

**METABOLISMO Y FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL, SU  
COMPORTAMIENTO EN PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.**

**AUTORES**

***\*Dra. Tammy Alonso Díaz***  
***\*\*Dr. Alberto Gómez Sánchez***  
***\*Dr. Jorge Luis Ayala Pérez***  
***\*\*Dra. Mercedes López Palomares***  
***\*\*Dra. Danaidys Trueba Rodríguez***  
***\*\*Dra. Osdaly Ardisana Cruz***

***\*Especialista De Primer Grado En Medicina Interna Verticalizado En Cuidados Intensivos.***

***\*\*Especialista De Primer Grado En Terapia Intensiva Y Emergencia***

**Hospital Dr. Luis Díaz Soto  
Ciudad Habana, Cuba.**

## RESUMEN

Para el tratamiento adecuado del paciente con trauma craneoencefálico grave (TCEG) es necesaria la monitorización de parámetros sistémicos y neurológicos por lo que decidimos en este estudio valorar el comportamiento del flujo sanguíneo cerebral en estos pacientes a través de la estimación de variables hemometabólicas como la tasa metabólica cerebral de oxígeno estimada ( $TMCO_2$ ), extracción cerebral de oxígeno ( $ECO_2$ ), saturación yugular de oxígeno ( $SyO_2$ ) y diferencia arterio-yugular de oxígeno ( $DayO_2$ ) e identificar el patrón de flujo según días de evolución. Para esto se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con TCEG que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Luis Díaz Soto desde octubre de 2004 hasta julio del año 2005. Se Incluyó en la muestra los pacientes que ingresaron con una escala de coma de glasgow  $\leq 8$ . A todos se les colocó un catéter en el bulbo de la yugular interna, se tomó muestras de sangre venosa yugular y sangre arterial simultáneamente 1 vez por día durante 5 días a partir de las 24 h del trauma para determinar los valores de estas variables hemometabólicas. RESULTADOS: La  $TMCO_2$  estimada se mantuvo por debajo de los valores normales, la  $ECO_2$  se mantuvo disminuida la mayor parte de los días al igual que la  $DayO_2$ , con un aumento de la  $SyO_2$ . CONCLUSIONES: No hubo cambios significativos en cuanto a los valores de la  $TMCO_2$ ,  $ECO_2$ ,  $SyO_2$  y  $DayO_2$  según días de evolución, en todos los pacientes se encontró desacoplamiento entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo cerebral, todos los pacientes presentaron un patrón de flujo sanguíneo hiperémico.

## INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es la causa principal de muerte en pacientes traumatizados Aproximadamente el 50 % de todas las muertes por trauma están asociadas a lesiones craneoencefálicas .Es responsable del 20 % de todos los fallecimientos de personas jóvenes, sobre todo varones entre 15 y 35 años. (1-3)

En el trauma craneoencefálico el impacto mecánico origina la degeneración neuronal mediante tres mecanismos básicos:

- 1- Mecanismo lesional primario, que es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares producidas inmediatamente por la agresión biomecánica.
- 2- Mecanismo secundario, que es responsable de lesiones cerebrales producidas por alteraciones sistemáticas o intracraneales dependientes o no del impacto primario, pudiendo ocurrir minutos, horas o días después de la lesión inicial agravando, prolongando o contribuyendo al daño resultante de la lesión inicial y al menos teóricamente son evitables con el tratamiento adecuado.
- 3- Mecanismos terciarios, son procesos neuroquímicos y fisiopatológicos que se inician inmediatamente tras el TCE y continúan generándose los primeros días (4-5)

Las manifestaciones neurológicas postraumáticas deben ser tratadas como lesiones cerebrales secundarias .Para lograr su tratamiento adecuado se hace necesaria la

monitorización de parámetros sistémicos y neurológicos y así conocer qué está ocurriendo en el encéfalo, ya que la exploración neurológica es insuficiente en muchas ocasiones y puede estar interferida ya sea por fármacos o por las condiciones metabólicas del paciente. Además en muchos casos, la aparición de daño neurológico es tardío y se perdería tiempo para la instauración de tratamiento adecuado, llegando a situaciones irreversibles. (4-7)

La importancia de la isquemia cerebral y la elevada prevalencia de alteraciones de los mecanismos de control del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en los pacientes con un trauma craneoencefálico grave (TCEG), explican la necesidad de que los protocolos terapéuticos incluyan la monitorización de diversos sistemas de medición, directos o indirectos, del flujo sanguíneo y/o del metabolismo cerebral. (8)

En aquellos pacientes en coma desde el impacto, los sistemas de diagnósticos clásicos (constantes sistémicas, exploración neurológica, monitorización de la presión intracraneal y tomografía computarizada cerebral) son insuficientes para identificar el inicio de las lesiones isquémicas. (8)

Para determinar el FSC se han utilizado el xenón, kriptón u otros indicadores. No obstante las determinaciones del FSC con estas técnicas convencionales, o con la que combinan el uso de trazadores con técnicas tomográficas (PET, SPECT), son en general complejas, requieren una tecnología sofisticada y no pueden realizarse de forma continua. En la práctica clínica el diagnóstico de las lesiones isquémicas requiere un método relativamente simple y que permita estudios repetitivos e incluso continuos de la hemodinámica cerebral.

Diversos estudios indican que el FSC puede estimarse, en determinadas condiciones, a partir de la medición de las diferencias arterio yugulares de oxígeno (DAVO<sub>2</sub>) o de otras variables hemometabólicas derivadas de la oxihemoglobina a nivel del bulbo de la yugular. (5-8)

El principio de fick permite el calculo del FSC a partir de la relación entre el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMCO<sub>2</sub>) y las diferencias arterio yugulares de este gas (DAVO<sub>2</sub>):  $FSC = CMCO_2 / DAVO_2$ . En condiciones normales el FSC aumenta o disminuye en función de los requerimientos metabólicos tisulares. En esta situación existe un perfecto acoplamiento entre el FSC y el CMCO<sub>2</sub> que hace que las DAVO<sub>2</sub> permanezcan constantes. Los individuos en coma presentan una reducción de la actividad metabólica cerebral. Si en estos pacientes se mantiene el acoplamiento normal entre CMCO<sub>2</sub> y FSC, el descenso del CMCO<sub>2</sub> deberá seguirse de una disminución del FSC. No obstante un gran número de estos pacientes presentan una alteración de los mecanismos reguladores del FSC de modo que pueden presentar un FSC disminuido, normal o alto, independiente de la reducción del CMCO<sub>2</sub>. En este contexto la relación entre CMCO<sub>2</sub> y FSC puede variar y los valores de las DAVO<sub>2</sub> constituyen una estimación indirecta del FSC. (8)

Debido a la importancia que tiene el conocimiento del comportamiento del metabolismo cerebral y la perfusión cerebral en el trauma craneoencefálico grave para su mejor

tratamiento y seguimiento y por la alta mortalidad asociada con el mismo es que hicimos este estudio.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

- ♦ Valorar el comportamiento del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con trauma craneoencefálico grave.

### **Específicos:**

- ♦ Valorar el comportamiento de la  $TMCO_2$ ,  $ECO_2$ ,  $SYO_2$  y  $DAYO_2$  según días de evolución
- ♦ Identificar el patrón de flujo según días de evolución.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con trauma craneoencefálico grave que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Instituto de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto desde octubre 2004 hasta julio del año 2005.

Se Incluyeron en la muestra los pacientes que ingresaron con una escala de coma de glasgow  $\leq 8$ .

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con criterios de muerte encefálica.
- Pacientes que fallecieron en los primeros 5 días.
- Pacientes a los cuales no se les tomó de forma sistemática la muestra de sangre venosa del golfo de la yugular.

A todos los pacientes se le colocó un catéter ascendente y percutáneo en el bulbo de la yugular interna teniendo como referencia el vértice del triángulo formado por los fascículos esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo con la clavícula, comprobándose en uno u otro caso la situación del catéter mediante radiografía cervical en vistas anteroposterior, se tomaron muestras de sangre venosa yugular y sangre arterial simultáneamente 1 vez por día durante 5 días a partir de las 24 h del trauma para determinar los valores del contenido de oxígeno venoso yugular ( $CyO_2$ ), contenido de oxígeno arterial ( $CaO_2$ ), diferencia arterio yugular de oxígeno ( $DAVO_2$ ), extracción cerebral de oxígeno ( $EC-O_2$ ), tasa metabólica cerebral de oxígeno estimada ( $TMCO_2$ ) y saturación yugular de oxígeno ( $SyO_2$ ). Con estas variables se estimó de forma indirecta el FSC. Se clasificaron los patrones de flujo sanguíneo según los resultados en hiperémicos, normal e isquémicos.

La información de los datos estadísticos se realizó mediante medidas de tendencia central y dispersión utilizando la media y desviación estándar, también se utilizó el método de obtención de porcentajes, presentándose en tablas y gráficos.

Para todo esto se utilizó una computadora IBM compatible 486 SX y la aplicación del paquete de programas Microsoft Office profesional 97 para Windows.

## **CONTROL SEMANTICO**

$$\text{DAVO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$$

$$\text{ECO}_2 = (\text{DAVO}_2 / \text{CaO}_2) * 100$$

$$\text{TMCO}_2 = (\text{DAVO}_2 * \text{PaCO}_2 / 100) * 1.36 \text{ si Hiperémico } 0.77 \text{ si normal ó isquémico}$$

**Hiperémico:** Da-yO<sub>2</sub> por debajo del rango normal; ECO<sub>2</sub> inferior a 24%; SYO<sub>2</sub> superior a 70mmHg

**Isquémico:** Da-yO<sub>2</sub> por encima del rango normal; ECO<sub>2</sub> superior a 42%; SYO<sub>2</sub> inferior a 50 mmHg

**DAVO<sub>2</sub> normal:** 6,3 +/- 2,4 (3,9 - 8,7) Vol % para PaCO<sub>2</sub> de 40 mm Hg.

Si la PaCO<sub>2</sub> es menor de 40 mm Hg sumar 3% a 6,3 por cada mm Hg de PaCO<sub>2</sub> por debajo de 40 mm Hg.

Si la PaCO<sub>2</sub> es mayor de 40 mmHg restar 3% de 6,3 por cada mm Hg de PaCO<sub>2</sub> por encima de 40 mm Hg.

**ECO<sub>2</sub> normal:** 24%-42%

**SYO<sub>2</sub> normal:** 55-70 mmHg

**TMCO<sub>2</sub> normal:** 2.5 +/-1 ml/100g/min

## **DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

En la tabla 1 observamos la distribución de los casos según sexo predominando los hombres con 7 casos para un 87.5 %. Lo cual se corresponde con lo recogido en la literatura. (2-3)

En la tabla 2 se observa el comportamiento de las variables hemometabólicas según los días de evolución. La TMCO<sub>2</sub> estimada se mantuvo por debajo de los valores normales correspondiéndose con lo encontrado en la literatura revisada donde se plantea que en los traumatismos craneoencefálicos graves la TMCO<sub>2</sub> está habitualmente disminuida, en forma proporcional a la escala de coma de glasgow (5-8)

La ECO<sub>2</sub> se mantuvo disminuida la mayor parte de los días al igual que la DAVO<sub>2</sub>, con un aumento de la SYO<sub>2</sub>. Las alteraciones de estas variables reflejan un patrón de flujo

sanguíneo cerebral elevado contrario a lo que se esperaría para una  $TMCO_2$  disminuida, demostrando una alteración en el mecanismo de regulación metabólica del flujo sanguíneo cerebral. (8)

Desde el punto de vista puntual existe una ligera diferencia de las medias de las variables hemometabólicas en los diferentes días. Según el test de Wilcoxon para muestras pareadas no hay diferencia significativa en los diferentes días con un nivel de significación de  $\alpha = 0.05$ .

El comportamiento del patrón de flujo sanguíneo cerebral se representa en el gráfico 1, como se puede observar predominó en todos los días un patrón hiperémico o de flujo sanguíneo cerebral aumentado. Estos resultados coinciden con lo recogido en la literatura donde se plantea que desde el segundo al quinto día es característico un patrón de flujo sanguíneo hiperémico. (5-8)

**TABLA 1. DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO**

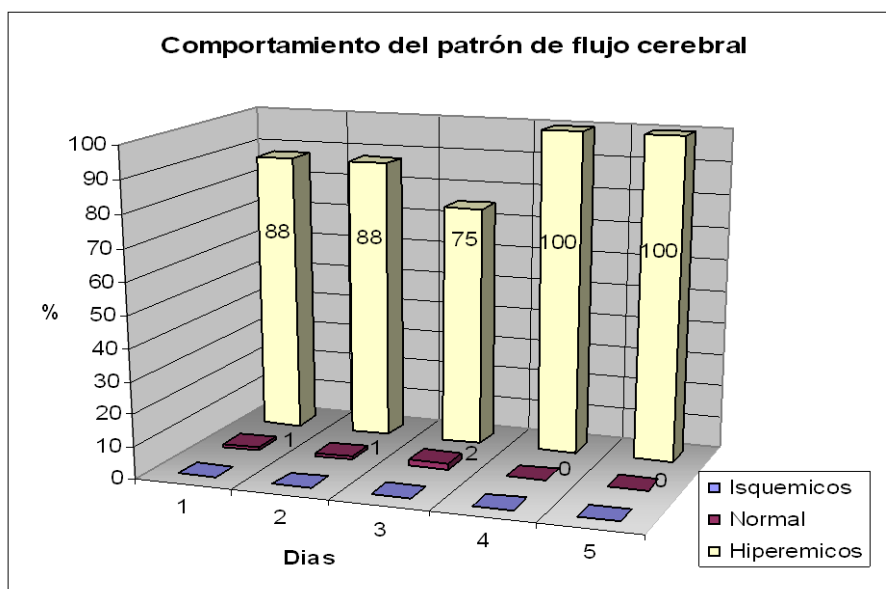
Sexo	Numero	%
Hombres	7	87.5
Mujeres	1	12.5
Total	8	100

Fuente: hoja de vaciamiento

**TABLA 2. COMPORTAMIENTO DE LAS VARIABLES HEMOMETABÓLICAS EN TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.**

Variables hemometabólicas	Medidas descriptivas	2	3	4	5	6
TMC	media	1.2	1.1	1.0	1.2	1.1
	desvesta	0.1	0.5	0.3	0.4	0.5
EC-O <sub>2</sub>	media	31.1	22.0	26.6	22.8	20.5
	desvesta	9.2	12.2	9.2	9.6	8.6
SyO <sub>2</sub>	media	64.7	74.6	69.0	72.5	74.8
	desvesta	8.6	8.0	8.6	9.5	8.6
DayO <sub>2</sub>	media	4.8	3.3	3.8	3.2	3.1
	desvesta	1.2	1.6	1.0	1.3	1.7

Fuente: hoja de vaciamiento



## CONCLUSIONES

- ◆ No hubo cambios significativos en cuanto a los valores de la  $TMCO_2$ ,  $ECO_2$ ,  $SYO_2$  y  $DAYO_2$  según días de evolución
- ◆ En todos los pacientes se encontró desacoplamiento entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo cerebral.
- ◆ Todos los pacientes presentaron un patrón de flujo sanguíneo hiperémico.

## RECOMENDACIONES

- ◆ Ampliar el numero de casos en trabajos posteriores
- ◆ Comparar el comportamiento de las variables hemometabólicas entre pacientes fallecidos y vivos.
- ◆ Determinar el comportamiento de las variables hemometabólicas según el grado de presión intracraneal y tipo de lesión.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Colegio Americano de Cirujanos. Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. 5a. Ed. Chicago, 1994.
2. Colegio Americano de Cirujanos. Apoyo Vital Prehospitalario en Trauma. 2a. Ed. Chicago, 1994.

3. Alfaro Giner A.. Traumatismo Craneoencefálico. En: medicina interna. Farreraz-Rusman: 1445-1449. ,1995
4. Donald P. Becker. Craniocerebral Trauma: mechanisms, management, and cellular response to injury. Current concepts.
5. Murillo, Muñoz. Fisiopatología de la Lesión Secundaria en el TCE. En: TCE grave. Net. Ed. Springer. 1996. 10-18.
6. Net, Marruecos. Traumatismo Craneoencefálico Grave. Ed Springer. 1996.
7. Bullock R, et al. Guidelines for the management of severe head injury. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, and The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, 1995.
8. Sahuquillo J.; M.A., Poca; S. Pedrasa; X. Munar. Actualizaciones en la Fisiopatología y Monitorización de los Traumatismos Craneoencefálicos Graves. Net. Ed. Springer. 1998. 1-35.