, a pesar de aumentar la PAM, no experimentaron un aumento de la PIC durante la AS.

Respecto al nivel de HI alcanzado, no se estableció variación en la FR, otros autores optaron por aplicar siempre la HI con una FR estándar en todos los pacientes<sup>14-15</sup>. Las PP en vía aérea alcanzadas por el aumento del Vt al 135% podrían haber afectado a la PIC, ya que al aumentar la presión intratorácica se produce una dificultad en el retorno venoso cerebral que podría incrementar ésta. Durante la aplicación de HI no hemos observado que las PP alcanzadas afecten a las variables neurofisiológicas.



Como conclusión, mediante el empleo de un método sistemático y homogéneo de aspiración de secreciones traqueobronquiales, en el que se incluyen aspectos como la hiperoxigenación y la hiperinsuflación, se garantiza una intervención de enfermería adecuada, minimizando así el riesgo de complicaciones en el cuidado de pacientes con trauma craneal grave.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Branson RD, Campbell RS, Chatburn RL, Covington J. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated adults and children with artificial airways. *Respir Care* 1993;38:500-4.
2. Grif J. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. *Critical Care Nurse*. 5.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 42-87, 343-469, 1-142.
3. Lorente L, González B. Manejo de las vías aéreas artificiales. En: Esteban A, Martín C, editores. *Manual de Cuidados Intensivos para Enfermería*. 1.ª ed. Madrid: Springer-Verlag Ibérica; 1996. p. 177-88.
4. Hernández C. Cuidados del paciente sometido a ventilación mecánica. En: Torres A, Ortiz J. *Cuidados Intensivos Respiratorios Para Enfermería*. 1.ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. p. 67-76.
5. Logston R, Wooldridge-King M. *Terapia Intensiva: Procedimientos AACN*. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 1995. p. 1-65.
6. Dettenmeier PA. Mantenimiento de la vía respiratoria. En: *Enfermería clínica: técnicas y procedimientos*. Potter PA, Griffin A. 4.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 475-518.
7. Urden LD, Lough ME, Stacy KM. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. 2.ª ed. Barcelona: Harcourt. Paradigma; 1998. p. 231-327.
8. Serrano A, Medina D, Romero F, Jato N, Jiménez A, Manzano JL. Hipoxemia durante la aspiración traqueoronal. *Med Intensiva* 1987;11:377-84.
9. Murillo F, Muñoz MA, Garnedo J, Domínguez JM. Traumatismo craneoencefálico. En: *Medicina Intensiva Práctica, Atención al paciente politraumatizado*. Coordinador Altet E. 1.ª ed. Madrid: Lab Idepsa; 1992. p. 43-60.
10. González B, Sole J, Ruiz S, Bolaños JA, Quintana JF, Manzano JL. Prevención de la hipoxemia durante la aspiración traqueobronquial: evaluación de varios métodos de aspiración. *An C Intensivos* 1989;4(3):91-5.
11. Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nicoti M, Pesenti A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001;27:648-54.
12. Guglielminotti J, Alzieu M, Maury E, Guidet B, Offenstadt G. Bed-side detection of retained tracheobronchial secretions in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2000;118(4):50-7.
13. Wainwright SP, Gould D. Endotracheal suctioning in adults with severe head injury: literature review. *Intensive Critical Care Nursing* 1996;12:303-8.
14. Kerr ME, Rudy EB, Weber BB, Stone KS, Turner BS, Orndoff PA. Effect of short-duration hyperventilation during endotracheal suctioning on intracranial pressure in severe head-injured adults. *Nursing Research* 1997;46:195-201.
15. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Orndoff PA. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. *Critical Care Medicine* 1999;27:2776-81.
16. Herce A, Lerga C, Martínez A, Zapata MA, Asiain MC. Aspiración endotraqueal: respirador versus resucitador manual como método de hiperoxigenación e hiperinsuflación. *Enferm Intensiva* 1999;10(3):99-109.
17. Fischer J, Mathieson C. The history of the Glasgow Coma Scale: Implications for practice. *Critical Care Nursing Quarterly* 2001;23(4):52-8.
18. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187-96.
19. García MJ, Gamero MD, Gálvez MD, Montes MC, García F. Afectación de la PIC tras las maniobras de aspiración de secreciones. Comunicación oral XXVII Congreso Nacional de la SEEIUC 2001.
20. Crosby LJ, Parsons LC. Cerebrovascular response of closed head injured patient to a standardized endotracheal tube suctioning and manual hyperventilation procedure. *Journal of Neuroscience Nursing*. 24:40-9.
21. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 1996;13:681-3.
22. Brucia J, Rudy E. The effect of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury. *Heart Lung* 1996;25:295-303.

**ANEXO 1. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.**

Variables estudio	Día:                      Hora:			Día:                      Hora:		
	Aspiración secreciones			Aspiración secreciones		
	Antes	Durante	Después	Antes	Durante	Después
FC						
PAM						
SaO <sub>2</sub> (pulsioxi)						
SjO <sub>2</sub> (pulsioxi)						
PIC						
PPC						
AyDO <sub>2</sub>						
VT. espirado						
Presión pico						
FR						
Hb						
PaO <sub>2</sub>						
PaCO <sub>2</sub>						
PjO <sub>2</sub>						
PjCO <sub>2</sub>						
SaO <sub>2</sub>						
SjO <sub>2</sub>						