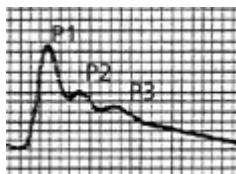


El sistema de monitorización de la PIC y el estudio de la forma de onda de la PIC fué introducida por Lundberg.

Con cada latido del corazón hay un aumento pulsátil en el volumen sanguíneo cerebral, equivalente a un volumen de inyección intracraneal pequeño, y la **amplitud de la onda de pulso** de la PIC es la respuesta de presión intracraneal a ese aumento de volumen, y por lo tanto debe estar directamente relacionado con la elastancia craneoespinal (Piper 1997).

La onda de la PIC tiene una cualidad pulsátil en dos frecuencias diferentes: una es sincrónica con el pulso arterial, y una más lenta, relacionada con la respiración, lo que refleja los ciclos cardíacos y respiratorios, respectivamente.

En circunstancias normales, las formas de onda tienen tres picos característicos denominados P1 (onda de percusión), P2 (onda tidal), y P3 (onda dicota) (Gega 1980).



El primer pico, la onda P1, se origina con la pulsación del plexo coroideo, es fuerte, y es bastante constante en amplitud. El segundo pico, la onda P2, representa la recuperación después de la percusión arterial inicial. La onda P2 también varía en forma y amplitud incluso mayor a la P1. La onda P3, tiene un origen venoso. La muesca dicota entre P2 y P3 se corresponde con la muesca dicota de la pulsación arterial (Nornes 1977).

A medida que disminuye la capacidad de adaptación craneoespinal (por ejemplo, debido a un efecto de masa en rápida expansión por un hematoma epidural), aumenta la PIC, al igual que la amplitud de la onda de pulso de la PIC.

Al principio, todos los componentes de la onda aumentan simultáneamente permaneciendo visible los tres picos característicos. A medida que la PIC sigue aumentando, se producen cambios distintivos en la forma de la onda. Inicialmente aumentan las amplitudes de los dos primeros picos (P1 y P2) y luego la onda P2 supera a la P1 y al final las 3 ondas son indistinguibles (Avezaat 1979).

Varios estudios han indicado que la elevación P2, definida como la relación entre la amplitud de P2 con respecto a P1 ($P2: P1$) mayor o igual a 0,8, se asocia con una mayor probabilidad de tener hipertensión endocraneal, particularmente en combinación con una línea de base de PIC superior a 10 mm Hg (Kirkness 2000).

Bibliografía

Avezaat CJ, van Eijndhoven JH, Wyper DJ. Cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial volume-pressure relationships. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1979;42(8):687-700.

Gega A, Utsumi S, Iida Y, Iida N, Tsuneda S. Analysis of the wave pattern of CSF pulse wave. In: Schulman K, Marmarou A, Miller JD, eds. *Intracranial Pressure IV*. New York, NY: Springer-Verlag; 1980:188-190.

Kirkness CJ, Mitchell PH, Burr RL, March KS, Newell DW. Intracranial pressure waveform analysis: clinical and research implications. *J Neurosci Nurs*. 2000;32(5):271-277.

Lundberg N. 1960. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical

practice. Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum 36, nº. 149: 1-193.

Nornes H, Aaslid R, Lindegaard KF. Intracranial pulse pressure dynamics in patients with intracranial hypertension. Acta Neurochir (Wien). 1977;38(3-4):177-186.

Piper I. Intracranial pressure and elastance. In: Reilly P, Bullock R, eds. Head Injury: Pathophysiology and Management of Severe Closed Injury. London, England: Chapman & Hall Medical; 1997:101-120.

From:

<http://neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=morfologia_de_la_onda

Last update: **2019/09/26 22:23**

